

# НЕИРОТРАВМАТОЛОГИЯ

## СПРАВОЧНИК

Ростов-на-Дону

«Феникс»

1999

Под редакцией  
**академика РАМН А. И. Коновалова**  
**профессора Л. Б. Лихтермана**  
**профессора А. А. Потапова**

Составитель  
**профессор Л. Б. Лихтерман**

Н 58      Нейротравматология. Справочник Ростов н/Д: изд-во  
«Феникс». 1999, изд. 2-е. — 576 с.

Впервые созданный и построенный по энциклопедическому типу справочник по нейротравматологии является основой единого языка для различных специалистов, занимающихся этой актуальной междисциплинарной проблемой. Предложены дефиниции многих базисных и производных терминов нейротравматологии. Даны унифицированные классификационные построения по черепно-мозговой, позвоночно-спинномозговой травме и повреждениям периферической нервной системы.

! Изложены современные теоретические положения по травме центральной и периферической нервной системы. Представлены симптомы и синдромы повреждений головного мозга, спинного мозга и периферических нервов. Описаны патогенез, клиника, диагностика, прогноз, лечение, реабилитация и экспертиза при травматических поражениях нервной системы. Внимание уделено новым неинвазивным методам исследования, включая компьютерную томографию, магнитный резонанс, ультразвуковую локацию, теплорадиовидение, вызванные потенциалы и др.

Справочник рассчитан на нейрохирургов, неврологов, психиатров, хирургов, травматологов, реаниматологов, реабилитологов, рентгенологов, морфологов, патофизиологов, биохимиков, судебных медиков, педиатров, врачей скорой медицинской помощи, студентов медицинских институтов, медицинских статистов и других специалистов, занимающихся проблемами нейротравматологии.

ISBN 5-222-00634-4

ББК 569я73

© Составление — Лихтерман Л. Б.  
© Оформление, изд-во «Феникс», 1999

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| <i>Предисловие</i> .....  | 5   |
| <i>Как пользоваться справочником</i> .....  | 6   |
| <i>Список принятых сокращений</i> .....   | 6   |
| <i>Симптомы, синдромы, патогенез, клиника, диагностика, лечение и прогноз черепно-мозговых повреждений</i> .....          | 7   |
| <i>Симптомы, синдромы, патогенез, клиника, диагностика, лечение и прогноз позвоночно-спинномозговых повреждений</i> ..... | 317 |
| <i>Симптомы, синдромы, патогенез, клиника, диагностика, лечение и прогноз повреждений периферических нервов</i> .....     | 425 |
| <i>Методы исследования при нейротравме</i> .....  | 473 |
| <i>Приложения</i> .....   | 544 |
| <i>Указатель статей</i> .....   | 574 |

## АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ:

проф. Азолов В.В.,  
к.м.н. Анзимиров В.Л.,  
проф. Артарян А.А.,  
Архангельская Р.Г.,  
проф. Бабиченко Е.И.,  
Беавоги К.,  
к.м.н. Беляев В.И.,  
проф. Берснев В.П.,  
проф. Благовещенская Н.С.,  
проф. Блинков С.М.,  
Блюмберг Г.Г.,  
проф. Боева Е.М.,  
к.т.н. Бородин С.М.,  
проф. Брагина Н.Н.,  
проф. Бродский Ю.С.,  
д.м.н. Валеев Е.К.,  
д.м.н. Валеева К.Г.,  
д.м.н. Васильева Т.Г.,  
к.м.н. Верховский А.И.,  
к.м.н. Гасанов Я.К.,  
к.м.н. Генне Р.И.,  
к.м.н. Глазман Л.Ю.,  
к.п.н. Гогитидзе Н.В.,  
к.м.н. Горбунов В.И.,  
проф. Гриндель О.М.,  
проф. Доброхотова Т.А.,  
к.м.н. Долматова Е.А.,  
проф. Дралюк М.Г.,  
проф. Дралюк Н.С.,  
Еолчийн С.А.,  
к.м.н. Зайцев О.С.,  
д.м.н. Имшенецкая В.Ф.,  
к.м.н. Карасева Т.А.,  
проф. Карахан В.Б.,  
проф. Кариев М.Х.,  
проф. Касумова С.Ю.,  
проф. Клигуненко Е.Н.,  
д.м.н. Колесов С.Н.,  
д.м.н. Кондаков Е.Н.,  
проф. Корниенко В.Н.,  
к.м.н. Костанян В.Г.,  
к.м.н. Кравчук А.Д.,  
д.м.н. Кривицкая Г.Н.,  
к.м.н. Кузьменко В.А.,  
к.м.н. Кучаева Г.А.,  
к.м.н. Лантух А.В.,  
к.м.н. Лебедев А.Н.,  
проф. Лебедев В.В.,  
проф. Лившиц А.В.,  
проф. Лившиц Л.Я.,  
к.м.н. Лихтерман Б.Л.,  
проф. Лихтерман Л.Б.,  
к.м.н. Лошаков В.А.,  
проф. Луцик А.А.,  
проф. Лясс Ф.М.,  
к.м.н. Мадорский С.В.,  
проф. Меламуд Э.Е.,  
к.м.н. Меликян А.Г.,

проф. Мерцалов В.С.,  
д.м.н. Мольская Н.Е.,  
к.м.н. Мошкин А.В.,  
к.м.н. Насруллаев Ф.С.,  
проф. Науменко В.Г.,  
Непомнящий В.П.,  
д.б.н. Ноормаа У.А.,  
проф. Оглезнев К.Я.,  
проф. Олешкевич Ф.В.,  
к.м.н. Островский А.Ю.,  
Охлопков В.А.,  
к.м.н. Парфенов А.Л.,  
проф. Пахомов С.П.,  
проф. Педаченко Г.А.,  
проф. Педаченко Е.Г.,  
проф. Полищук Н.Е.,  
Полонская М.Е.,  
проф. Потапов А.А.,  
к.м.н. Потемкин И.М.,  
проф. Промыслов М.Ш.,  
к.м.н. Пясецкая М.В.,  
проф. Рабинович С.С.,  
акад. РАМН Ромоданов А.П.,  
д.м.н. Савченко А.Ю.,  
проф. Савченко Ю.Н.,  
проф. Салалыкин В.И.,  
проф. Самошкин Б.А.,  
к.м.н. Сафин А.М.,  
к.м.н. Свадовский А.И.,  
д.м.н. Серова Н.К.,  
к.м.н. Смирнов Н.А.,  
д.м.н. Соколова А.А.,  
проф. Солёный В.И.,  
к.м.н. Спиру М.А.,  
проф. Тайцлин В.И.,  
к.м.н. Тенедиева В.Д.,  
проф. Тикк А.А.,  
д.м.н. Тиссен Т.П.,  
к.м.н. Туркин А.М.,  
проф. Умаханов Р.У.,  
проф. Усенко Л.В.,  
к.м.н. Федулов А.С.,  
проф. Фрасрман А.П.,  
проф. Харитонов К.И.,  
чл.-корр. РАМН Хилько В.А.,  
к.м.н. Хитрин Л.Х.,  
к.м.н. Чабулов А.,  
проф. Шевага В.Н.,  
д.м.н. Шевелев И.Н.,  
проф. Шогам И.И.,  
к.м.н. Шодиев А.Ш.,  
к.м.н. Шулев Ю.А.,  
проф. Шустин В.А.,  
проф. Щербакова Е.Я.,  
к.м.н. Эль-Кади Х.А.,  
д.м.н. Юришев Е.П.,  
к.м.н. Юсеф Э.С.,  
к.м.н. Ярцев В.В.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Нейротравма остается одной из наиболее трудных и нерешенных задач здравоохранения, имеет огромное социальное значение из-за своей распространенности и тяжести медицинских и экономических последствий.

По данным проведенного в конце 80-х годов эпидемиологического изучения черепно-мозгового травматизма, в стране ежегодно получают только повреждения головного мозга свыше 1 млн 200 тыс. человек.

Вместе с тем нейротравматология является мультидисциплинарной проблемой на стыке многих клинических (нейрохирургия, неврология, психиатрия, травматология, хирургия, педиатрия, реаниматология, реабилитология, рентгенология и др.), медико-биологических (нормальная и патологическая анатомия, нормальная и патологическая физиология, гистология, биохимия, иммунология, нейрохимия, энзимология, судебная медицина и др.) специальностей, а также организации здравоохранения, социальной гигиены, медицинской статистики, медицинской кибернетики и др. Однако у нейротравматологии до сих пор нет единого языка и полноценного справочника, что препятствует, с одной стороны, комплексному изучению и решению различных теоретических и прикладных аспектов травмы центральной и периферической нервной системы, а с другой — адекватному использованию имеющихся знаний на практике.

Все это подчеркивает необходимость и актуальность создания для широкого круга научных работников и практических врачей развернутого специализированного справочника по нейротравматологии. Аналогичного издания до сих пор не было в России и других странах.

Осуществленная в 1986—1990 гг. отраслевая научно-техническая программа С.09 «Травма центральной нервной системы» Минздрава СССР и АМН СССР способствовала разработке ряда крупных проблем нейротравмы, включая ее классификацию, дефиниции базисных и производных терминов, пато- и саногенез, новые методы диагностики, хирургического лечения, реанимации, реабилитации, прогноза и экспертизы. Итоги союзной программы, в выполнении которой участвовали ведущие научные учреждения и ученые страны, послужили основой для создания современного справочника по нейротравматологии. Написание статей, как правило, поручалось высококвалифицированным специалистам, выполнившим соответствующие задания программы С.09. Это обусловило необычно большой авторский коллектив справочника, но зато обеспечило компетентное изложение каждой статьи с учетом последних достижений нейротравматологии.

Справочник построен по типу малой энциклопедии. Изложены основные современные теоретические и классификационные положения по черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травме, а также травме периферических нервов. Впервые даны многие унифицированные термины и определения, используемые в нейротравматологии. Представлены ведущие симптомы и синдромы повреждений головного мозга, спинного мозга и периферических нервов. Описаны патогенез, клиника, диагностика, прогноз и лечение травматических поражений нервной системы. Особое внимание уделено новым методам исследования и диагностики, включая компьютерную томографию, магнитный резонанс, ультразвуковую локацию, теплорадиовидение, вызванные потенциалы и др. Освещены вопросы методики обследования пострадавших, принципы построения диагноза, судебно-травматологической, судебно-медицинской и судебно-психиатрической экспертизы и др. Справочник должен существенно облегчить широкому кругу врачей и научных работников ориентировку в различных теоретических и прикладных аспектах повреждений нервной системы.

