

ЛЕКЦИИ

© НАЗАРОВ И.П.

ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ЛЕКЦИЯ 1)

И.П.Назаров

Красноярская государственная медицинская академия им. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра анестезиологии и реаниматологии №1, зав. – д.м.н., проф. И.П.Назаров.

Резюме. В лекции (первой) освещаются актуальные проблемы тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ), вопросы диагностики тяжести и форм нарушения функций мозга при ней на догоспитальном и госпитальном этапах.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, статистика, классификация, диагностика на этапах эвакуации, уровень сознания, кома.

В настоящее время во всем мире отмечается ежегодный прирост травматизма, что связано с быстрым увеличением количества транспортных средств и скоростей. При транспортных катастрофах часто (до 70%) наблюдаются черепно-мозговые повреждения. Тяжелые травмы черепа и головного мозга сопровождаются сдавлением головного мозга, внутричерепными гематомами (в 44-47%), повышением интракраниального давления и отеком мозга, что несет в себе угрозу жизни и может рассматриваться как экстремальное состояние [1]. Частота и тяжесть черепно-мозговых повреждений, высокая летальность (до 26,8-81,5%) [2,3,4], обуславливают актуальность данной проблемы и требуют дальнейшей разработки методов лечения ЧМТ и её осложнений. Даже при изолированной ЧМТ летальность составляет 39%, а при сочетанной травме достигает 68% и выше [5,6,7]. Не разработан и медико-социальный аспект этой проблемы. ЧМТ чаще наблюдается в возрасте от 20 до 50 лет, т.е. в период наибольшей трудовой активности человека, в 1,5 раза чаще у мужчин, чем у женщин. У мужчин встречаются более тяжелые травмы, среди них в 3 раза чаще

летальность. В связи с этим проблема ЧМТ имеет социальное, экономическое и оборонное значение. На современном уровне развития медицинской науки одной из первостепенных задач лечения ЧМТ является сохранение не только жизни, но и личности, трудоспособности больного, т.к. развивающиеся осложнения инвалидезируют пострадавших, не только снижая эффективность проведенного в стационаре лечения, но и принося значительный моральный и экономический ущерб семье и обществу [8,9].

В настоящее время ТЧМТ принято считать травматическое повреждение мозга, обуславливающее нарушение уровня сознания больных в 3 - 8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ), при оценке его не менее чем через 6 ч с момента травмы, в условиях коррекции артериальной гипотензии, гипоксии и отсутствия какой-либо интоксикации и гипотермии.

Примерно в 50 % случаев имеет место сочетание ТЧМТ с различной по тяжести системной травмой. В настоящее время в России летальность при сочетанной ТЧМТ достигает до 68-80% [5, 6, 7]. А среди выживших больных до 75%, пострадавших остается с тяжелыми неврологическими дефектами.

Положительную динамику данных по лечению ТЧМТ (снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30 - 40 %), отмечаемую в последнее десятилетие, во многом связывают с увеличением знаний по патофизиологии острой ТЧМТ и совершенствованием технологий интенсивного лечения в этот период.

В настоящее время мнение всех ведущих специалистов в области нейротравмы сводится к следующей основной концепции: повреждение мозга при ТЧМТ определяется не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней, так называемых факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ). И если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе ТЧМТ, то от развития и действия вторичных повреждающих факторов зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после ТЧМТ. В связи с этим основной

задачей оказания помощи при ТЧМТ на этапе госпитализации больных становится предотвращение ВПМ.

Может зависеть ВПМ от внутри- (внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепная инфекция) и внечерепных (артериальная гипотония – АДс меньше 90 мм рт.ст., гипоксемия – P_aCO_2 больше 45 мм рт.ст., тяжелая гипокапния – P_aCO_2 меньше 30 мм рт.ст., гипертермия, гипонатриемия, анемия – Ht меньше 30%, ДВС, гипо- гипергликемия) факторов.

Раскрытие патофизиологических механизмов, лежащих в основе ВПМ, в сочетании с внедрением новых методов инструментальной (КТГ, МРТ) и клинической оценки церебральных функций определили приоритетные алгоритмы ведения больных с ТЧМТ в остром периоде и разработку соответствующего протокола (стандарта) в США в 1995 г., а затем и в Европе (рис.1). Введение стандартов лечения пострадавших, в сочетании с улучшением организации помощи при ТЧМТ в западных странах за последние три десятилетия снижало уровень смертности от ТЧМТ примерно на 10% каждые 10 лет. Таких результатов не дало ни одно медикаментозное средство, появившееся за этот период времени.

