

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Кафедра нейрохирургии, неврологии ИПО

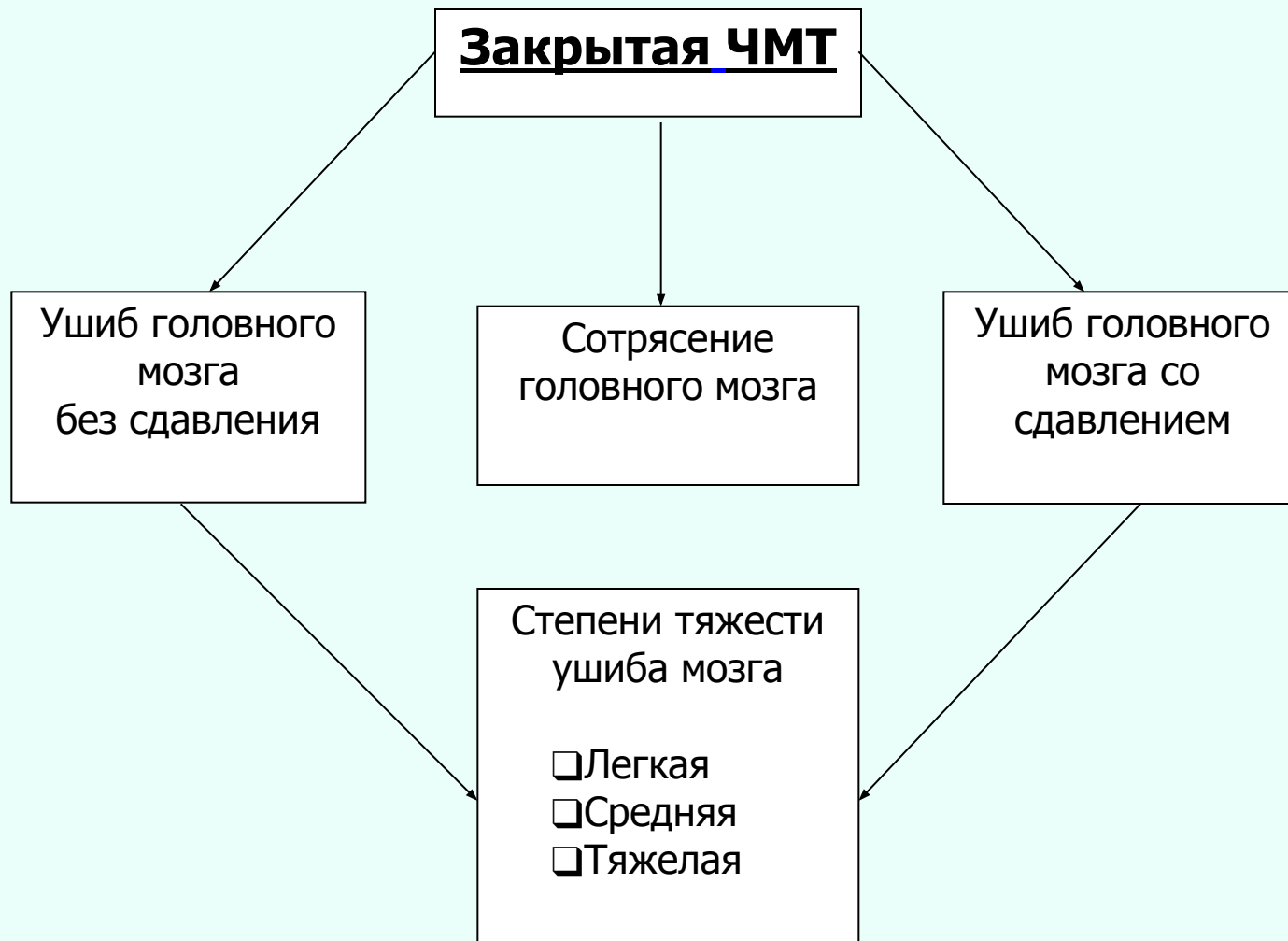
Лекция:
«Закрытая черепно-мозговая травма.
Вопросы классификации.
Клиника.
Тактика ведения пострадавших

Профессор Дралюк Н.С.

План лекции:

- Классификация ЗЧМТ
- Периоды ЧМТ
- Патоморфология ЧМТ
- Клинические варианты ЗЧМТ (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга без сдавления легкой, средней и тяжелой степени, диффузное аксональное поражение мозга)
- Диагностика ЗЧМТ
- Принципы лечения ЗЧМТ

Классификация ЗЧМТ



ПЕРИОДЫ ЧМТ

1. **Острый период (до 12-18 ч.)** – характеризуется расстройством мозгового кровотока, нарастанием отека. Основная причина смерти в этот период – прогрессирование нарушения кровообращения мозга и нарастание отека;
2. **Ранний период** – период стационарного лечения. Длительность различна и зависит от тяжести травмы. Характеризуется спадом отека мозга, восстановлением кровотока;
3. **Промежуточный период** – лечение, в основном, амбулаторное. Сроки зависят от тяжести травмы, преморбидного состояния и интеркуррентных причин. В этот период заканчиваются процессы восстановления кровотока, рассасываются кровоизлияния, происходит адаптация крово-и ликворообращения;
4. **Резидуальный период.** Полная стабилизация состояния, ликвидация минимальных нарушений или переход в состояние стойких остаточных проявлений.
5. **Период стойких остаточных проявлений.**

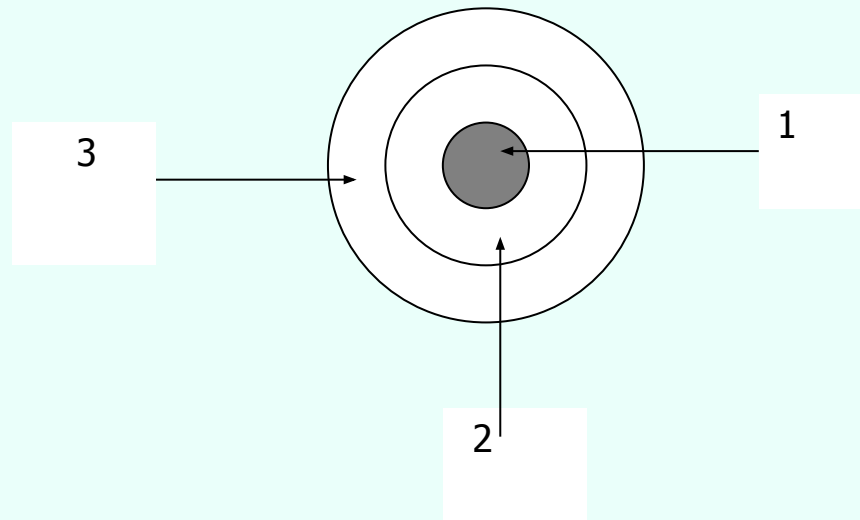
Патологические процессы в головном мозге при ЧМТ по И.С. Бабчину

- 1) Подвижка мозга и всего интракраниального содержимого
- 2) Ротация мозга, поражение диэнцефальной области
- 3) Натяжение связки гипофиза
- 4) Расстройство кровообращения головного мозга