Первый опыт создания справочника по такой сложной мультидисциплинарной проблеме, как нейротравматология, накладывает особую ответственность на его авторский коллектив, который с благодарностью учтет все предложения и замечания читателей.

## КАК ПОЛЬЗОВАТЬСЯ СПРАВОЧНИКОМ

Справочник включает 5 разделов. 3 раздела посвящены симптомам, синдромам, патогенезу, клинике, диагностике, лечению и прогнозу повреждений нервной системы — последовательно черепно-мозговых, позвоночно-спинномозговых и периферических нервов. 4-й раздел занимают методы диагностики при нейротравме. 5-й раздел представлен приложением, которое содержит инструктивные и методические материалы по обследованию пострадавших, основам формулировки диагноза, прогноза, экспертизы при черепно-мозговой травме и др. Содержание справочника предваряет список принятых сокращений наиболее часто встречающихся терминов (например, «черепно-мозговая травма» — ЧМТ, «позвоночно-спинномозговая травма» — ПСМТ, «компьютерная томография» — КТ и т.д.). Вместе с тем во многих статьях после названия в дальнейшем тексте используется аббревиатура ключевых слов (например, «гематома задней черепной ямки» — ГЗЧЯ, «шунтирующие операции» — ШО, «субдуральная эмпиема» — СЭ и т.д.). Составные термины, из которых слагаются названия статей, приводятся либо в общепотребительной форме, когда часто на первом месте стоит прилагательное, несущее основную смысловую нагрузку (например, «дренирующие операции», «эпидуральная гематома»), либо в инвертированной форме, когда на первом месте стоит существительное (например, «гидроцефалия посттравматическая», «хирургические доступы супратенториальные»).

Каждый раздел, кроме приложения, построен по алфавитному энциклопедическому принципу, с преимущественной ориентацией содержания статей на практического врача.

Описание синдромов и клинических форм нейротравмы обычно включает определение, сведения по патогенезу, клинике, диагностике, лечению, прогнозу. Описание методов диагностики и лечения включает изложение их сути, условий технической реализации, показаний, противопоказаний, возможных осложнений и путей их предупреждения. Теоретические статьи построены менее унифицированно. Внутри статей с помощью шрифтовых выделений даются отсылки к корреспондирующим с ними другим статьям справочника, что позволяет избежать повторений и одновременно расширить представления по интересующему читателя вопросу. Для удобства читателей справочник заканчивается указателем статей.

## СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ — ангиография  
АД — артериальное давление  
ВП — вызванные потенциалы  
ВЧД — внутричерепное давление  
ГЭБ — гемато-энцефалический барьер  
ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
КТ — компьютерная томография  
КЩС — кислотно-щелочное состояние  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПСМТ — позвоночно-спинномозговая травма  
ТМО — твердая мозговая оболочка  
ТПН — травма периферических нервов  
ЦНС — центральная нервная система  
ЦСЖ — церебро-спинальная жидкость  
ЧМТ — черепно-мозговая травма  
ЭЭГ — электроэнцефалография  
ЭхоЭС — эхоэнцефалоскопия

СИМПТОМЫ, СИНДРОМЫ,  
ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА,  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ  
**И ПРОГНОЗ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ**  
ПОВРЕЖДЕНИЙ

**АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧМТ.** Абсцессы головного мозга травматического происхождения возникают преимущественно при проникающих повреждениях. Поздняя или ранняя, но не радикальная, обработка мозговой раны — главная причина развития нагноения. При отсутствии свободного выхода гноя из раневого канала формируется гнойная полость, вокруг которой начинает образовываться капсула, возникает абсцесс головного мозга. К 14—15 сут. пиогенная капсула имеет 3 слоя: внутренний (грануляционный), средний (коллагеновый) и наружный (энцефалитический). В этот период капсула еще непрочная, не обеспечивающая изоляции гнойного очага. Из энцефалитического слоя воспалительный процесс может распространяться далее; возникают так называемые дочерние абсцессы. Расплавление стенок капсулы приводит к образованию «карманов», способствующих формированию многокамерного абсцесса.

Нередко абсцессы головного мозга возникают вокруг первичных инородных тел (металлические осколки, пули) и вторичных (волосы, обрывки головного убора, костные отломки). Гематома — отличная питательная среда для микрофлоры.

Возбудителями абсцесса чаще являются патогенные стафилококки, реже — стрептококки и грам-отрицательная флора. Стафилококки дают хорошую инкапсуляцию гнойного очага. Стрептококки и другая флора нередко приводят к генерализации гнойного процесса, распространяющегося на оболочки (возникает менингит) и вещество мозга в сторону желудочков, что приводит к *перивентрикулярному энцефалиту*, прорыву гноя в желудочки, вентрикулиту.

**Клиника.** Абсцессы головного мозга, возникшие в течение первых 3 месяцев после травмы, относят к ранним; абсцессы, возникшие более чем через 3 месяца после травмы, — к поздним. Ранние абсцессы головного мозга имеют прогрессирующее, ремиттирующее или латентное течение. Бурно и прогрессивно нарастающая картина заболевания (сильные головные боли, повышение температуры тела, ухудшение общего состояния, брадикардия, изменения в крови, пролабирование мозга в области костного дефекта, отсутствие отделяемого из мозговой раны и т. д.) свидетельствует либо о задержке отделяемого из раневого канала при воспалении последнего, либо о формирующемся абсцессе мозга. Прогрессирующий тип течения заболевания характерен для стрептококковой и грам-отрицательной флоры.

Ремиттирующее течение характеризуется периодами улучшения, наступающими под влиянием лечения, однако в основе его лежат все же прогрессирование воспаления, формирование капсулы вокруг гнойной полости; возможна дальнейшая генерализация гнойного процесса.

Латентный тип течения заболевания характерен в основном для стафилококковой микрофлоры. Постепенное, сравнительно



медленное нарастание клинических проявлений свидетельствует об увеличении размеров абсцесса и параллельно идущей инкапсуляции. Вокруг таких абсцессов образуется прочная капсула, позволяющая произвести тотальное удаление абсцесса.

Поздние абсцессы головного мозга имеют преимущественно ремиттирующий и латентный типы течения. Возможна манифестация резким ухудшением, что бывает вызвано генерализацией процесса или значительным повышением внутричерепного давления в связи с большими размерами абсцесса. Нарастание, а иногда появление общинфекционных, общемозговых и локальных симптомов свидетельствуют о надвигающейся катастрофе.

**Диагноз.** Признаки текущего воспалительного процесса (гипертермия или 1–2 «свечи» при последующей субфебрильной температуре, изменения в крови — сдвиг «влево», токсичная зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ на фоне общего тяжелого состояния), головные боли нередко при скудных объективных неврологических признаках, перкуторная болезненность, имеющая оболочечную окраску, данные ЭхоЭС (смещение М-эхо, признаки внутренней гидроцефалии), застойные изменения на глазном дне позволяют заподозрить формирование абсцесса головного мозга. Использование КТ, выявляющей характерную зону пониженной плотности, соответствующую полости абсцесса, окаймленную различной выраженности полоской повышенной плотности, соответствующей капсуле абсцесса с возможным ореолом перифокального отека, уточняет топографию и структуру абсцесса. Исследование ЦСЖ при отсутствии прорыва абсцесса в ликворную систему дает обычно незначительные или неспецифические изменения.

**Лечение.** При хорошо сформированной капсуле наиболее эффективно тотальное удаление абсцесса. При тяжелом состоянии больного, а также при множественных абсцессах головного мозга показано пункционное их опорожнение, промывание полости и введение в нее антибиотиков с последующим активным дренированием и использованием антисептических растворов. При энцефалитической стадии абсцесса, когда капсула еще не сформировалась, показано консервативное лечение с применением антибиотиков, стероидных гормонов, а в тяжелых случаях — длительной *интракаротидной инфузии*.

*К. И. Харитонова*

**АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ЧМТ (АР)** - реакции биологической системы при воздействии факторов окружающей среды или при сдвигах внутри самой системы, направленные на сохранение гомеостаза. Ответственную роль в управлении динамикой АР играют миндалевидный комплекс и гиппокамп. Миндалевидный комплекс обеспечивает первоначальную быструю активацию этой реакции, а гиппокамп — ограничивает ее длительность. В реализации АР значительная роль принадлежит

ретикулярной формации и гипофизарно-адреналовой системе. Повреждение этих структур определяет особенности характера, выраженность, динамику и управляемость АР при ЧМТ. Развивающиеся АР могут быть представлены в двух вариантах.

Первый вариант — сразу после травмы развивается первичная фаза острого возбуждения. Характерными признаками ее являются нарушения сознания, чаще — сопор, психомоторное возбуждение, артериальная и ликворная гипертензия, тахикардия, одышка, гипертермия, увеличение скорости мозгового кровотока. Происходит выброс катехоламинов в кровь и снижается функция щитовидной железы. В крови, ЦСЖ резко возрастает содержание глюкозы, лактата, пирувата с повышением активности ферментов гликолитического ряда. Активизируется митохондриальная деятельность клеток. Все эти сдвиги являются типичной защитой, носят волнообразный характер, изменяясь в течение нескольких суток как по интенсивности, так и по направлению. При нетяжелой травме эти изменения гомеостаза затухают во времени и не требуют медикаментозной коррекции.

Второй вариант — при тяжелых формах ушиба мозга с повреждением структур, регулирующих АР, представлен торпидно-гиперергическим или торпидно-гипоергическим типом АР. При первом типе АР острая фаза возбуждения не переходит в фазу угнетения, т. е. нет типичного для стрессовых реакций ундулирующего течения. Выраженная артериальная и ликворная гипертензия, тахикардия и тахипноэ, гипертермия и гипергликемия, резкое увеличение в крови катехоламинов и ферментов гликолитического ряда, гиперлактацидоз и пируватемия держатся стабильно, изменяясь лишь под влиянием терапии. Развиваются патологические сдвиги гомеостаза, требующие интенсивной медикаментозной коррекции, не предусматривающей, однако, неперменной «нормализации» всех его параметров. Например, лактат через активацию сукцинат-дегидрогеназы стимулирует образование янтарной кислоты, которая, являясь наиболее активным субстратом окисления во время стрессового воздействия, способствует «переживаемости» нервной клетки при травме. Поэтому неоправданно стремление к нормализации содержания лактата в крови; необходимо купировать лишь жизнеопасные его концентрации.