Диагностика черепно-мозговой травмы

В 1977 году была принята единая классификация закрытой ЧМТ, разработанная в Ленинградском нейрохирургическом институте имени профессора А.Л. Поленова. По этой классификации ЧМТ делится на:

- I. Сотрясение мозга
- II. Ушиб мозга: 1 – легкой степени тяжести, 2 – средней, 3 – тяжелой
- III. Сдавление мозга на фоне ушиба
- IV. Сдавление мозга без ушиба.

Рис.1. Диагностика ТЧМТ и первичная тактика лечения

Сотрясение головного мозга как клиническая форма характеризуется преобладанием функциональных, обратимых изменений, о чем можно судить по быстрой регрессии патологических явлений (через 5-8 дней). Характерными признаками являются: кратковременное нарушение сознания (20-30 минут), головная боль, тошнота, рвота, олигокинезия, бледность, тахикардия или брадикардия, артериальная гипер- или гипотензия, иногда брадипноэ, а также ретроградная амнезия, затрудненная концентрация внимания, ослабление процесса запоминания, горизонтальный нистагм, конвергенция, слабость. Сотрясение головного мозга не сопровождается нарушением функций жизненно важных органов, поэтому при лечении этого состояния обычно не требуется методов интенсивной терапии и реанимации.

Диагноз *ушиба головного мозга* ставится сразу же после поступления больного в стационар. Это более тяжелая форма ЧМТ, характеризующаяся очаговой неврологической симптоматикой, разной степени выраженности общемозговыми, а в тяжелых случаях и стволовыми расстройствами.

По мере появления и уточнения клинических, электрофизиологических, рентгенологических и других данных диагноз должен быть развернут. В диагнозе уточняются следующие моменты: целостность костей черепа, локализация и степень тяжести ушиба. При наличии гематомы указывается её локализация (эписубдуральная, внутримозговая) и сторонность. В клиническом окончательном диагнозе, который выставляется после операции, обязательно указывается наличие контагиозных очагов размножения, их локализация и объем. Выявленные гематомы или гидромы также вносятся в окончательный диагноз [1,5].

Большую диагностическую ценность представляют такие инструментальные методы исследования, как компьютерная томография, магнитно-ядерный резонанс, эхоэнцефалография, реоэнцефалография, ЭЭГ, интракаротидная ангиография. В тех больницах, где имеется возможность выполнения этих методов диагностики, применение их является обязательным [10].

Основные клинические признаки ушиба головного мозга в зависимости от степени тяжести:

1. *Ушиб головного мозга легкой степени* характеризуется быстро проходящими и незначительно выраженными очаговыми симптомами органического поражения головного мозга. Превалирует общемозговая симптоматика, кратковременное нарушение сознания (до 30-60 минут) в виде оглушения. Может наблюдаться пирамидная недостаточность в виде анизорефлексий, быстро проходящего моно- или гемипареза, возможны нарушения функций черепных нервов. Реакция зрачков на свет живая. Микроскопически цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) бесцветная и прозрачная, а при микроскопическом исследовании в ней можно обнаружить свежие эритроциты до 100 х 10/л, которые исчезают через 5-7 дней. Содержание белка колеблется от нормальных величин до 0,5-0,7 г/л. В отдельных случаях (20% пострадавших) уровень белка в ЦСЖ ниже 0,3 г/л. Давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), как правило, повышено, реже – нормальное или пониженное. Возможно отсутствие выраженных нарушений витальных функций. Течение острого периода относительно благоприятное. Очаговая неврологическая симптоматика сохраняется от 2 до 14 суток, антеро- и ретроградная амнезия не более 7 дней. К этому же времени исчезают психические нарушения, восстанавливается критика к своему состоянию, память, внимание, ориентация во времени и окружающей обстановке.

2. *Ушиб головного мозга средней степени* сопровождается развитием тяжелого состояния больного с длительным нарушением сознания (от одного часа до двух суток) в виде сопора, комы; большей выраженности очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи конечностей), расстройством речи, некоторых видов чувствительности, появлением негрубых нарушений витальных функций, более тяжелым течением острого периода. Реакция зрачков на свет и конвергенция замедлены в 1-2 сутки, в последующие дни после восстановления сознания она нормализуется.