Патоморфологические субстраты ушиба ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Контузионные очаги
- Внутримозговые гематомы, гигромы
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние
- Вторичные ишемические очаги
- Отек мозга
- Дислокация структур мозга

Патологическая анатомия контузионного очага



1 – зона полного разрушения мозга

2 – зона редуцированного кровотока

3 – зона молекулярного сотрясения

Патогистологические изменения контузионного очага

(Смирнов Л.И., Lindberg R., СингурН.А)

1. Ушиб легкой степени:

- организация некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 часов после травмы и заканчивается формированием очажка клеточного глиоза;
- сращений твердой и мягкой мозговой оболочек над этими очагами обычно не бывает;
- но листки мягких мозговых оболочек срастаются

2. Ушиб средней степени:

- через 3-4 месяца после ушиба обнаруживается интенсивное развитие глиальных волокон с формированием глиомезодермального рубца
- плотное срастание с мягкой мозговой оболочкой
- нередко врастание соединительнотканых волокон в мозговую ткань

3. Ушиб тяжелой степени:

- процессы организации значительно замедлены, первые 3-4 суток возможны эрозивные кровоизлияния в зону некроза
- через 2 недели центральная часть очага занята гомогенной массой полужидкого распада ткани
- в течение от 3-4 месяцев до 1,5 лет формируются грубые глиомезодермальные рубцы или посттравматические кисты
- мягкие мозговые оболочки обычно сращены с твердой мозговой оболочкой

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (ТСАК)

1. Частота встречаемости ТСАК составляет до 59%
2. Отмечена тенденция нарастания частоты кровоизлияния с возрастом пострадавших
3. Алкогольная интоксикация способствует увеличению риска ТСАК
4. В большинстве случаев сопровождается развитием вазоспазма (механическое раздражение излившейся кровью, воздействие продуктов гемолиза и фибринолиза продуктов распада крови, нарушение баланса кальция, простагландинов). Вазоспазм – одна из основных причин развития вторичных ишемических очагов у больных с ТСАК
5. Массивность ТСАК отражает тяжесть ЧМТ. При ушибах легкой степени кол-во эритроцитов в 1 мм^3 до 10 тыс., при ушибах мозга средней степени – до 100 тыс., при тяжелых ушибах – более 100 тыс.
6. Диагностика: клиника (общемозговые симптомы, менингеальный синдром), люмбальная пункция, КТ в раннем периоде

Отек мозга

1. Отек мозга при ЧМТ носит смешанный характер.
2. Вначале наступает дилатация вен, что в сочетании с нарушенной проницаемостью ГЭБ приводит к вазогенному отеку.
3. В дальнейшем отек переходит в цитотоксический (идет внутриклеточная аккумуляция воды), чему способствует гипоксия, артериальная гипотензия, иммуногенные реакции, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока.
4. Не будучи устраненным отек приводит к ущемлению мозга в его естественных отверстиях с развитием дислокационных синдромов

Сотрясение головного мозга

- Кратковременное расстройство сознания (секунды, минуты)
- Быстрый выход из бессознательного состояния
- Умеренная головная боль, головокружение
- Тошнота, однократная рвота
- Признаки вегетативной дисфункции: легкая тахикардия или брадикардия, гипергидроз
- Пациенты, как правило, в состоянии ситуационного невроза;
- В неврологическом статусе – микросимптоматика, нестойкая, слабо выраженная, без четкой привязки симптомов к очагу
- Симптомы обычно в первые 2-3 суток, : легкого снижения реакции зрачков на свет, горизонтальный нистагм, легкая сглаженность носогубной складки, легкая девиация языка, слабо положительный симптом Кернига, легкая анизорефлексия
- Симптомы регрессируют в течение 5-6 дней, несколько дольше остаются признаки вегетативной лабильности
- На R- граммах переломы костей черепа не характерны
- ЛД лабильно – нормальное, повышено или понижено
- Эхо-ЭГ – изменений нет или легкие признаки поавшения внутричерепного давления
- КТ, МРТ – без патологии

Ушиб головного мозга легкой степени

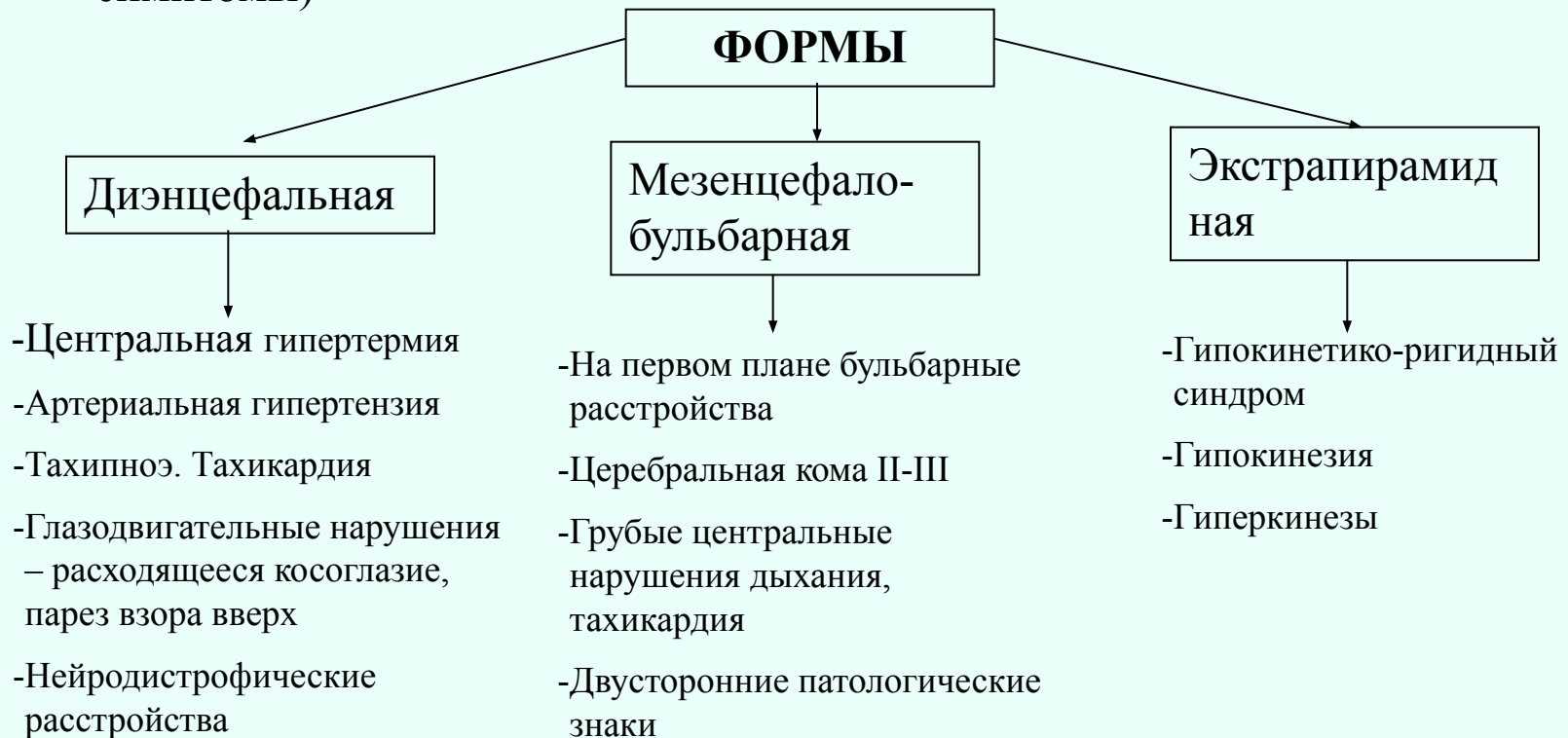
- Расстройство сознания несколько минут, до часа
- Антеро- ретроградная амнезия на события, не превышающие несколько часов
- В неврологическом статусе: вялость зрачковых реакций, легкое нарушение конвергенции, горизонтальный нистагм, умеренное нарушение функций ЧМН в виде сглаженности НГС, девиации языка, легкого недоведения глазных яблок кнаружи); пирамидная недостаточность в виде анизорефлексии, пирамидных знаков, положительной пробы Бааре
- Слабой или средней выраженности симптом Кернига, симптом Ман-Гуревича
- АД: как правило, повышено, ЧСС - чаще умеренная брадикардия
- В ликворе: давление повышено, но не более 200-220 мм.вод.ст., может быть примесь крови
- На R-грамах возможны переломы свода черепа
- На Эхо-ЭГ смещения М-Эхо нет
- На МРТ – могут быть небольшие зоны пониженной плотности