Для торпидно-гипоергического типа АР характерным является глубокая кома, артериальная и ликворная гипотензия, брадикардное в сочетании с выраженной тахикардией, гипотермия, гипогликемия, низкая активность ферментов в крови и ЦСЖ, угнетение системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Развитие этого типа реакций обусловлено грубыми структурными повреждениями механизмов реализации адаптационных реакций. Интенсивная терапия дает временный эффект.

*С. С. Рабинович*

**АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ПРИ ЧМТ.** Л-ДОПА (диоксифенилаланин), образуясь из тирозина и являясь предшественником дофамина (ДА), в отличие от последнего, хорошо проникает через ГЭБ, увеличивает содержание катехоламинов в мозге и улучшает адренергическую передачу. Под влиянием Л-ДОПА изменяется функциональная активность норадренергических структур мозга. Это объясняется различной скоростью накопления ДА и норадреналина (НА) после введения препарата — сначала происходит повышение содержания вновь синтезируемого ДА, а затем через 4—5 часов он начинает интенсивно переходить в НА.

При пероральном введении в кровь попадает 22—30% препарата, т. е. 10—20% не всасывается из пищеварительного тракта, а 60% подвергается метаболическим изменениям в печени.

Показания к применению: медленное восстановление сознания, формирование вегетативного состояния, акинетико-ригидного и корсаковского синдромов, афазии. Целесообразно применение Л-ДОПА у пострадавших с ЧМТ при наличии хронических системных заболеваний, алкоголизма.

Курс лечения от 10 сут. до 6 нед., в отдельных случаях до 3 мес. Назначают Л-ДОПА в возрастающей дозе от 0,5 г/сут до 6 г/сут до появления клинического эффекта с последующей постепенной отменой препарата. У пострадавших, имеющих хронические заболевания, применение Л-ДОПА начинают с 3—5 сут. после травмы. Курс Л-ДОПА можно совмещать с назначением ноотропов или рекогнана. При комбинированном лечении доза Л-ДОПА уменьшается.

Лечебный эффект развивается постепенно, начиная с 3—7 сут. У пострадавших в вегетативном состоянии эффект от лечения наступает на 15—20-е сут.

При использовании препарата возможны побочные эффекты: гиперкинезы, выраженное двигательное возбуждение, агрессивность, нарушение сна. При выраженных побочных явлениях необходимо уменьшить дозу Л-ДОПА. Во время лечения больной не должен принимать витамин В<sub>6</sub>, который блокирует действие Л-ДОПА.

ДА является предшественником НА, оказывает влияние на дофаминовые рецепторы и в больших дозах стимулирует адренорецепторы, способствуя высвобождению НА из гранулярных депо. 25% вводимого препарата используется для синтеза НА, 9% — выводится в нсметаболизированном виде и остальная часть — в виде его метаболитов. Скорость превращения ДА в адреналин и НА увеличивается при ацидозе. ДА не проникает через ГЭБ и поэтому не оказывает непосредственного влияния на моносергические системы мозга.

Целесообразно применение ДА на фоне длительного лечебного наркоза с целью нормализации гемодинамики.

Основным способом введения является медленная капельная инфузия: 25 или 200 мг препарата разводят в 125 и 400 мл 10% р-ра глюкозы или р-ра Рингера; начальная скорость введения может быть 1–5 мкг/кг/мин. Действие препарата наступает быстро. Длительность введения до 1–3 сут. Заканчивается действие препарата через 5–10 мин после окончания введения. Оптимальную дозу препарата подбирают индивидуально под постоянным контролем гемодинамики.

*М. В. Пясецкая*

АЛКАЛОЗ (А) — нарушение КЩС крови, обусловленное увеличением отношения  $\text{HCO}_3^- / \text{pCO}_2$ , которое может приводить к повышению рН крови. Это повышение указывает лишь на наличие явного А. Причиной его могут быть различные нарушения регуляции содержания  $\text{CO}_2$  в крови, дисбаланс между использованием гидрокарбонатов  $\text{HCO}_3^-$  для обеспечения буферных эффектов и их реабсорбцией и образованием в клетках почечных канальцев и в эритроцитах. Однако нормальная величина рН крови не исключает возможности нарушения перечисленных процессов (компенсированный А).

Для оценки этих факторов обычно рекомендуют прямое измерение в артериальной крови и расчет рН,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и иногда других показателей. Величина рН крови связана с  $\text{pCO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$  следующим образом:

$$\text{pH} = 6,1 + \log[\text{HCO}_3^-] / \text{pCO}_2 \times 0,23$$

А. бывает декомпенсированным, если величина рН крови выше нормы. Выделяют метаболический и респираторный А. Для тяжелых больных, находящихся на самостоятельном дыхании, в первые часы/сутки после ЧМТ наиболее характерным является респираторный А (компенсированный или декомпенсированный), основной причиной развития которого служит гипервентиляция и, как следствие этого, снижение уровня  $\text{pCO}_2$  в крови (гипокапния). Обычно уровень  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови у этих больных — около 30 мм рт. ст. (4кПа). В дальнейшем процессе лечения, как правило, используют ИВЛ, при этом благоприятным режимом для больных с тяжелой ЧМТ является поддержание  $\text{pCO}_2$  артериальной крови на уровне около 35 мм рт. ст.

*А. В. Мошкин*

АМНЕЗИЯ (А) — нарушение памяти с утратой способности запоминать, сохранять и воспроизводить приобретенные знания. А. в клинической практике употребляется обычно как сборное понятие и в случаях генерализованных расстройств памяти, и в более узком смысле — для обозначения ограниченного пробела воспоминаний, отсутствия памяти на определенный отрезок времени. А. тесно связана с нарушением сознания в раннем периоде после ЧМТ. При этом выделяют следующие виды А.

А конградная — отсутствие воспоминаний о событиях, происходивших вокруг больного в тот период ЧМТ, когда он находился в состоянии нарушенного сознания. А. бывает полной у больных, перенесших кому, сопор, частичной (больной может воспроизвести часть событий) — после оглушения. Полная А. наступает обычно на период помрачения сознания у больных с поражением левого полушария мозга, частичная — правого полушария.

А. антероградная — отсутствие воспоминаний о событиях, происходивших вокруг больного после того, как он вышел из состояния нарушенного сознания и его психический статус характеризовался выраженной астенией. Для ее выявления необходимо динамическое наблюдение за способностью больного к воспроизведению событий, пришедшихся на время, когда он уже производил впечатление находившегося в ясном сознании.

А. ретроградная — выпадение из сознания больного воспоминаний о самом себе и о событиях, происходивших вокруг него до момента выключения сознания вследствие ЧМТ.

А. ретро-кон-антероградная обозначает общую длительность прошлой жизни пострадавшего, о которой в сознании отсутствуют воспоминания. Эта А. наиболее устойчива у больных пожилого и старческого возраста, а у пострадавших зрелого возраста она может сокращаться за счет уменьшения длительности прежде всего ретроградной А.

А. фиксационная — отсутствие у больного способности запоминать (фиксировать) происходящие вокруг него события, а также собственное состояние, переживания, ощущения. Фиксационная А. — один из обязательных симптомов корсаковского синдрома, тесно взаимосвязанный с другим его симптомом — конфабуляциями, проявляется после выхода из коматозного состояния. Больные с данным видом А. мгновенно забывают об увиденном, услышанном, не могут сказать, что они только что ели, пили. Критика резко снижается, характерно благодушное настроение. Регресс А. сочетается с расширением эмоциональных проявлений.

А. транзиторная глобальная — выпадение из памяти больного всех знаний о самом себе, случившейся ситуации, больной не способен воспринимать новую информацию, запоминать текущие события. Наступает сразу после ЧМТ вслед за восстановлением сознания и преходящих речевых нарушений, продолжается от нескольких минут до 3—4 сут, обычно исчезает полностью. Данный вид А. развивается обычно при преимущественном поражении левого полушария большого мозга.

*Т. А. Доброхотова*

**АНЕВРИЗМЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ (АЛ).** В механизме развития АП чаще всего лежит разрыв или

надрыв одного из слоев стенки кровеносного сосуда; возможно также перерастяжение сосуда, превышающее предел его эластичности, и сквозное повреждение стенки сосуда. В последнем случае образуется ложная АП, т. е. полость аневризмы ограничивают уже не сохранившиеся оболочки сосудистой стенки, как при истинной аневризме, а окружающие ткани. По форме АП делят на мешотчатые и веретенообразные (фузиформные). Частым вариантом последних бывают расслаивающие АП, когда кровь, иногда на значительном участке артерии, проникает между слоями ее стенки и растягивает их, одновременно суживая просвет сосуда, чем затрудняет ангиографическую диагностику повреждения.

АП образуются обычно при переломах основания черепа, в т.ч. на участках прохождения магистральных артерий через его костные каналы.

Клиника зависит, в первую очередь, от локализации и величины АП. Например, наиболее частые аневризмы внутренней сонной артерии в области кавернозного синуса вызывают экзофтальм, застойные изменения в области глазницы, нарушение функции II, III, IV, V, VI черепных нервов. Характерным признаком является локальный болевой синдром, причем боль носит иногда пульсирующий характер. Если аневризма прилежит к слизистой оболочке основной пазухи, она может превратиться в ложную и проявляться повторными профузными носовыми кровотечениями. Интракраниальные кровоизлияния при АП бывают редко. АП могут служить причиной ишемических нарушений в бассейне несущего их сосуда. Тогда развивается соответствующий церебральный синдром. Интракавернозные АП сонной артерии часто разрываются и превращаются в *каротидно-кавернозные соустья*.

Основным методом диагностики является АГ. Определенную роль играет КТ. Ведущим методом лечения АП является хирургический. Используют прямой доступ к АП или эндоваскулярное выключение ее с помощью баллон-катетера по Ф. А. Сербиненко. В настоящее время чаще предпочтение отдается второму методу.

*И. А. Смирнов*

**АНИЗОКОРИЯ (А)** — неравенство зрачков, возникающее при нарушении вегетативной иннервации зрачковых мышц или патологическом состоянии светопроводящих систем и радужки глаза. Обнаруживают и оценивают при равномерном освещении открытых глаз.

Появление А. при ЧМТ часто связано с формированием супратенториальных гематом, обуславливающих развитие вклинения медиальных отделов височной доли в отверстие намета мозжечка. При компрессии мозга А. обнаруживается через различные промежутки времени после ЧМТ. А. вследствие повреждения

глаза, глазодвигательных или зрительных нервов возникает сразу после травмы. Появление А за счет умеренного мидриаза (увеличение диаметра зрачка в 1,2—1,9 раза), грубого мидриаза (увеличение в 2—4 раза) либо одностороннего миоза (на ранней стадии компрессии) наблюдается почти у половины больных с внутримозжечковыми гематомами. Обычно расширение зрачка соответствует стороне расположения супратенториальной гематомы; однако иногда мидриаз может быть контрлатеральным по отношению к очагу компрессии мозга.