Психические расстройства (снижение критики, дезориентированность, нарушение внимания и запоминания) наблюдаются в течение 7-12 суток после прояснения сознания. Иногда отмечается психомоторное возбуждение (не более суток). На фоне общемозговых расстройств проявляются очаговые, полушарные симптомы, сохраняющиеся от двух суток до трех недель. Иногда отмечаются фокальные эпилептические припадки. В ЦМЖ имеется макроскопически заметная примесь крови. При микроскопическом исследовании в ней обнаруживают $0,2-4,0 \times 10^9$ /л эритроцитов, которые исчезают из ЦСЖ в течение двух недель. Содержание белка в ЦСЖ достигает 0,8 г/л, глобулиновые реакции резко положительные. При офтальмоскопии у части больных на 3-6 сутки отмечается расширение и извитость вен сетчатки, иногда ступенчатость границ дисков зрительных нервов, сохраняющиеся в течение 1-2 недель после травмы.

3. *Ушиб головного мозга тяжелой степени* характеризуется длительной утратой сознания (от нескольких часов до многих суток и недель), грубой очаговой симптоматикой со стороны полушарий и ствола мозга с нарушением жизненно важных функций (дыхания, кровообращения, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой).

Сдавление головного мозга характеризуется жизненно опасным нарастанием общемозговых (появление или углубление нарушения сознания, усиление головной боли, повторная рвота, появление психомоторного возбуждения и др.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, возникновение двухсторонних патологических знаков и т.д.) симптомов.

Сдавление головного мозга при острой травме, как правило, сочетается с его ушибом. Причинами сдавления могут быть внутримозговая гематома, вдавленный перелом костей свода черепа, отек головного мозга, острая субдуральная гидрома. Распознавание причин компрессии головного мозга в

остром периоде травмы представляет сложности (за исключением вдавленных переломов). Внутрочерепные гематомы возникают в большинстве случаев в первые минуты и часы после травмы, т.е. в тот период, когда на первый план выступают симптомы ушиба головного мозга, что нивелирует симптомы, связанные с образованием гематом. К основным симптомам внутрочерепных гематом относят: «светлый промежуток», головную боль, рвоту, психомоторное возбуждение, изменение ВЧД, брадикардию, артериальную гипертензию, асимметрию АД, застойный сосок зрительного нерва, анизокорию, пирамидную симптоматику, эпилептические припадки. Диагностика отека мозга будет рассмотрена ниже.

При ушибе головного мозга тяжелой степени выявляется четыре клинические формы: диэнцефальная, мезенцефало-бульбарная, экстрапирамидная и церебро-спинальная. Выделение этих клинических форм представляет интерес в плане дифференцированного лечения больных и прогноза. На практике чаще встречается две формы: диэнцефальная и мезенцефало-бульбарная [11].

Клиника диэнцефальной формы (ДФ) появляется при глубоком повреждении диэнцефальной области ствола головного мозга. Характерны: нарушение сознания по типу мерцающего или сопора, гипертермия центрального происхождения (до 39-40 градусов), нарушение дыхания (аритмичное, тахипноэ), повышение АД, тахикардия до 120 ударов в минуту и более, дистрофические изменения внутренних органов и кожных покровов, выраженные катаболические реакции. При этой форме выявляется повышение функции системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, что во многом и обуславливает перечисленную выше клиническую картину.

Неврологически наблюдается четкая симптоматика поражения диэнцефальной области и среднего мозга: расширенные зрачки, анизокория (при отсутствии внутрочерепных гематом!), «игра зрачков», расходящееся косоглазие, с. Мажанди, плавающие движения глазных яблок, парез взора при взгляде вверх и при среднем их положении, положительный корта-

итеригиоидальный рефлекс. Функции бульбарного отдела ствола мозга относительно сохранены. Активные движения конечностей могут отсутствовать или быть представлены нецеленаправленными движениями, особенно при психомоторном возбуждении. Мышечный тонус низкий или меняющийся, нередко – децеребрационная ригидность. Сухожильные и периостальные рефлексы утрачены или резко снижены. Зачастую имеет место диссоциация глубоких рефлексов оси тела (преобладание на верхних или нижних конечностях), двусторонние патологические знаки. Брюшные, кремастерные рефлексы и, часто, подошвенные утрачиваются. На болевые раздражения больной не реагирует или реакции на них сохранены лишь с наиболее чувствительных рецепторных зон (околоротовая, шейная, паховая, подмышечная). Менингеальные симптомы в первые часы после травмы могут отсутствовать, выявляясь лишь на 2-е сутки, по мере улучшения состояния больного они исчезают на 8-10 день.