Ушиб головного мозга средней степени

- Расстройство сознания (сопор-глубокое оглушение) от часа до нескольких суток
- Выход из бессознательного состояния через период оглушения
- Ретро- и антероградная амнезия выражены, период – до нескольких суток
- Возможны психические нарушения в виде снижения критики, дезориентировки, снижения внимания, способности к запоминанию
- Общемозговые симптомы выражены значительно: головная боль, тошнота, многократная рвота, симптом Ман-Гуревича
- Очаговая симптоматика ушиба той или иной зоны мозга: парезы, речевые расстройства, зрачковые и глазодвигательные расстройства, нарушение чувствительности
- Менингеальный синдром выражен
- АД чаще повышено, ЧСС- брадикардия, преходящие нарушения ритма сердца
- На R-граммах переломы костей черепа в 50-60%
- Ликворное давление повышено, примесь крови
- На Эхо-ЭС – смещения М-Эхо нет, дополнительные сигналы
- На КТ – очаги пониженной плотности с участками более мелких включений

Ушибы головного мозга тяжелой степени

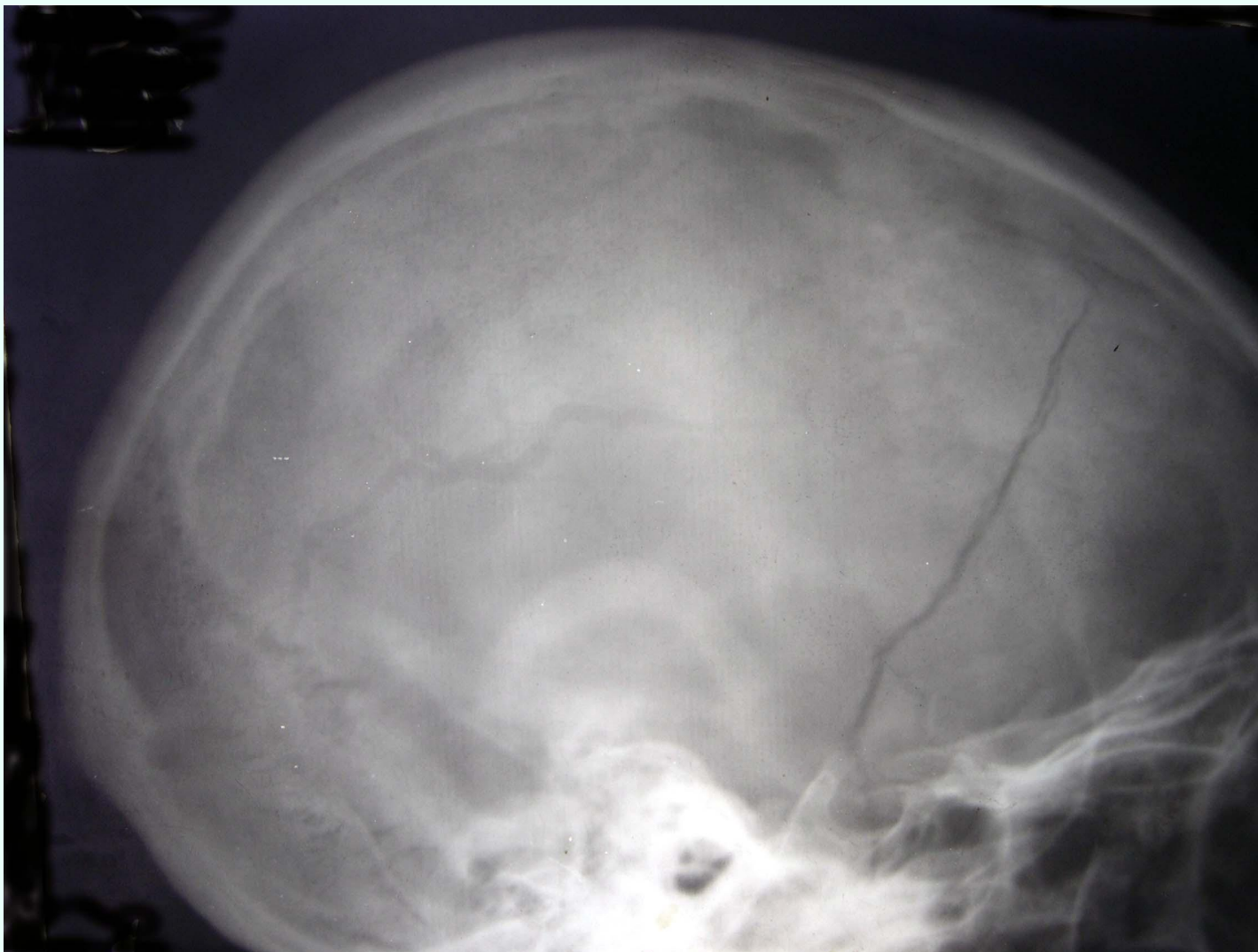
- Характеризуются длительной утратой сознания от нескольких суток и недель, по глубине расстройств – кома различной степени выраженности
- Наличие стволовых расстройств, приводящим к грубым нарушениям жизненно-важных функций (дыхания, кровообращения, диэнцефальные симптомы)