Одностороннее расширение зрачка, особенно предельное, прогностически весьма существенно, т. к. свидетельствует о выраженной дислокации мозга. Неблагоприятное прогностическое значение симптома возрастает при смене А двусторонним мидриазом.

*Л. Х. Хунпин*

**АНТИБИОТИКИ ПРИ ЧМТ.** Современный арсенал средств антибактериальной терапии насчитывает десятки препаратов и сотни лекарственных форм на их основе. Эффективное использование антибиотиков в нейрохирургии предъявляет к ним специфические требования — способность препарата проникать через гематоэнцефалический барьер при обычном парентеральном введении и не оказывать побочных осложнений при местном их применении на мозговую рану и введении в ликворную систему.

С учетом этих требований список антибактериальных средств, пригодных для терапии гнойных посттравматических осложнений, ограничивается следующими препаратами. Из группы пенициллинов: оксациллин, карбенициллин, амоксициллин, азлоциллин, пиперациллин; из цефалоспоринов: цефамандол, цефамизин, цефатаксим, цефтазидим, цефтриоксон; из аминогликозидов: канамицин, гентамицин, тобрамицин, сизомицин, амикацин, нителмицин; из макролидов: эритромицин, олеандомицин; из тетрациклинов: морфоциклин, доксициклин; из фторхинолонов: нитроксолин, офлоксацин, норфлоксацин, пefлоксацин, цiproфлоксацин; а также линкомицин, полимиксин и др. Конкретные сведения по их применению содержатся в книге *«Рациональная антибиотикотерапия»* (С. М. Навашин, И. П. Фомина, М., 1982).

Как правило, выбор антибактериальных средств при лечении гнойных осложнений должен проводиться на основе антибиотикограмм выделенного возбудителя. Современный уровень лекарственной устойчивости возбудителей интра- и экстракраниальных осложнений представлен в ст. *«Бактериологические исследования»*.

Многолетний опыт использования антибиотиков в нейрохирургии позволяет рекомендовать не стремиться к обязательному применению бензилпенициллина, ампициллина, левомицетина, тетрациклина, как во многом утративших к настоящему времени антибактериальную активность.

При лечении осложнений стафилококковой этиологии наилучшие результаты дают цефамандол, оксациллин, линкомицин. Максимальная суточная доза<sup>1</sup> цефамандола составляет 4—6 г с интервалом между введением 8 часов; оксациллина — 10—12 г с интервалом в 4 часа, линкомицина — 1,8 г (по 600 мг через каждые 8 часов). Препараты применяются преимущественно внутримышечно, но при необходимости их можно вводить внутривенно микроструйно или капельно.

Для борьбы с инфекциями, вызванными грамотрицательными возбудителями, универсальными препаратами являются амикацин в суточной дозе 1,5 г внутримышечно и пefлоксацин при двукратном внутривенном введении суточной дозы, равной 800 мг.

При осложнениях синегнойной этиологии (псевдомонас-инфекция), кроме амикацина и пefлоксацина, высокая эффективность достигается при применении карбенициллина в мегадозах<sup>1</sup> до 30 г в сутки при 6-разовом внутривенном или внутримышечном введении.

При лечении осложнений, обусловленных клебсиелла, протеем и другими представителями энтеробактериаций, целесообразно использовать гентамицин, тобрамицин, сизомицин, цефтриоксон, цефатаксим, цефтазидим (последние три препарата III поколения цефалоспоринов). При этом гентамицин, тобрамицин и сизомицин вводят обычно внутримышечно, распределяя суточную дозу 240—320 мг на 3 приема. Эти антибиотики в тех же дозах можно вводить внутривенно, капельно.

Цефалоспорины III поколения, обладая одинаковым спектром антибактериального действия, имеют различные фармакокинетические свойства. Поэтому суточные дозы для цефтриоксона (лонгоцефа) составляют 4,0 г (2 г х 2), цефатаксима (клафорана) — 8 г (2 г х 4), цефтазидима — 6 г (2 г х 3). Препараты выпускаются в лекарственных формах для внутримышечного и внутривенного введения.

При отсутствии бактериологических данных о чувствительности микробного фактора к антибиотикам возникает необходимость эмпирического подхода к их назначению. В таких случаях оптимальным является парентеральное применение цефалоспоринов III поколения или пefлоксацина.

При менингитах, менингоэнцефалитах, вентрикулитах с целью быстрого создания высоких концентраций антибактериальных препаратов в спинномозговой жидкости и ткани мозга используют субарахноидальное и внутриартериальные методы введения.

Наиболее широко применяется эндолумбальное введение одного из следующих препаратов: диоксидин 1% раствор в количестве до 2—3 мл/сутки или гентамицин до 20—40 мг/сутки при

<sup>1</sup> Все приведенные дозы антибиотиков даны в расчете на взрослого больного.



одновременном его внутримышечном применении, а также карбенициллин в дозе 40 мг/сутки.

При тяжелых формах менингоэнцефалитов антибиотики вводят интракаротидно по методу Н. Н. Бурденко, а также используют длительную *интракаротидную инфузию* или региональную перфузию. При внутриартериальном введении применяются лекарственные формы антибиотиков, разрешенные для внутривенного введения, но в меньших (в 3—4 раза) дозах.

Установлена высокая профилактическая и лечебная эффективность эндолимфатического введения гентамицина 80—160 мг/сутки или цефамизина 1—2 г/сутки однократно в лимфатические сосуды тела стопы или голени.

Применение антибиотиков по показаниям антибиотикограмм в максимально дозированных терапевтических дозах, используя оптимальные методы введения, позволяет осуществить эффективную антибактериальную терапию монопрепаратом.

Для профилактики и лечения местных нагноений доказана высокая эффективность отечественной антибактериальной гемостатической губки, содержащей гентамицин.

При тяжелых гнойных посттравматических осложнениях неэффективность антибиотикотерапии зависит от многих причин, среди которых существенными являются субъективный подход при назначении препаратов из-за недостаточности знаний этой группы лекарственных веществ, а также объективной необеспеченностью современными препаратами и квалифицированной бактериологической службой медицинских учреждений.

***В. Ф. Имшенецкая***

**АНТИОКСИДАНТЫ ПРИ ЧМТ (А).** Перекисное окисление липидов (ПОЛ) при его низкой интенсивности относится к нормальным метаболическим процессам в нервной ткани. Активация ПОЛ приводит к уменьшению эластичности и механической прочности клеточных мембран; изменению активности липидозависимых мембраносвязанных ферментов; нарушению проницаемости мембран. При длительной активации ПОЛ указанные механизмы завершаются разрушением мембран и дезорганизацией метаболизма. ЧМТ уже в первые минуты характеризуется избыточной активацией ПОЛ в мозге и служит существенным звеном в каскаде последующих нарушений его метаболизма и функций. Активации ПОЛ при ЧМТ способствуют: высокое содержание в ткани мозга основного субстрата перекисного окисления — ненасыщенных жирных кислот, *гипоксия мозга*, повышение в результате кровоизлияний в мозговую паренхиму и последующего лизиса эритроцитов концентрации прооксидантов — ионов железа, снижение уровня эндогенных А (альфатокоферола, аскорбиновой кислоты, серосодержащих аминокислот) и активности ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы).

Активация ПОЛ в совокупности с воздействием других, сопутствующих ЧМТ повреждающих факторов играет ключевую роль в возникновении и развитии отека мозга, нарушений микроциркуляции, повреждении гематоэнцефалического барьера, дезинтеграции важнейших процессов в ткани мозга. Учитывая это, необходимо уже в раннем посттравматическом периоде ингибировать процессы ПОЛ в мозге. Последнее возможно: а) путем снижения активности эндогенных генераторов активных форм кислорода и перекисей липидоз; б) повышением активности ферментных и неферментных антиоксидантных систем. Первая возможность реализуется в клинике при применении барбитуратов. Однако в связи с присущими этим соединениям побочным эффектам, в частности кардиодепрессивным действием, широкого распространения не получила.

Второй способ в настоящее время может быть осуществлен с помощью естественных (альфа-токоферол) и синтетических (эмоксипин) А. 3% раствор эмоксипина вводят внутривенно капельно на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия из расчета 10—15 мг/кг массы тела в сутки в течение 10—12 сут. С целью потенциации действия препарата рекомендуется прием альфа-токоферола ацетата внутрь до 300 мг в сутки на протяжении 10—15 сут. Показаниями для применения эмоксипина в сочетании с альфа-токоферолом у больных с ЧМТ являются: 1) ушибы мозга и внутримозговые гематомы; 2) послеоперационный период у больных, оперированных по поводу внутричерепных гематом и очагов разможжений при наличии признаков отека, мозга и нарушений его кровоснабжения. Контроль эффективности антиоксидантной терапии, коррекцию дозировок и продолжительности курса лечения проводят на основании анализа данных клинико-неврологического, КТ- и ЭЭГ-исследований; показателей, характеризующих активность ПОЛ в крови, ЦСЖ (уровень продуктов ПОЛ, альфа-токоферола, активность ферментов антиоксидантной защиты). А назначают в комплексе с другими патогенетическими средствами лечения ЧМТ.

***Ф. В. Олешкевт***

**АНТИФЕРМЕНТНЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ЧМТ.** Важнейшей первичной реакцией клетки на повреждение является активация процессов протеолиза, как общего, приводящего к полному распаду белков, так и ограниченного, при котором в результате действия протеиназы на молекулу неактивного белка-предшественника и расщепления ее в строго определенном месте образуется новый активный белок или пептид. Последний процесс носит регуляторный характер и лежит в основе образования нейропептидных гормонов и вазоактивных пептидов, факторов боли и опиоидных пептидов, активации системы свертывания крови и фибринолиза, калликреин-кининовой системы, системы компонента и др.

При ЧМТ активация протеолиза имеет место при массивном клеточном разрушении благодаря контакту мозгового детрита с излившейся кровью и контакту последней с чужеродной (виссосуидистой) поверхностью, активации протеолиза в самой гематоме. Экзогенная коррекция избыточного протеолиза при ЧМТ заключается в возможно более раннем (в т.ч. во время операции) внутрисосудистом введении ингибиторов протеолиза, а также средств, стабилизирующих клеточные мембраны (стероидные гормоны).