Дыхание обычно учащается до 30-50 в минуту, иногда становится периодическим (волнообразным или с периодическими более глубокими вдохами). При резком учащении дыхания и уменьшении дыхательного объема возникает артериальная гипоксемия, а повышенный катаболизм усугубляет тканевую гипоксию и метаболические сдвиги.

Нейродистрофические нарушения, характерные для ДФ, наиболее часто развиваются со стороны сердца, легких, желудочно-кишечного тракта. На поверхности кожи могут возникать папулы, язвы. Они образуются не только в области тех участков, где обычно развиваются пролежни, но и на участках, не подвергающихся давлению. Нарушения трофики легких возникают очень быстро, часто в виде геморрагических инфарктов целых долей. Изменения трофики миокарда остаются в течение 3-4 недель после ликвидации проявлений диэнцефального синдрома.

Одним из ранних клинических симптомов поражения гипоталамуса является гипертермия (однако, её отсутствие не исключает поражения диэнцефальной области). Необходимо дифференцировать гипертермию

центрального (ГЦ) и инфекционного (ГИ) происхождения. При ГЦ наблюдается изотермия аксиллярной и ректальной температур, развивается она в 1-2 сутки после травмы (ГИ – несколько позже). После введения антипиретиков ГЦ уменьшается менее значительно, чем ГИ. Через несколько суток после травмы ГЦ и ГИ могут сочетаться.

Несомненно, что у многих больных с тяжелой ЧМТ, наряду с нарушением функции гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, претерпевают сдвиги и другие нейроэндокринные системы (гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная, ганадотропная и др.). Однако клиника и терапия этих нарушений требует дальнейшего изучения.

Мезенцефало-бульбарная форма (МБФ) характеризуется преимущественной заинтересованностью мезенцефальной части, Варолиева моста и продолговатого мозга. Стволовые нарушения обычно сочетаются с очаговыми полушарными симптомами, которые на фоне выраженных нарушений функций ствола мозга часто не выявляются. МБФ поражения характеризуется нарушением сознания по типу комы (чаще) или сопора, нормотермией или даже снижением температуры тела, брадипноэ, периодическим дыханием с большими паузами, снижением АД. Для МБФ характерно угнетение функции системы гипоталамус-гипофиз кора надпочечников, депрессорные сосудистые реакции.

Со стороны неврологической симптоматики отмечаются отсутствие или резкое снижение глоточного рефлекса, свисание нёбной занавески. Зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует или слабо выражена, глазные яблоки не двигаются, корниальный рефлекс не вызывается или резко снижен. Мышечный тонус конечностей низкий, сухожильные и периостальные рефлексы отсутствуют или значительно снижены. Поверхностные кожные рефлексы не вызываются, на болевые раздражения больной не реагирует, патологических рефлексов нет, менингеальные симптомы не выражены.

Для МБФ характерно нарушение дыхания по типу периодического или терминального с уменьшением легочной вентиляции и оксигенации

артериальной крови. Как и при ДФ могут возникать распространенные трофические нарушения во внутренних органах. Со стороны сердечно-сосудистой системы обычно отмечается частый (до 120-140 уд/мин), малого наполнения пульс с тенденцией к его понижению в начальном периоде ЧМТ. Нарастание частоты пульса, прогрессирующее снижение АД и температуры тела являются прогностически неблагоприятными признаками.

Диэнцефальная и мезенцефало-бульбарная формы часто сопровождаются критическим расстройством жизненно важных систем (дыхательной и сердечно-сосудистой), требующим неотложной интенсивной терапии, а порой и реанимации. В клинической картине тяжелой ЧМТ можно отметить определенную динамику выше описанных симптомов. В одних случаях тот или иной синдром является стабильным, в других происходит наслаивание или смена синдромов. Первоначально выраженный ДФ синдром при нарастании патологических явлений может, как бы, затушевываться МБФ за счет блокады проводящих путей каудальных отделов мозгового ствола. Однако, при нормализации жизненно важных функций и стволовых рефлексов ДФ синдром вновь может стать ведущим.