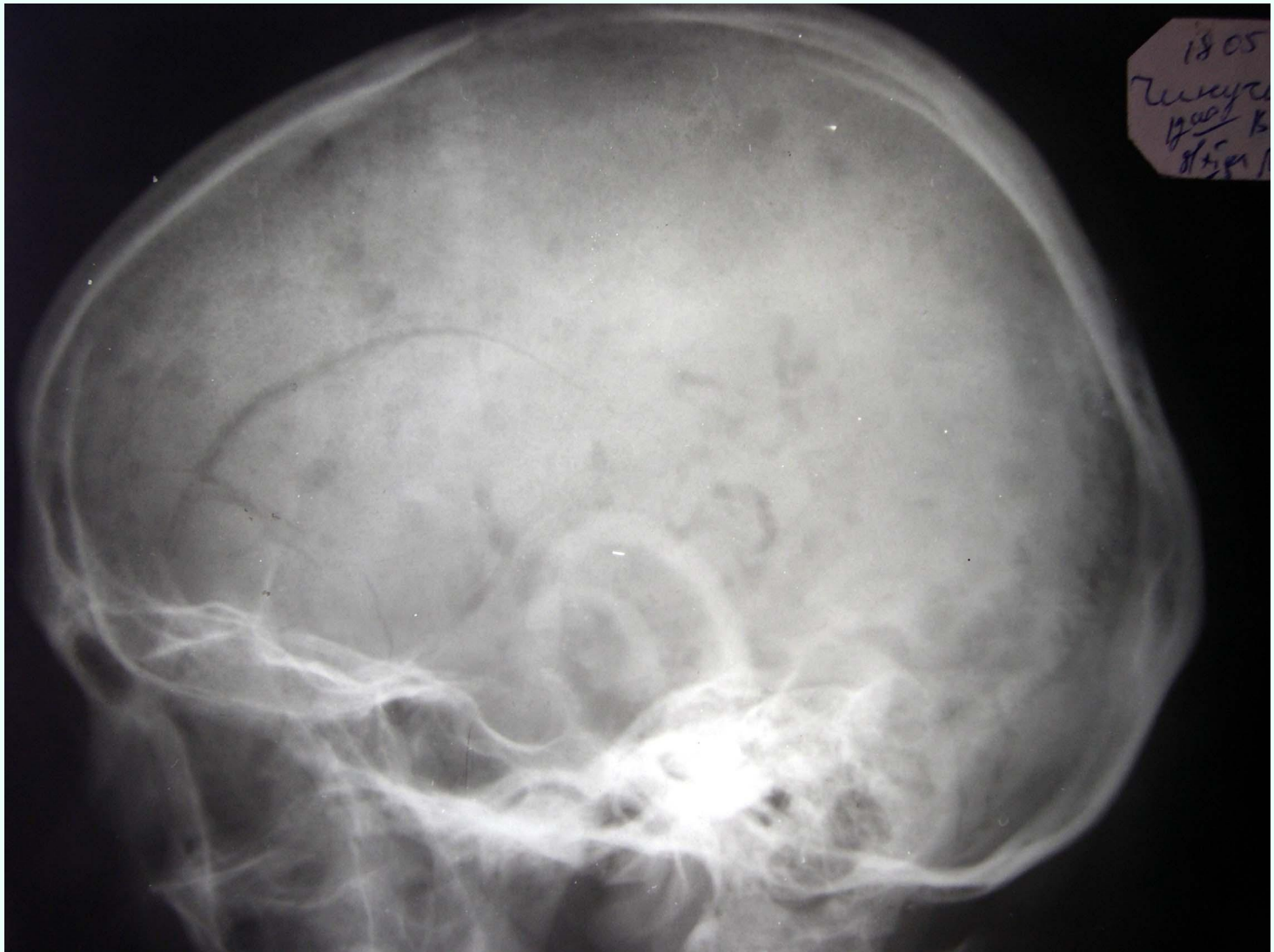


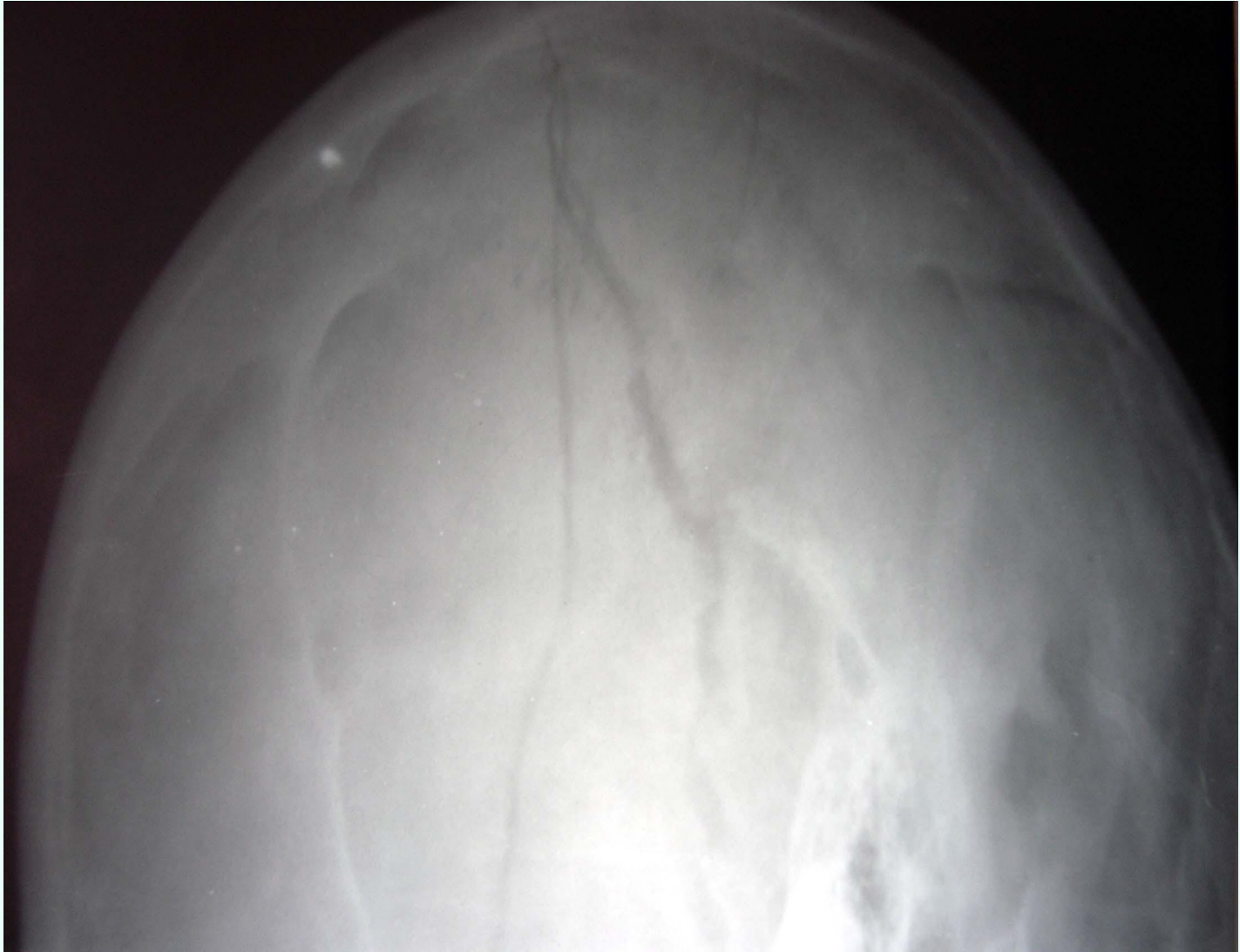
Диффузное аксональное поражение мозга (ДАП)