В качестве поливалентных ингибиторов протеолиза, способных обратимо связывать трипсин, калликреин, плазмин и др. протеиназы, в клинической практике используются низкомолекулярные полипептиды, полученные из внутренних органов крупного рогатого скота: трасилол, контрикал, гордокс, пантрипин, ингитрил. Особенностью их действия является быстрое поступление из кровяного русла в ткани, обратимое взаимодействие с протеиназами, быстрое выведение их из организма, низкая токсичность и антигенность, слабое алергизирующее действие. Способы введения и дозы наиболее распространенного препарата контрикала представлены в статье *«Калликреин-кининовая система при ЧМТ»*.

В качестве ингибиторов протеолиза системы гемостаза используют: 1) гепарин — ингибирует тромбин, гиалурондазу, факторы свертывания XII, XI, X, IX, VII и II; применяют для профилактики и терапии тромбоэмболических осложнений; 2) аминокaproновая кислота — ингибирует активность плазминогена и плазмина (фибринолизин), образование кининов; применяют для остановки кровотечений при хирургическом вмешательстве; 3) памба — ингибитор активатора плазминогена; применяют при кровотечении во время операции и в послеоперационном периоде

*Т. Г. Васильева*

АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ЧМТ - препараты, способные инактивировать холинэстеразу и приводящие к накоплению медиатора ацетилхолина, что облегчает нервно-мышечную проводимость. Усиливают восстановительные процессы с активацией функционирования нервно-мышечных и центральных холинергических синапсов. Основным показанием к использованию (прозерин, нивалин, галантамин, оксазил, калимин, дезоксипеганина гидрохлорид, стефаглабрина сульфат и др.) являются параличи и парезы, возникающие при ЧМТ средней и тяжелой степени. Антихолинэстеразные средства, особенно амиридин, одновременно интенсифицируют и двусторонний аксональный транспорт различных веществ, благодаря чему регрессируют речевые расстройства и нарушения памяти.

*Т. А. Карасева*

**АРАХНОИДИТ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (АП)** - хронический продуктивный процесс, вызванный ЧМТ, преимущественно распространяющийся на паутинную и мягкие оболочки мозга, а также эпидимарную выстилку желудочковой системы.

**Патогенез.** Церебральный АП чаще развивается после очаговых ушибов и разможжений мозга с повреждением мягких мозговых оболочек и массивным субарахноидальным кровоизлиянием, что приводит к поступлению в субарахноидальное пространство крови и продуктов тканевого распада. Реактивный асептический серозный лептоменингит вызывает пролиферативные изменения мягких оболочек и других ограничительных мембран головного мозга. При этом огромную роль в патогенезе АП особенно при повторных ЧМТ или несостоятельности по разным причинам клеточных и гуморальных механизмов защиты играет аутосенсбилизация организма к мозгу за счет выработки антител к антигенам поврежденной мозговой ткани.

**Патоморфология.** Паутинная оболочка из-за фиброза утолщается и уплотняется, из прозрачной становится серовато-белесоватой. Между ней и мягкой мозговой оболочкой возникают спайки и сращения. Нарушается циркуляция ЦСЖ с образованием различных по размерам кистеобразных расширений и тем или иным увеличением желудочков мозга.

В зависимости от соотношения спаянных и кистозных изменений выделяют слипчивый, кистозный и слипчиво-кистозный АП. Часто он формируется в промежуточном периоде ЧМТ. Для него характерно ремиттирующее течение, когда экзacerbация заболевания сменяется ремиссией различной продолжительности.

**Клиника.** В зависимости от преимущественной локализации поражения мягких оболочек мозга различают конвексительный, базальный, заднечерепной и диффузный церебральный АП.

Ведущими клиническими признаками конвексительного АП являются нарушения функций лобной, теменной или височной долей, часто в виде сочетания симптомов выпадения и раздражения (эпилептические припадки). Характерна головная боль, имеющая оболочечную окраску, а также вегетососудистая неустойчивость.

Ведущими клиническими признаками базального арахноидита являются нарушения функций черепных нервов, чаще зрительных, отводящих, тройничных и других. Оптихизмальный АП характеризуется снижением остроты и изменением полей зрения. Отмечаются парацентральные и центральные скотомы, первичная и вторичная атрофия сосков зрительных нервов.

Ведущими клиническими признаками АП задней черепной ямки являются нарушения функций преддверно-улиткового нерва, особенно его вестибулярной порции, тройничного и ряда других черепных нервов, а также мозжечковые симптомы. При окклюзирующих формах АП задней черепной ямки на фоне

гипертензионно-гидроцефальной симптоматики становятся грубыми нарушениями статики и походки.

При посттравматическом диффузном церебральном АП на первый план в клинической картине выступают общемозговые симптомы: постоянная головная боль, головокружение, тошнота, непереносимость резких раздражителей, общая слабость, быстрая утомляемость и др. Обычно выражены психоэмоциональные и вегетативные расстройства.

Клинический диагноз АП подтверждается характерными данными пневмоэнцефалографии, обнаруживающей неравномерность субарахноидальных щелей по конвексу с кистозными их расширениями либо их отсутствием, обычно на фоне того или иного увеличения желудочков мозга. КТ и МРТ также убедительно выявляют церебральный АП.

Лечение АП осуществляют индивидуально с учетом локализации и особенностей патологического процесса. Применяют вазотропные (кавинтон, сермион, стугерон, теоникол и др.) и ноотропные (ноотропил, энцефабол, аминалон и др.) препараты, средства, влияющие на тканевый обмен (аминокислоты, биогенные стимуляторы, ферменты), рассасывающую, а также противосудорожную терапию. По показаниям используют иммунокорректоры. При окклюзирующих формах АП, а также при образовании крупных кист прибегают к хирургическому лечению.

*В. С. Мерцалов*

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ЧМТ (АД) - является одним из важнейших энергетических параметров сердечно-сосудистой системы, отражающим изменения деятельности сердца (сердечный выброс), сопротивления растяжению стенок аорты и артерий, суммарного сопротивления кровотоку, вязкости и гидростатического давления крови. Величина АД — важная гомеостатическая константа, стабильность которой поддерживается многими механизмами, регулирующими работу сердца, тонус сосудов, водно-солевой обмен. При ЧМТ характер изменений АД бывает различным, завися от степени раздражения или угнетения церебральных сосудодвигательных центров, выраженности симпатно-адреналовой активации, индивидуальных особенностей сердечно-сосудистой системы пострадавшего, наличия таких сопутствующих заболеваний, как гипертоническая болезнь и системный атеросклероз. *Гипертензия артериальная* при ЧМТ возникает в 2 раза чаще, чем артериальная гипотония. Систолическое давление, превышающее 180—200 мм рт. ст., наблюдается у 20—25% пострадавших с ЧМТ. Частота артериальной гипертензии у лиц с ЧМТ старше 50 лет может превышать 45—50%. Среди причин, вызывающих повышение АД в остром периоде ЧМТ, ведущее место занимают гиперкапния, церебральная гипоксемия и повышение ВЧД. Гипертензия, связанная с выраженной симпатно-адреналовой активацией центрального генеза, является стой-

кой, трудно поддающейся терапии. Ирритация вазомоторного центра ствола мозга приводит к частым колебаниям уровня давления. *Гипотензия артериальная* при ЧМТ является грозным осложнением, связанным со снижением объема циркулирующей крови (кровопотеря, нарушения регуляции водно-электролитного обмена при поражении гипоталамо-гипофизарной области мозга) или с дисфункцией стволовых вазомоторных центров. Выраженная гипотензия является одним из проявлений травматического шока. Динамический контроль АД, анализ его временной вариабельности (наличие или отсутствие волн I—II порядков) являются ценными тестами для оценки центральных регуляторных механизмов кровообращения при ЧМТ.

*С. В. Мадорский*

**АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (АС)** - состояние больного, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному умственному и физическому напряжению.

АС занимает ведущее место в клинической картине ЧМТ, проявляясь во всех ее периодах. Выделяют простой и сложный типы АС при ЧМТ и в рамках каждого типа гипостенический и гиперстенический варианты. В остром периоде ЧМТ наиболее часто проявляется сложный тип АС, где собственно астенические явления (общая слабость, вялость, дневная сонливость, адинамия, утомляемость, истощаемость) сочетаются с головными болями, головокружениями, тошнотой, речевыми затруднениями, мнестическими нарушениями. АС выступает в более «чистом виде» в отдаленном периоде, выражаясь в простой астении, составляющей собственно астеническими явлениями в виде психической и физической истощаемости, резким снижением эффективности умственной деятельности, нарушением сна.

Гиперстенический вариант АС характеризуется преобладанием повышенной раздражительности, аффективной лабильности, гиперестезии, выступающих на фоне истинно астенических явлений. Гиперстенический тип АС проявляется чаще в периодах ближайших и отдаленных последствий ЧМТ. Гипостенический вариант АС характеризуется преобладанием слабости, вялости, адинамии, резко повышенной утомляемости, истощаемости, дневной сонливости и выступает сразу после выхода из коматозного состояния или после кратковременной утраты сознания.

Прогностически благоприятна динамика АС, когда гипостенический его вариант сменяется гиперстеническим, а сложный тип — простым.

Для лечения больных с АС применяются сочетания коотропных препаратов с транквилизаторами, антидепрессантами. АС при ЧМТ проявляется дольше всех других синдромов.

*Т. А. Доброхотова*

АЦИДОЗ (А) — нарушение кислотно-щелочного состояния крови, обусловленное уменьшением соотношения  $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$ , которое может приводить к снижению рН крови. Понижение величины рН крови указывает лишь на наличие явного ацидоза. Причиной этого могут быть различные нарушения регуляции содержания  $\text{CO}_2$  в крови; дисбаланс между использованием гидрокарбонатов  $[\text{HCO}_3^-]$  для обеспечения буферных эффектов и их реабсорбцией и образованием в клетках почечных канальцев и эритроцитах. Нормальная величина рН крови не исключает возможности нарушения перечисленных процессов (компенсированный ацидоз).

Для оценки этих факторов обычно рекомендуют их прямое измерение в артериальной крови и расчет рН,  $\text{pCO}_2$ ,  $[\text{HCO}_3^-]$  и других показателей, так как величина рН крови связана с  $\text{pCO}_2$  и  $[\text{HCO}_3^-]$  следующим образом:

$$\text{pH} = 6,1 + \log [\text{HCO}_3^-] \times 0,23$$

Выделяют: 1) метаболический А; 2) респираторный А; 3) смешанный метаболический и респираторный А.