В некоторых случаях ЧМТ возможен ушиб преимущественно основания головного мозга. Состояние таких больных может быть относительно удовлетворительным и при первичном осмотре создается впечатление легкого ушиба или даже сотрясения. Неврологически обнаруживается умеренно выраженная патология (слабость конвергенции и реакции зрачка на свет, снижение корнеального и глоточного рефлексов, парез взора вверх, легкая анизокория). Однако наличие интенсивного субарахноидального кровотечения, перелома основания черепа говорит о тяжелом ушибе головного мозга, главным образом его базальных отделов. Необходимо внимательное отношение к данной группе больных, так как в любой момент возможна декомпенсация с нарушением жизненно важных функций.

Экстрапиримидная форма (ЭПФ) наблюдается при преобладании поражения больших полушарий головного мозга и относительной

сохранности функций ствола. На первый план выступает поражение подкорковых образований. Чаще возникает гипокинетико-регидный синдром: гипокинезия, гипомимия, повышение пластического тонуса мышц конечностей. При выраженном синдроме развивается каталептическое состояние. Иногда каталепсия чередуется с двигательным возбуждением. Повышение тонуса мышц может сменяться гипотонией, особенно при сочетании экстрапирамидных и стволовых симптомов. Гиперкинезия в остром периоде развивается реже.

Клиническая картина ЭПФ в первые часы после травмы скудна. Она может проявляться повышением мышечного тонуса по экстрапирамидному типу или снижением его в одной или двух конечностях. Наряду с этим, может быть гиперкинезия в руке или ноге, чаще в виде тремора или хореоидных движений. Иногда на короткое время конечности застывают в самой неудобной позе. Могут выявляться вегетативные нарушения с асимметриями: гипергидроз, чаще на лице с превалированием на одной стороне; сальность кожных покровов лица, повышение АД с одной стороны; асимметрия температуры в подмышечных впадинах, амплитуды дыхательных движений правой и левой половины грудной клетки, дермографизма. Своеобразное развитие претерпевает речь. После прихода больного в сознание речь может отсутствовать, постепенно больные начинают произносить отдельные слова, но очень тихо и монотонно.

Цереброспинальная форма (ЦСФ) характеризуется развитием дисгемических и некробиотических процессов не только в головном, но и в спинном мозге. Признаки поражения головного мозга аналогичны тем, которые наблюдаются у больных с МБФ. Характер спинальных симптомов проявляется в зависимости от тяжести и уровня поражения спинного мозга. Патологические процессы более выражены в области шейного и поясничного утолщений. Однако в остром периоде ЧМТ выявление спинальных симптомов представляет большие трудности или часто невозможно.

Одним из основных клинических признаков ТЧМТ является нарушение *сознания*. К оценке степени нарушения сознания разные авторы подходят не однозначно. Наиболее часто выделяют следующие формы [12,13]:

1. *Оглушение* – проявляется в виде сонливости, заторможенности с легким угнетением рефлекторной деятельности, имеется ориентировочная реакция, затруднен речевой контакт, больной может быть выведен из бессознательного состояния на непродолжительное время. По степени выраженности симптомов различают умеренное и глубокое оглушение.

2. *Сопор* – глубокое помрачение сознания, характеризующееся отсутствием реакции на окружающее, но с сохраненной рефлекторной деятельностью, имеется реакция на сильные звуковые, световые и болевые раздражители. Эта реакция проявляется лишь мгновенным пробуждением внимания при неспособности воспринимать и понимать происходящее вокруг. Различают сопор с возбуждением и с адинамией.

3. *Кома* – состояние резкого торможения высшей нервной деятельности, проявляющееся в глубоком нарушении сознания и всех анализаторов: потерей сознания, отсутствием реакции или резким угнетением рефлексов, висцеральной патологией. Речевой контакт невозможен. Различают умеренную, глубокую и запредельную кому.

А) *Умеренная кома (кома I)* – неразбудимость, хаотические не координированные защитные движения в ответ на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Б) *Глубокая кома (кома II)* – неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубые нарушения дыхания, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности.