- Наиболее тяжелая форма ЧМТ, характеризуется разрывом аксонов белого с множественными мелкоочаговыми кровоизлияниями и ранним развитием генерализованного отека мозга
- Клинически характеризуется сразу возникновением комы (II-III), выражены стволовые нарушения, горметония, возможна мышечная гипотония
- На КТГ увеличение объема мозга, сужение всех ликворных путей, множественные мелкие геморрагии
- Летальность при этой травме мозга очень высока, чаще переходит в апаллический синдром или вегетативное состояние

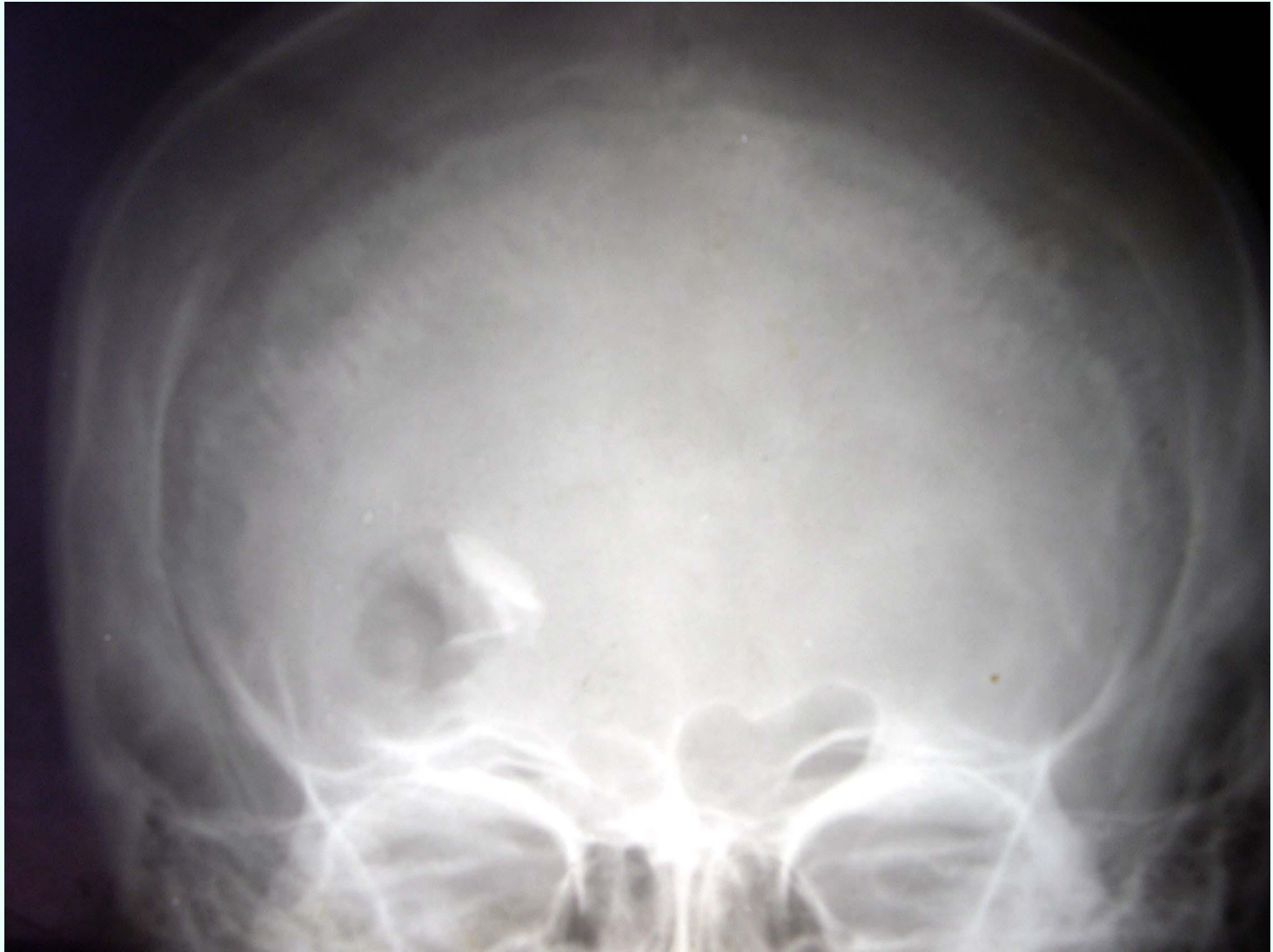
Линейный перелом чешуи височной кости



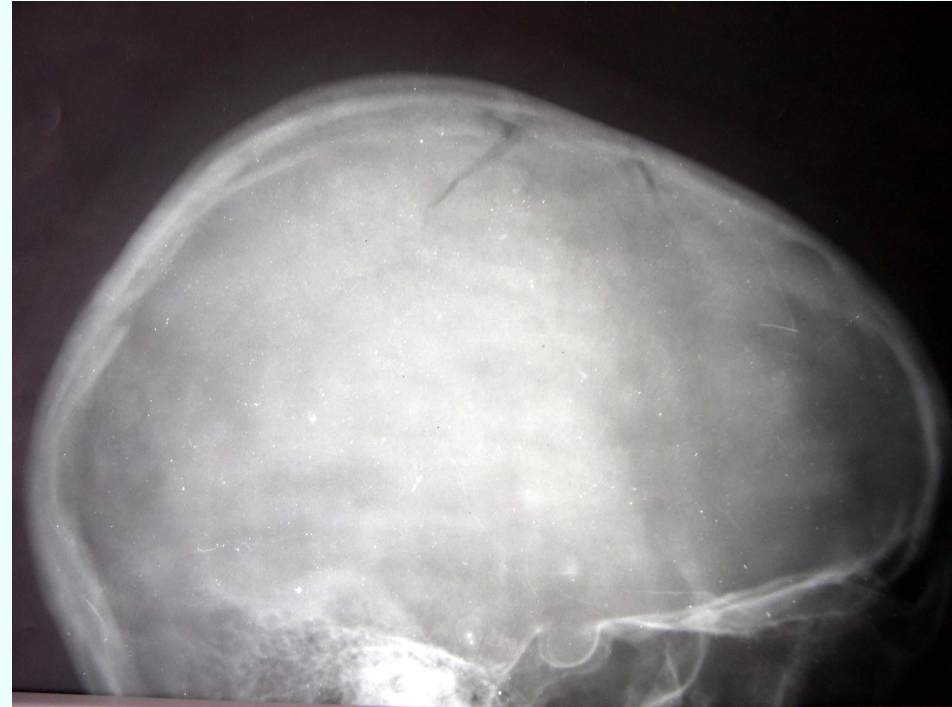








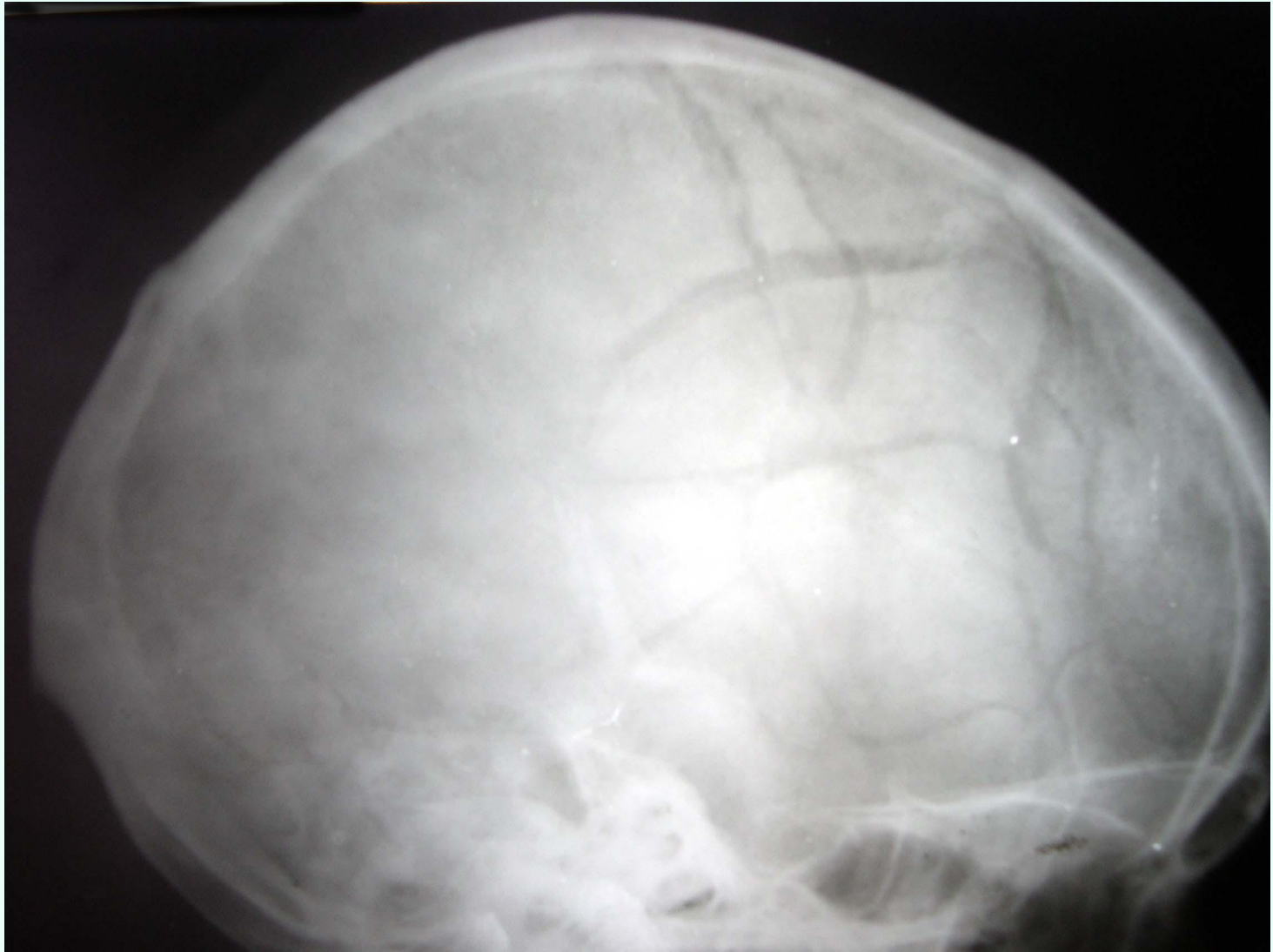




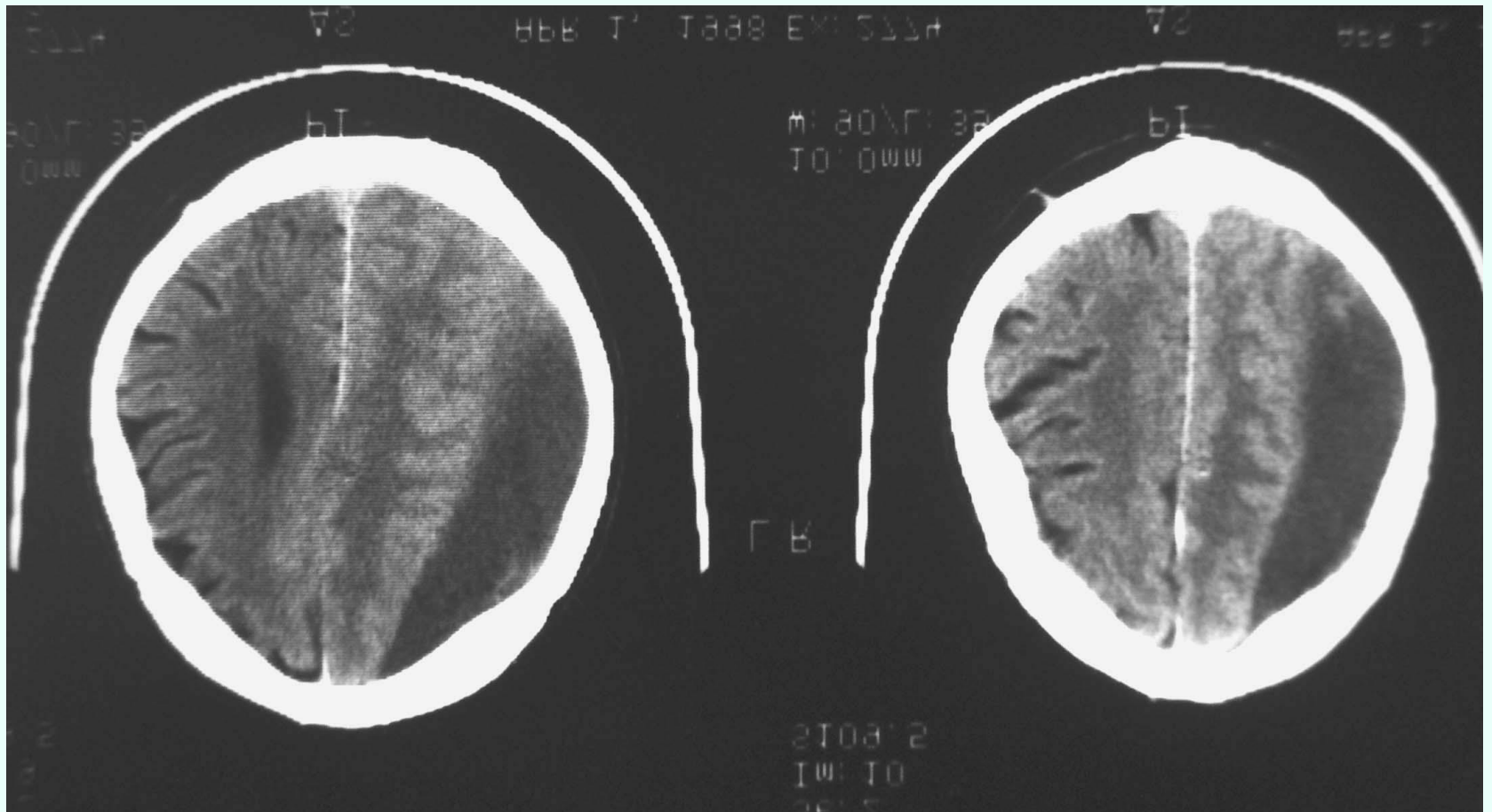








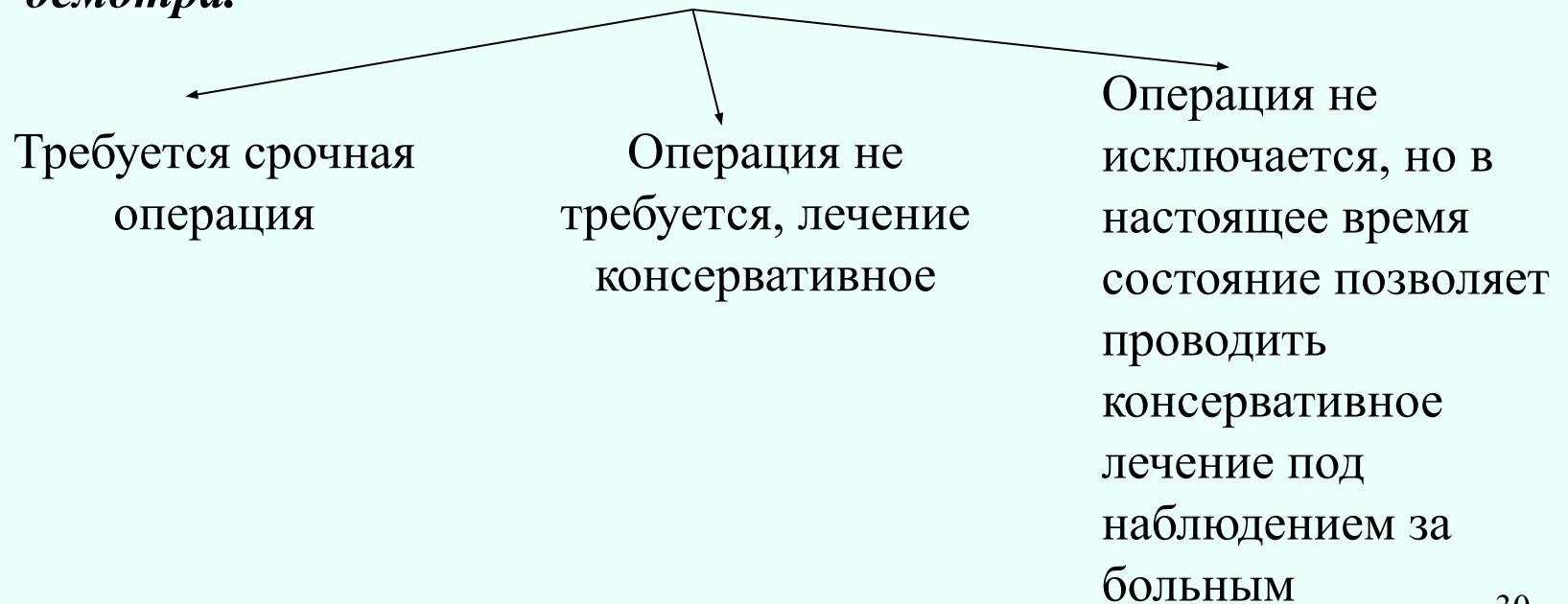