У больных в первые часы/сутки после ЧМТ достаточно редко встречается ацидоз в крови. Однако если ацидоз все-таки обнаруживают, то, как правило, он бывает метаболическим от компенсированного до грубо декомпенсированного. В ЦСЖ у этих больных, напротив, почти во всех случаях встречается грубый метаболический ацидоз, сопровождающийся резким снижением рН в ЦСЖ (наиболее характерная величина рН для больных с тяжелой ЧМТ — 7,2) и  $[\text{HCO}_3^-]$  (наиболее характерные величины  $[\text{HCO}_3^-]$  для больных с тяжелой ЧМТ колеблются от 17 и выше). Метаболический А. крови и ЦСЖ у больных с тяжелой ЧМТ связан с использованием гидрокарбонатов при их буферном действии по отношению к ионам водорода, основным источником которых является лактат. Как правило, подобные изменения в ЦСЖ носят устойчивый характер, несмотря на проводимую интенсивную терапию (например, ИВЛ в режиме гипервентиляции в сочетании с лечением гидрокарбонатами или трометамном), и сохраняются при благоприятном исходе не менее 2—3 сут. после травмы.

Для оптимального контроля за развитием А., помимо определения только рН,  $\text{pCO}_2$  и  $[\text{HCO}_3^-]$ , важным является одновременное определение концентрации в крови электролитов с последующим расчетом так называемой анионной ловушки и/или прямое измерение в крови и особенно в ЦСЖ концентрации лактата.

*А. В. Мошкин*

БАНК ДАННЫХ ПО ЧМТ (БД). БД является основой современной информационной технологии. БД в широком смысле пред-

ставляет собой специальным образом организованные массивы информации (документы, таблицы, экспериментальные данные и т. п.). Идея БД состоит не столько в накоплении больших объемов информации, сколько в ее упорядочении и обеспечении возможности быстро и удобно ориентироваться при поиске, выборке, модификации нужных данных, а также вводе новых данных и удалении ненужных.

Хотя уже первые библиотеки при древних храмах могут быть в принципе отнесены к информационным банкам, БД в современном понимании связывают с компьютерной техникой, позволяющей хранить в ограниченных объемах огромные информационные массивы и автоматизировать процессы поиска и доступа к информации.

Элементами (информационными единицами) БД являются записи — обычно текстовые или числовые единичные сведения. В свою очередь, сами БД являются элементами более широкого понятия — базы данных. Широкое распространение получили библиографические банки и базы данных, патентные, а также т.н. фактографические, содержащие описания отдельных фактов, представляющих интерес в определенной области. К последним могут быть отнесены и банки историй болезни (ИБ), которые создаются и сопровождаются в крупных клиниках, научно-медицинских учреждениях, а также при научно-медицинских обществах и объединениях ученых, включая международные, по особо социальнозначимым проблемам медицины.

Возникновение новых информационных технологий, обусловленное появлением дешевых и высокопроизводительных персональных компьютеров, создало новые возможности в накоплении и распространении первичной информации, которую теперь можно запоминать в постоянной или долговременной памяти компьютера.

Наиболее удобные и дешевые носители информации — магнитные диски. На одной дискете может быть размещено более миллиона символов текста, что обеспечит хранение вполне представительного банка ИБ даже на одной дискете.

Элементом — записью банка данных является отдельная ИБ. В простейшем случае это может быть неформализованная текстовая информация — компьютерная копия обычной рукописной ИБ. Это не совсем удобно, т. к. поиск нужных историй становится довольно сложной задачей (в худшем случае придется перечитывать все записанные в банке ИБ, чтобы отобрать несколько нужных). Кроме того, информационная емкость неформализованного текста невелика, и память на дискетах расходуеться неэкономно. Далее, объем и состав сведений о разных больных непостоянны. И, наконец, многие термины и оценки, выраженные на естественном языке, двусмысленны, допускают варианты толкования.



Альтернативой является *формализованная ИБ*, которая представляет собой анкету с определенным набором вопросов, на каждый из которых предусмотрено несколько вариантов ответа; врачу при обследовании больного требуется отметить нужные. Формализованные ИБ, собранные в едином компьютерном банке, создают новое качество для специалиста. Встретившись в своей практике с конкретным случаем, врач может отобрать аналоги из практики наиболее авторитетных клиник и специалистов.

Первый в России многоцелевой банк формализованных ИБ по ЧМТ создан в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко по данным ведущих клиник, принимавших участие в отраслевой научно-технической программе С. 09 с 1987г. В этом банке фиксируются около 2000 кодовых позиций по основным аспектам клиники, диагностики и лечения больного, причем в динамике за весь период наблюдения, включая и катamnестические обследования.

С. М. Бородкин

**БИОМЕХАНИКА ЧМТ.** Вид и тяжесть первичного повреждения черепа и головного мозга зависят от многих факторов — силы и направления воздействия, точки приложения травмирующего агента и площади его контакта с головой, массы головы и тела пострадавшего и др.

Воздействие механической энергии может осуществляться в течение короткого времени — т.н. динамическое воздействие (менее 200 мсек), либо более длительно — статическое воздействие.

Динамическое воздействие механической энергии чаще всего встречается двух типов: импульса и удара или их сочетание.

**Импульсный тип** воздействия обуславливает либо движение (ускорение) головы, либо остановку (замедление) движущейся головы. В этих случаях может не быть непосредственного контакта головы с травмирующим агентом.

**Ударный тип** воздействия чаще всего обусловлен контактом травмирующего агента с головой или туловищем. Повреждающими моментами при этом типе воздействия являются как ускорение головы, так и контактный феномен.

В зависимости оттого, какой тип воздействия механической энергии доминирует, наблюдаются различные виды повреждения черепа и головного мозга.

При контактных воздействиях обычно возникают деформации и переломы костей черепа, эпидуральные гематомы, очаговые ушибы мозга в месте удара и противоудара.

При импульсном воздействии, вследствие линейного или углового ускорения/замедления головы, чаще наблюдаются диффузные повреждения мозга — сотрясения, диффузные аксональ-

ные повреждения, реже — очаговые ушибы головного мозга и субдуральные гематомы.

Статическое воздействие, в отличие от динамического, встречается реже и может обусловить сдавление головы с обширными повреждениями скальпа и черепа. Контактные воздействия могут вызывать повреждения как в месте удара, так и на отдалении. В месте удара наблюдаются линейные или вдавленные переломы костей черепа, внутричерепные гематомы, очаги ушибов. Характер перелома черепа зависит от площади травмирующего агента, точки его контакта на черепе, различной толщины костей черепа и др. Эпидуральные гематомы чаще возникают вследствие повреждения сосудов твердой мозговой оболочки в местах переломов костей черепа.

*А. А. Потапов*

**БЛОКАТОРЫ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ (БАР)** — препараты, блокирующие передачу постганглионарных адренергических импульсов на органы и ткани организма. Альфа-адреноблокаторы (фентоламин, пирроксан, тропафен, дидадроэрготамин) блокируют преимущественно симпатическую стимуляцию бета-адренорецепторов, прерывая сосудосуживающие импульсы, вызывая расширение артериол и капилляров, кратковременно снижая АД, уменьшая общее периферическое сопротивление резистивных сосудов. Препараты способствуют нормализации органного капиллярного кровотока, улучшают микроциркуляцию мозга. Симпатические влияния на миокард сохраняются.

Бета-адреноблокаторы (анаприлин, пропранолол, trazikor, вискен) блокируют положительный инотропный (снижают сердечный выброс и хронотропный (снижает частоту сердечных сокращений) эффект действия катехоламинов (адреналина и норадреналина), уменьшают потребление миокардом кислорода, снижают АД. Применение бета-адреноблокаторов при ЧМТ показано при выраженной активации симпато-адреналовой системы, гипердинамической форме нарушений системной гемодинамики (высокий сердечный выброс, тахикардия, гипертензия). Применение БАР в комплексной терапии тяжелой ЧМТ позволяет предупреждать развитие вторичных повреждений органов и тканей (адреналовые некрозы), связанных с нарушениями механизмов центральной регуляции *адаптационных реакций* организма.

*С. В. Мадорский*

**БРАДИКАРДИЯ (Б)** — автоматическая деятельность сердца с частотой его сокращений менее 60 в 1 мин. Определяется исследованием пульса на лучевой артерии, при его отсутствии — на сонных, подвздошных артериях. При предполагаемых связях Б. с заболеваниями сердца — его аускультацией и ЭКГ-исследованием. Возникновение Б. при ЧМТ предопределяется рефлекторным возбуждением ядер блуждающего нерва вследствие повы-

шения ВЧД, дислокации ствола мозга, а также раздражения рецепторов твердой мозговой оболочки излившейся кровью. Этот признак имеет существенное значение при дифференциальной диагностике ушибов и травматического сдавления головного мозга у пострадавших с ЧМТ.

При ушибах мозга, протекающих без его сдавления, Б. встречается при повреждениях каудальных отделов ствола мозга. При этом она является стойкой и выступает изолированно без других признаков нарастающей компрессии мозга.

Уреженный, как правило, напряженный, хорошего наполнения пульс с частотой от 36 до 59 ударов в минуту наблюдается более чем у половины пострадавших с *внутричерепными гематомами*. Б. у этих больных возникает спустя различные сроки после травмы, может быть нестойкой, чаще стабильной, проявляющейся на фоне других признаков развивающегося сдавления мозга. Нарастающая Б. (до 36—48 ударов в мин), смена ее нормокардией и особенно ее переход в тахикардию, совпадающий с резким ухудшением состояния больного и наступлением комы, являются прогностически неблагоприятным признаком.

*Л. Х. Хитрин*

БУЛЬВАРНЫЙ СИНДРОМ (БС) - нарушение функций продолговатого мозга либо отдельных его образований.

Непосредственное поражение продолговатого мозга обуславливает *первичный* БС: нарушение функции V (по сегментарному типу), IX, X, XI, XII черепных нервов, пирамидные симптомы до тетрапареза включительно, расстройство всех видов чувствительности, ротаторный нистагм, нарушение координации, статикки, походки. Грубое повреждение всех бульбарных структур несовместимо с жизнью.