В) Запредельная кома (кома III) – агональное состояние, полная офтальмоплегия, атония и арефлексия, витальные функции поддерживаются ИВЛ и сердечно-сосудистыми препаратами.

В практической и научной медицине все большее распространение находит балльная оценка глубины нарушения сознания (табл.1) [4].

К легкой ЧМТ обычно относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести, к тяжелой ЧМТ - ушиб головного мозга тяжелой степени и сдавление мозга.

Обследование и лечение пострадавшего с ТЧМТ на месте травмы.

Первичное неврологическое обследование.

Оно, как правило, может быть ограничено определением уровня сознания по шкале Глазго (табл.1). Шкала проста и общедоступна. Положительные стороны шкалы: преемственность на всех этапах оказания помощи; возможность установления показаний для интубации трахеи, измерения ВЧД. Шкала используется при оценке тяжести ЧМТ и прогноза. Отрицательные стороны шкалы: сложно пользоваться при орбитальной травме или массивном отеке век, алкогольной и иной интоксикации, у больных в состоянии травматического шока.

Таблица 1

Балльная оценка глубины коматозного состояния (г. Глазго)

Неврологическое обследование в условиях стационара

В главные задачи обследования, кроме определения уровня сознания по шкале Глазго, входит выявление признаков основного травматического очага, его характера, признаков сдавления мозга и смещений, приводящих к компрессии ствола. В неврологическое обследование в условиях стационара при ТЧМТ входит: *определение типа дыхания*, положения глазных яблок, величины и реакции зрачков на свет, окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов, двигательной реакции в покое и при болевой стимуляции. Наиболее часто встречающиеся при ТЧМТ типы

расстройств дыхания: дыхание Чейн-Стокса и центральная нейрогенная гипервентиляция (быстрое, регулярное, глубокое дыхание с частотой 25 и более в 1 мин).

Исследование глаз включает определение величины и формы зрачков, их реакцию на свет (прямую и содружественную). Наличие *содружественной реакции* на свет (реакция на свет обоих зрачков при раздражении светом одного из них) говорит об отсутствии тяжелого повреждения среднего мозга. *Положение глазных яблок* (по средней линии, отклонение по горизонтали или вертикали) также может дать информацию о состоянии стволовых структур: имели ли место поражение ядер III (глазодвигательного), IV (блокового) или VI (отводящего) черепных нервов, соединяющих их путей или самих нервов. Следует помнить, что ядра III и IV нервов локализируются в среднем мозге, а ядра VI – в мосту. *Спонтанные движения глаз*. При наличии спонтанных, быстрых горизонтальных и вертикальных движений глазных яблок не имеет смысла проверять окулоцефалический и окуловестибулярный рефлекс, поскольку отделы ствола мозга, отвечающие за саккадические ритмы (средний мозг и мост), интактны.

Вестибулоокулярные рефлексy: окулоцефалический и окуловестибулярный (более чувствительный). Если вестибулоокулярные рефлексy интактны, то значительное повреждение ствола мозга маловероятно. Если оба рефлексy отсутствуют, то это говорит о значительном структурном поражении ствола. *Окулоцефалический* рефлекс (рефлекс "глаз куклы") можно вызывать, только убедившись в отсутствии травмы шейного отдела позвоночника. Смысл рефлексy сводится к тому, что при пассивной ротации головы в стороны, вверх (разгибание) и вниз (сгибание) у больных в коме при сохранном стволе мозга отмечаются медленные синхронные движения глаз в направлении, противоположном ротации. *Окуловестибулярный* рефлекс (калорическая проба) заключается в том, что при раздражении внутреннего уха холодной водой у больного в коме при интактном стволе отмечается отклонение глаз в сторону раздражаемого

уха. Проба выполняется, когда окулоцефалический рефлекс не может быть вызван или отсутствует. Методика: голова поднята под углом 30° . Вода при температуре 10°C в объеме до 100 мл шприцем вводится поочередно (с интервалом 5 мин) в слуховые проходы.