Тактика ведения пострадавших с ЧМТ

Каждый пострадавший с травматическим повреждением головного мозга требует тщательного выяснения обстоятельств травмы (в том числе от свидетелей происшествия), а также клинического и неврологического осмотра.



Основные принципы лечения тяжелых ЧМТ

- **Нормализация жизнеобеспечивающих функций**
- **Нормализация внутричерепного давления**
- **Улучшение микроциркуляции и мозгового кровотока**
- **Устранение возбуждения и судорог**
- **Наблюдение за функцией почек**
- **Противовоспалительная терапия**
- **Улучшение метаболизма мозга**
- **Питание больного**
- **Прочее синдромальное лечение**

Нормализация жизнеобеспечивающих функций

Нормализация дыхания

- Восстановление проходимости дыхательных путей
- Санация трахео-бронхиального дерева
- Перевод на ИВЛ, ликвидация гиперкапнии (развернутая кома, неэффективное дыхание бради- или тахипноэ 12 и 35 в мин.; патологические формы дыхания, сочетанная ЧМТ с лицевым скелетом, эпистатус)

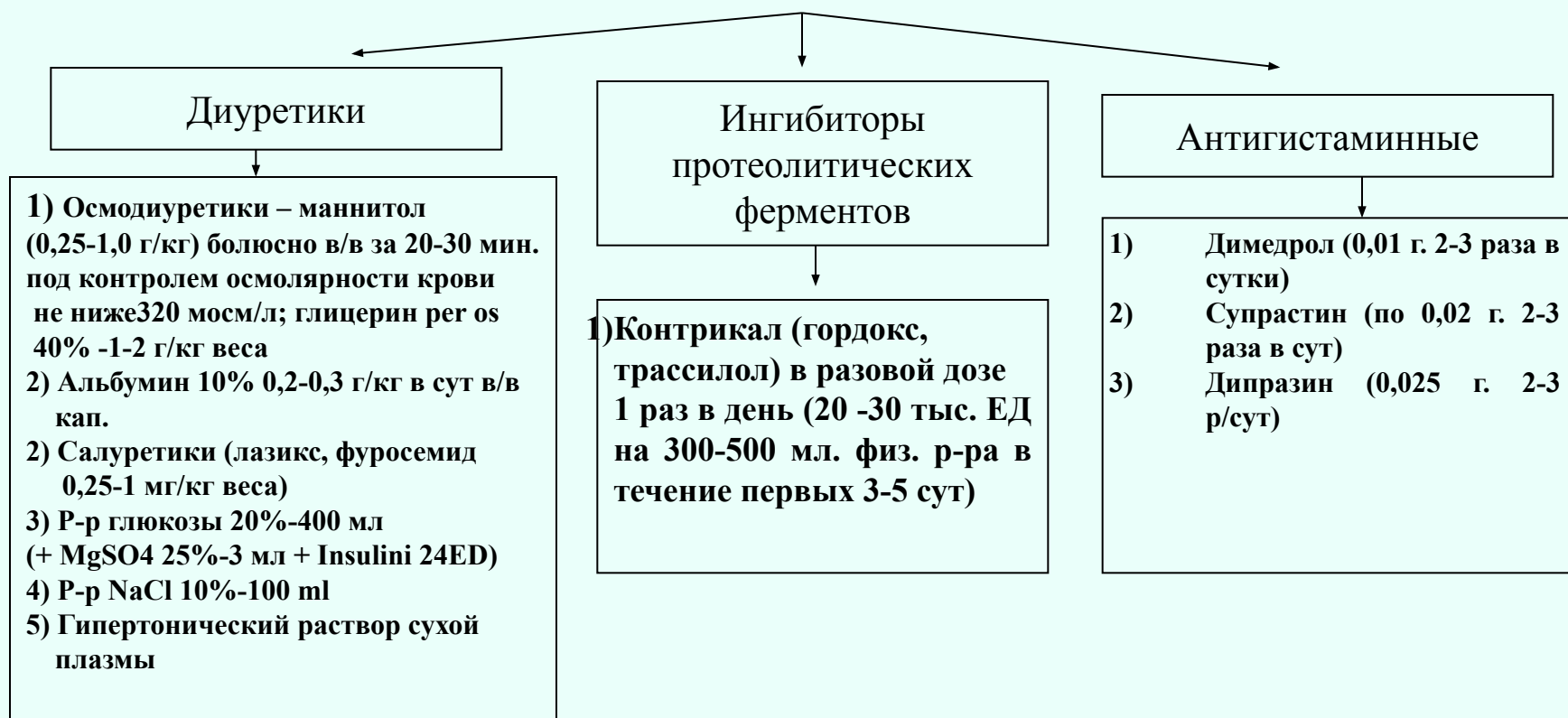
Нормализация гемодинамики

- Устранение или предупреждение артериальной гипотонии (сист. АД ниже 90 мм.рт.ст.)
 - Среднее АД следует поддерживать выше 90 мм.рт.ст. путем инфузии жидкости с целью поддержания адекватного церебрального перфузионного давления не ниже 70 мм.рт.ст.
- 1) Восполнение ОЦК (1-2 литра солевых растворов – плазмалит, р-р Рингера, физ. р-р), коллоидные растворы (полиглюкин, 5% альбумин)
 - 2) Вазопрессоры (на фоне нормоволемии) – допамин, добубамин, адреналин
 - 3) Гемотрансфузия – при кровопотере не менее 20-30% ОЦК