Травматическое сдавление головного мозга, дислокационная гидроцефалия приводят к формированию *вторичного* БС в результате вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и сдавления продолговатого мозга между ними (дорзально) и передним краем отверстия (вентрально). Вторичный БС часто характеризуется быстрым течением. Вслед за проявлением начальных обратимых симптомов происходит нарастание угрожающих жизни, а затем и необратимых расстройств функций каудальных отделов ствола мозга. Вторичный БС включает: боли в затылочной и шейной области, вынужденное положение головы, парестезии в каудальных зонах Зельдера и в зонах иннервации. I—III шейных сегментов, дизартрию, дисфагию, дисфонию, рвоту, икоту, двусторонние патологические симптомы. Позже присоединяются брадикардия, повышение АД, цианоз, острая мышечная гипотония. Смерть может наступить в результате внезапной остановки дыхания.

*// А. Смирнов*

**ВАЗОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПРИ ЧМТ** - препараты, применяемые для терапии нарушений мозгового кровообращения, характерных для тяжелой ЧМТ. Среди большого количества различных вазоактивных средств наиболее выраженное воздействие на церебральные сосуды оказывают препараты, обладающие альфа-адренергическим, антисеротониновым эффектом, а также вещества, влияющие на тонус гладкомышечных элементов сосудистой стенки. Поскольку изменения мозгового кровообращения в остром периоде ЧМТ неоднозначны и могут носить различный характер, вопрос о применении вазоактивных средств в остром периоде остается спорным. В подостром и других периодах травматического поражения мозга широко применяют средства, направленные на лечение посттравматических ишемических нарушений. Наибольшее применение находят миотропные средства, к которым относятся производные ксантина (эуфиллин, трентал), антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, верапамил), препараты малого барвинка (винкамин, кавинтон) и др. Применяются также некоторые производные спорыньи (дигидроэрготоксин, ницерголин). Некоторые из этих препаратов обладают также антиагрегантными свойствами и способствуют развитию коллатерального кровообращения.

***Л. Ю. Глазман***

**ВАЗОПАРЕЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ** — паретическое (паралитическое) расширение сосудов головного мозга, сопровождающееся уменьшением линейной скорости кровотока, утратой реакции артериальных сосудов на физиологические и патологические стимулы. Вазопарез приводит к увеличению внутричерепного объема крови, способствуя росту внутричерепного давления. Наиболее существенной особенностью вазопареза является утрата ауторегуляции, когда изменения в кровотоке пассивно следуют за изменением перфузионного давления, что при падении АД или подъеме ВЧД может привести к тяжелому ишемическому поражению. Вазопарез церебральный может носить локальный или генерализованный характер. Он наблюдается при различных видах нейрохирургической патологии, в том числе при тяжелой ЧМТ, преимущественно диффузного характера. Для диагностирования вазопареза необходимо провести исследование регионального мозгового кровотока с функциональными пробами на ауторегуляцию, нарушение которого может косвенно свидетельствовать о вазопарезе и гипермии мозга; при КТ выявляется увеличение объема мозга, повышение рентгеновской плотности. Прямых методов лечения вазопареза не выявлено. Восстановление сосудистого тонуса происходит постепенно. Имеются данные о том, что этому способствует гипервентиляция.

***Л. Ю. Глазман***

**ВАЗОСПАЗМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ** — стойкое спастическое сокращение мышечных элементов крупных артерий головного мозга, сопровождающееся уменьшением просвета в них и снижением кровоснабжения церебральных структур. Различают локальный и генерализованный типы вазоспазма церебрального. В основе патогенеза вазоспазма церебрального при ЧМТ — воздействие излившейся субарахноидально свежей крови, содержащей ряд вазоактивных веществ (серотонин, ангиотензин, простагландины и пр.) на адвентицию артерий. Первичная вазоконстрикция приводит к повреждению клеток эндотелия, адгезии тромбоцитов и последующей пролиферации интимы. Имеют значение сдвиги в иммунной системе с развитием интимального отека и сужением просвета артерий. Вазоспазм сохраняется от нескольких часов до нескольких суток, приводя к ухудшению состояния больного. Вазоспазм церебральный диагностируют с помощью церебральной ангиографии, позволяющей выявить уменьшение диаметра крупных сосудов, а также с помощью транскраниальной доплерографии (увеличение скорости линейного кровотока по магистральным артериям). Лечение вазоспазма церебрального должно быть направлено не только на вазодилатацию, но и на защиту мозга от ишемического повреждения, чему способствуют такие протекторы, как тиопентал-натрий, оксibuтират натрия. В последнее время большое значение придается блокаторам  $\text{Ca}^{++}$  (нимодипин), ксантиновым препаратам, дезагрегантам, антагонистам простагландинов. Вазоспазм церебральный не всегда приводит к фатальному ишемическому поражению, однако он, безусловно, увеличивает тяжесть течения и продолжительность болезни.

*Л. Ю. Глазман*

**ВДАВЛЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ЧЕРЕПА** - переломы, при которых костные фрагменты смещаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа, вызывая компрессию головного мозга. Различают **импрессионные** вдавленные переломы черепа, при которых костные отломки сохраняют связь с прилежащими сохранными участками свода черепа при расположении костных фрагментов под углом к поверхности этих участков, и **депрессивные** вдавленные переломы черепа, при которых костные отломки утрачивают связь с интактными костями свода черепа и располагаются ниже их поверхности.

Вдавленные переломы черепа возникают при нанесении удара по неподвижной голове предметом, ударная поверхность которого значительно меньше поверхности свода черепа. При столкновении движущейся с ускорением головы (падающего тела) и неподвижного предмета, имеющего малую ударную поверхность, образуется вдавленный перелом черепа (сочетанный ударно-противоударный механизм ЧМТ).

**Клиника и диагностика.** При наличии зияющей раны выявление вдавленного перелома черепа не представляет затруднений. В то же время при закрытой ЧМТ даже глубокие вдавления могут не определяться при пальпации скальпа. Форсированная пальпация подозрительных на вдавление участков недопустима вследствие опасности смещения отломков. Появляющийся валик отека по краям поврежденной мышцы и апоневроза может стать ложноположительным признаком вдавленного перелома черепа. Достоверная диагностика обеспечивается многопроекционной краниографией. Неврологическая симптоматика чаще соответствует локализации вдавленных переломов черепа. Однако при парасагиттальных повреждениях нередко развивается выраженный парез в руке, преимущественно в кисти, что обусловлено сдавлением крупных вен, впадающих в верхний стреловидный синус и дренирующих кровь из средних и нижних отделов прецентральной извилины.

**Лечебная тактика.** Наличие вдавленного перелома черепа обычно является показанием к хирургическому лечению, поскольку внедряющиеся отломки вызывают раздражение коры головного мозга и его компрессию. Вместе с отломками в рану нередко попадают инородные тела, фрагменты волос, что повышает риск развития гнойно-септических осложнений. Противопоказания к экстренному вмешательству при отсутствии признаков нарастающей компрессии мозга возникают в случаях шока, жировой эмболии (при сочетанной ЧМТ), невосполненной кровопотере, терминальном состоянии пострадавшего.

Наличие многооскольчатых вдавленных переломов черепа, особенно захватывающих проекцию синусов твердой оболочки мозга, требуют проведения расширенной трепанации с формированием костного лоскута, границы которого включают все отломки. Такой же тактики следует придерживаться при наличии двух вдавленных переломов черепа, расположенных на небольшом расстоянии друг от друга. Широкий доступ позволяет в случае синусного кровотечения или при множественных топографически разобщенных источниках кровотечения быстро и надежно осуществлять гемостаз. В ряде наблюдений, несмотря на глубокое внедрение костных отломков, подлежащая твердая оболочка мозга оказывается неповрежденной (преимущественно у лиц молодого возраста). В таких случаях необходимо рассечение твердой оболочки с ревизией субдурального пространства и поверхности коры мозга (в том числе и с помощью *эндокраниоскопии* через небольшое отверстие в оболочке). Воздержаться от субдуральной ревизии можно в том случае, если имеется отчетливая пульсация внешне не измененной твердой оболочки мозга и если рана была сильно загрязнена инородными телами.

При повреждении твердой оболочки головного мозга необходима расширенная субдуральная ревизия с удалением размо-

женных участков мозга, проведением надежного гемостаза, введением в рану левомицетина сукцината (1г разведенного порошка). После резекции размятых участков твердой оболочки головного мозга проводят ее пластику лиофилизированным трансплантатом или участком фасции (височной, широкой фасции бедра). В случае закрытой ЧМТ при отсутствии грубых разрушений мозга можно проводить первичную пластику костного дефекта либо сохранившимися крупными фрагментами (после их сшивания лавсановой нитью или склеивания — см. *«Медицинские клеевые композиции»*), либо пластикой из полиакрилатов.

При обнаружении свободно лежащих костных фрагментов, фиксированных по краям перелома лишь наружной костной пластинкой (вследствие откола и смещения внутренней пластинки) на участках свода черепа вне проекции синусов твердой оболочки мозга, возможна мобилизация костных фрагментов после скусывания наружной пластинки с установкой их на место. Сохранность внешней надкостницы и подлежащей твердой оболочки обеспечивает в таких случаях хорошую приживляемость фрагментов с предотвращением их миграции в полость черепа.

Вдавленные переломы наружной стенки лобной пазухи подлежат резекции с удалением кровяных сгустков из ее полости и освобождением стенок от слизистой оболочки, тампонадой мышцей канала лобной пазухи. При небольших переломах с незначительным повреждением слизистой оболочки возможно ее ушивание с закрытием костного дефекта свободным мышечным лоскутом.

Прогноз. Во многих случаях даже при обширных вдавленных переломах у больных отсутствует или слабо выражена общемозговая симптоматика, что связано с прямым ударным механизмом ЧМТ. Однако развивающиеся очаговые симптомы выпадения регрессируют медленно и не всегда полностью, особенно при парасагитальных вдавлениях вследствие региональной венозной дисциркуляции. У многих больных отмечается хорошее функциональное восстановление. Прогноз ухудшается при нагноении операционной раны после проникающей ЧМТ. Инвалидность III группы устанавливают больным, имеющим костный дефект, размеры которого составляют не менее 3 x 3 см и если он не закрыт костной тканью.

**В. Б. Карахан**

**ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ (ВДП)** — характерны для большинства видов ЧМТ в связи с частым поражением гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно- и височно-медиобазальных отделов мозга, т. е. различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования. Посттравматические нарушения вегетативных функ-

ций усугубляются еще и фактором эмоционального стресса, сопровождающим травму, с возникновением биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств. Очагово-органические проявления ЧМТ с годами постепенно компенсируются, а недостаточность вегетативных функций сохраняется в течение многих лет после травмы, являясь одной из основных причин состояний социальной дезадаптации. Это в полной мере относится к последствиям сотрясения мозга и даже так называемой субкоммоции.