Клиника вклинений мозга

Вертикальное смещение ствола мозга в результате увеличения объема полушарий приводит к развитию центрального тенториального вклинения (рис.2) и, которое по клиническим проявлениям можно условно разделить на несколько стадий (диэнцефальную, среднего мозга - верхнего моста, нижнего моста - верхнего продолговатого мозга, продолговатого мозга). Врач может столкнуться с больным, находящимся в любой из перечисленных далее стадий вклинения. Разумеется, не всегда тенториальное вклинение можно четко разделить на стадии. Объемное повреждение в полушариях мозга (или объемное воздействие на них) приводит к развитию латерального тенториального вклинения (височно-тенториального), при котором медиальный край крючка мозга или гиппокамповой извилины вклинивается в вырезку намета мозжечка. При этом первым симптомом является ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва (в результате его сдавления в тенториальной вырезке), который сначала проявляется угнетением реакции зрачка на свет, а затем – его расширением. Может наблюдаться птоз. Окуловестибулярная и окулокалорическая пробы вначале выявляют только паралич III нерва, но сами рефлексы сохранены.

Сдавление среднего мозга наступает быстро (для этого смещения не характерна диэнцефальная стадия компрессии ствола). Прогрессивно угнетается сознание, вплоть до развития комы. Окулоцефалический и окулокалорический рефлексы быстро угнетаются. Развивается контрлатеральный гемипарез (реже ипсилатеральный из-за сдавления противоположной ножки мозга), двусторонние патологические стопные знаки. Дальнейшая компрессия приводит к клинике, характерной для стадии моста – продолговатого мозга центрального тенториального вклинения:

зрачки расширяются и фиксируются с двух сторон, появляется центральная гипервентиляция, децеребрационная ригидность.

Помимо неврологического обследования производят осмотр головы. При осмотре и пальпации скальпа выявляют раны, гематомы, вдавления костей черепа. Признаки перелома основания черепа: билатеральные периорбитальные гематомы, сопровождающиеся кровоизлиянием в склеру, которое не имеет четкой границы (в отличие от прямой травмы); назальная ликворея и отоликворея; симптом Баттла (кровоподтек в области сосцевидного отростка); гематотимпанум.

Обследование в условиях специализированного стационара

Методом выбора в диагностике ТЧМТ является компьютерная томография (КТГ). В некоторых учреждениях возможен мультимодальный мониторинг функций: внутричерепного давления (ВЧД), прямого АД, церебрального перфузионного давления (ЦПД), электроэнцефалограммы (ЭЭГ), вызванных потенциалов мозга, оксиметрии мозга, оттекающей от мозга крови и других показателей.

При КТГ выявляют очаговые и диффузные повреждения мозга. К КТ-данным, свидетельствующим о наличии ВЧГ, относят: смещение срединной линии, сдавление цистерн ствола и основания, желудочков, кровь в веществе мозга, желудочках и субарахноидальных пространствах.

Не эффективна ЭЭГ для определения тяжести и прогноза при ТЧМТ. Метод применяется для выявления судорожной готовности и контроля адекватности терапии барбитуратами и ноотропами.

Рис. 2. Виды вклинения мозга.

Мониторный контроль ЦПД и ВЧД. Существует лишь один путь надежного определения ЦПД – мониторинг ВЧД и среднего АД. В то время как мониторинг АД осуществим во всех отделениях интенсивной терапии, мониторинг ВЧД доступен лишь некоторым клиникам в нашей стране. Мониторинг ВЧД. Цель его проведения: 1) контроль ВЧГ, 2) помощь врачу в

поддержании адекватной церебральной перфузии, 3) определение эффективности терапии ВЧГ. Мониторинг ВЧД показан больным с ТЧМТ, у которых при КТ-сканировании найдена патология (гематомы, контузии, отек, компрессия базальных цистерн и др.). Мониторинг ВЧД показан больным с ТЧМТ при нормальной КТ-картине, если имеют место два и более дополнительных критериев: возраст более 40 лет, односторонние или двусторонние позно-тонические аномалии, систолическое АД менее 90 мм рт. ст.

Устройства для мониторинга ВЧД: желудочковый катетер или тензометрический датчик (для вентрикулярного, паренхиматозного, эпи-, субдурального применения), калибрующее устройство, интерфейс к монитору давления или прикроватному монитору.

DIAGNOSTICS AND INTENSIVE CARE OF SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY (LECTURE 1)

Krasnoyarsk state medical academy named in honour of V.F. Vojno-Yasenetskij

I.P. Nazarov

The actual problems of severe craniocerebral injury, diagnostics of severe stage and form of disturbance of brain function on pre-admission and on hospital stages are available in the article.