Нормализация внутричерепного давления

1. **Приподнятое положение головы** на 15-40 градусов, исключить ее запрокидывание
2. **Устранение гиперкапнии** (гипервентиляция – уменьшает ацидоз в ткани мозга, восстанавливает ауторегуляцию мозгового кровотока, уменьшает гиперемию мозга и общее потребление мозгом кислорода). Но! Следует избегать пролонгированной гипервентиляции, т.к. может развиваться спазм церебральных сосудов и снизиться мозговой кровоток. Поэтому проводится на коротком отрезке времени при остром ухудшении неврологического статуса
3. **Коррекция гипертермии** (литические смеси, НПВС)
4. **Устранение болевой импульсации**
5. **Устранение двигательного возбуждения, судорог** (реланиум, оксibuтират натрия)
6. **Краниocereбральная гипотермия** (32-33 градуса)
7. **Пункция желудочков, дренаж ликворных путей** (катетер, установленный в боковом желудочке), декомпрессивные трепанации черепа
8. **Медикаментозная терапия**

Медикаментозная терапия повышенного ВЧД



ГКС в лечении синдрома ВЧГ при тяжелой ЧМТ

** Не рекомендуется использование стероидов для улучшения исходов или снижения внутричерепного давления (ВЧД) у больных с тяжелой ЧМТ*

** Применение для борьбы с отеком мозга при ушибах тяжелой степени ГКС в настоящее время исключено из общепринятых стандартов лечения ЧМТ, хотя исследования в этом направлении продолжаются*

(Клиническое руководство по черепно-мозговой травме под ред.
А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Москва, 2001 г.)

Улучшение микроциркуляции и мозгового кровотока

1. Низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин 400-500 мл в/в кап 5-10 сут, реоглюман 10 мл на кг в сут в/в кап. 4-5 дней)
2. Пентоксифиллин (трентал) в/в кап. 0,1-0,2 г. в сут на 250-500 мл. физ. р-ра
3. Эуфиллин 2,4% 10 мл в сутки, лучше дробно 2-3 раза в сутки
4. Мексидол по схеме
5. Нимотоп 10 мг (50 мл через инфузомат 3-7 дней)

Устранение возбуждения и судорог

1. Седуксен (реланиум) – 2-4 мл в/в на физ. р-ре
2. Оксипутират натрия в дозе 40-80 мл 20% р-ра (60 мг/кг), вводить дробно по 15-20 мл через 6 часов. Риск: гипокалиемии, снижения АД
3. Наркоз (эпилептический статус)

Улучшение метаболизма мозга

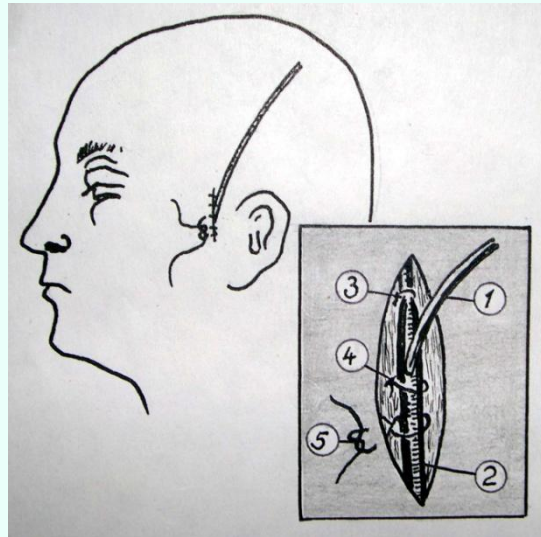
1. **Нейротрофики** (актовегин, церебролизин по 5-10 мл в/в, кортексин)
2. **Ноотроп для лечения коматозных состояний** - глиатилин в/м и в/в по 1-4 г/сут, затем таб. по 400 мг 3 р/сут до 3-6 месяцев; другие ноотропы (пирацетам, ноотропил назначают после восстановления мозгового кровотока, как правило, на 3-5 день)
3. **Антиоксиданты** (эмоксипин 1% 10-15 мг/кг массы тела в сут на 200 мл. физ. р-ра в/в кап. 10-12 дней; вит. Е 300-400 мг/сут внутрь 15 дней; препараты альфа-липоевой кислоты (берлитион) по 300-600 мг на 200 мл. физ р-ра 2-4 недели, затем в таб. по 300 мг 1-2 раза в день до 2-3 мес.)
4. **Витамины группы В** (В1, В6 в суточной дозе)

Наблюдение за функцией почек

1. Катетеризация мочевого пузыря, контроль диуреза
2. При уменьшении диуреза – промывание мочевого пузыря теплым раствором фурациллина, паранефральная блокада

Противовоспалительная терапия

1. Антибиотики широкого спектра действия (цефтриаксон 1-2 г/сут)
2. ДИКИ – длительная интракаротидная и внутриаортальная инфузия – оптимальная продолжительность 7-10 дней



Питание больного

1. Суточный калораж для пострадавшего с ЧМТ составляет 2-2,5 тыс. калорий
2. Питание парентеральное первые сутки (до 3-х сут), затем зондовое – дробно до 6 раз в сутки

Основные направления в лечении травм средней степени тяжести

- **Коррекция нарушения дыхания и сердечной деятельности**
- **Нормализация внутричерепного давления**
- **Профилактика инфекционных осложнений**
- **Нормализация метаболизма и обменных процессов в мозге**

Основные направления в лечении сотрясения головного мозга

- 1. Покой**
- 2. Легкие седативные (Помнить, сотрясение
головного мозга, не имеющее ретроградной
амнезии, оставляет посттравматический невроз!)**
- 3. Легкая вегетокоррекция**
- 4. В остальном лечение синдромальное**

Не увлекаться мед. агрессией!

Список литературы:

1. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия для врачей. – М., 2000.
2. Нейротравматология (правочник) под редакцией А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М., 2000.
3. Никифоров Б.М. Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии. – СПб., 1999;
4. Потапов А., Лихтерман Л., Зельман В. И др. Доказательная нейротравматология. – М., 2003.
5. Дралюк М.Г., Дралюк Н.С., Исаева Н.В. Черепно-мозговая травма. – Красноярск, 2005.
6. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д. Очаги размножения головного мозга. – СПб, 1996.

Благодарю за внимание!