Вегетативные дисфункции обычно обозначают как синдром вегетодистонии (СВД), который по своей структуре является психовегетативным, учитывая частоту и выраженность психопатологической, особенно эмоциональной, его составляющей неврозоподобного типа. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты СВД. Характерны переходящая артериальная гипертония, гипотония, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы (церебральные, кардиальные, периферические), нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов), реже обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипоаменорея, импотенция, изменения углеводного, водно-солевого и жирового обмена). Субъективно доминируют головные боли, проявления астении, многообразные сенсорные феномены (парестезии, соматалгии, сенестопатии, нарушения висцеральной схемы тела, феномены деперсонализации и дереализации). Объективно отмечаются преходящие изменения тонуса, анизорефлексии, нарушения болевой чувствительности по пятнисто-мозаичному и псевдокорешковому типу изменения сенсорно-болевой адаптации.

Клиническое течение посттравматического синдрома вегетодистонии может быть относительно перманентным и пароксизмальным. В целом проявления этого синдрома непостоянны и изменчивы. Они возникают, затем усугубляются либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеороколебаниями в суточной периодике, в связи с изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркуррентных инфекционно-соматических заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т.д. Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатoadrenalовых пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышения АД; отмечается побледнение кожных покровов, ознобоподобное дрожание, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх; отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия. В большин-



стве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу. Их клинические проявления имеют комбинированный характер.

Обязательными для посттравматической вегетативной дисфункции являются нарушения вегетативного тонуса, реактивности, вегетативного обеспечения деятельности. О вегетативном тоне судят по клиническим особенностям нарушений вегетативных функций (нередко с использованием таблицы-опросника) и по различным количественным показателям: индексу Кердо (определяется по соотношению диастолического давления и частоты сердечных сокращений); минутному объему крови по специальным расчетам; по результатам исследования сердечного ритма методом вариационной пульсометрии. Вегетативную реактивность определяют с помощью фармакологических (адреналин, гистамин, инсулин, атропин) и температурных (холод, тепло) нагрузок, воздействием на рефлексогенные зоны (синокаротидный, глазо-сердечный рефлекс). При оценке вегетативного обеспечения деятельности используют пробы положения (орто- и клиностатическую), физические и умственные нагрузки.

Выраженность и структура вегетативной дисфункции в конце острого периода ЧМТ могут служить критериями вероятности возникновения отдаленных последствий ЧМТ и прогнозирования состояний дезадаптации.

Лечение проводят с учетом этиологии заболевания, структуры, патогенеза синдромов, с которыми сочетается ВДП, особенностей нарушения вегетативного баланса. В качестве симпатолитических средств, уменьшающих напряжение симпатической системы, применяют нейролептики (аминазин), ганглиоблокаторы (ганглерон, пахикарпин), производные эрготамина; в качестве холинолитиков — амизил, препараты атропинового ряда (атропин, платифиллин). Ганглиоблокаторы показаны и при парасимпатической направленности приступов. В случаях разнонаправленных сдвигов назначают комбинированные средства (беллоид, беллатаминал). Показаны бромиды, но-шпа, никошпан. При частых кризовых состояниях назначают барбитураты, седуксен в сочетании с кофеином, супрастином, пирроксан, триметин в сочетании с дифенином, люминалом, спазмолитин, анаприлин. Практикуются физиотерапевтические процедуры, которые также назначают дифференцированно. При симпатикотонии — эндоназальный электрофорез кальция, магния, аминазина, УВЧ на воротниковую область, диадинамотерапия с воздействием на шейные симпатические узлы; при парасимпатикотонии, вагоинсулярной направленности пароксизмов — назальный электрофорез витамина В<sup>1</sup>, электрофорез кальция, новокаина на воротниковую зону, душ, электросон. При смешанном характере вегетовисцеральных пароксизмов — назальный электрофорез кальция, магния, димедрола, новокаина (попарно через день), шейных симпатических узлов; йодо-бромные, углекислые ван-

ны; электросон; магнитотерапия переменным либо постоянным импульсным полем с воздействием на воротниковую зону.

При выраженности эмоциональной составляющей СВД, которая обычно проявляется раздражительностью, плаксивостью, дисфориями, тревогой, чувством внутреннего беспокойства, страхом смерти, сенесто-инохокдрическими, депрессивными и другими симптомами, назначают седативные средства, транквилизаторы, реже нейролептические препараты.

*И. И. Шагам*

**ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС** — состояние, наблюдающееся у больных с тяжелой ЧМТ после длительной комы и характеризующееся относительной стабилизацией вегетативных процессов при отсутствии признаков сознания. Больной лежит с открытыми глазами или открывает их на болевые раздражения. На внешние стимулы, особенно словесные обращения, он не реагирует (не наблюдается фиксации взора). Глазные яблоки неподвижны или совершают плавающие движения. Нарушен цикл сна и бодрствования. Краткие периоды бодрствования сменяются более длительными периодами сна. Характерны декортикационная поза, примитивные двигательные феномены, например оральный гиперкинез, возможны хаотические движения в ответ на болевые раздражения.

Выход из вегетативного статуса начинается с нормализации цикла сна и бодрствования, удлинения периодов бодрствования, появления признаков оживления (учащение сердцебиения, гиперемия лица) при посещении больного близкими, узнавании больным их голоса при произнесении его имени. Далее восстанавливается фиксация взора. Мгновенно истощающаяся вначале, она становится более устойчивой и активной в последующем. Начинает проявляться произвольное начало в движениях больного. Восстанавливаются слежение, понимание словесных обращений, появляется собственная речевая активность. Как правило, на последнем этапе восстановления сознания проявляется состояние амнестической спутанности.

Отдаленные исходы ЧМТ, сопровождающейся длительной комой, в числе других факторов определяются глубиной и длительностью комы, а также последующего вегетативного статуса. Вегетативный статус оказывается обратимым чаще у детей, чем у взрослых; он редко наблюдается у больных в возрасте старше 50 лет.

*Т. А. Доброхотова*

**ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ** позволяют в остром периоде болезни объективно определить степень тяжести травмы, глубину комы, степень выраженности и динамику стволовых симптомов, а в резидуальном периоде объективно оценить локальные симптомы поражения ЦНС.

При легкой ЧМТ больные порой не теряют сознания; могут отсутствовать неврологическая симптоматика, изменения на КТ. В то же время высокочувствительный вестибулярный аппарат дает четкие объективные данные о поражении стволовых отделов мозга. У больных отмечают спонтанные вестибулярные головокружения, непостоянный спонтанный горизонтальный *нистагм* 1-й степени (клонический); гиперрефлексию калорического нистагма по длительности, но с нормальным ритмом и чередованием фаз клонического характера, равномерной амплитуды. Оптикинети́ческий нистагм сохранен. После калоризации отмечается выраженное головокружение. Калорический нистагм (КН) в остром периоде чаще протекает симметрично с двух сторон, реже с небольшой асимметрией. Вестибулярные симптомы выявляют как сразу после травмы, так и через 2—4 сут. в связи с развивающимися нарушениями ликворо- и кровообращения. Вестибулярный синдром при легкой травме черепа имеет центральное происхождение, динамично изменяется в остром периоде и исчезает в пределах 2 нед. после ЧМТ.

При средней степени тяжести ЧМТ в остром периоде отмечают более грубо выраженные стволовые вестибулярные симптомы; к горизонтальному спонтанному нистагму может присоединиться вертикальный. Спонтанный нистагм — более крупный, часто тоничный, аритмичный, с элементами монокулярности. Калорический нистагм также тоничный, аритмичный, повышен по длительности, нарушается оптикинети́ческий нистагм во всех направлениях.

При тяжелой ЧМТ в остром периоде больные часто находятся в коматозном состоянии. При этом выделяют 4 вестибулярных синдрома: 1) при глубокой коме с нарушением витальных функций КН выпадает наряду с другими рефлексами (отсутствие КН является одним из признаков смерти мозга); 2) выпадение быстрой фазы КН с «уплыванием» и остановкой глаз в сторону медленной фазы с длительностью свыше 2 минут с 2 сторон бывает при менее глубокой коме, чаще без нарушения витальных функций; 3) динамичность проявлений КН: вначале имеется фазовый, но тоничный КН, на высоте реакции возникает выпадение быстрой фазы нистагма. В конце реакции вновь возникает фазовый нистагм. Этот синдром характерен для начала выхода больного из комы; 4) выпадение быстрой фазы КН только в одну сторону, в другом направлении КН сохраняет фазовый характер. Синдром типичен для отека или обширной гематомы только в одном полушарии мозга.

В остром периоде травмы любой степени КН протекает чаще всего симметрично в связи с преобладанием стволовых симптомов.

В резидуальном периоде после ЧМТ большинство стволовых вестибулярных симптомов исчезает, что указывает на их вторичное нейродинамическое происхождение. В резидуальном перио-

де преобладают локальные вестибулярные симптомы, наиболее часто встречается горизонтальный спонтанный нистагм. При вестибулярных пробах (калорической, вращательной) нистагм симметрично заторможен, но нередко повышены сенсорные и вегетативные реакции, особенно у лиц пожилого возраста в связи с присоединением церебральных сосудистых нарушений. Одним из стойких резидуальных симптомов является ослабление оптокинетического нистагма в сторону, противоположную имевшейся полушарной гематомы.

*Н. С. Благовещенская*

**ВЗОРА ВВЕРХ ПАРЕЗ (ВВП)** — один из важнейших признаков вторичного поражения среднего мозга, особенно при дислокационных процессах (боковое или аксиальное на уровне отверстия мозжечкового намета) вследствие травматического *сдавления головного мозга*. Различают взор вверх произвольный и рефлекторный и выделяют следующие их градации.

**Произвольный взор вверх.** *Полный* — глазное яблоко при слежении за перемещаемым вертикально предметом отклоняется вверх на 45 и более градусов. Дополнительным критерием может служить полное или почти полное соприкосновение верхнего края зрачка с краем века, а также появление белой полосы шириной более 2 мм между нижним краем радужки и веком (при этом следует учитывать индивидуальные анатомические особенности соотношения орбит, глазных яблок и век при прямом взоре). *Умеренный ВВП* — отклонение яблока вверх в пределах 20—44 градусов. Дополнительные критерии: при взгляде вверх зрачок значительно не достигает края века, белая полоса между нижним краем радужки и веком — менее 2 мм. *Грубый ВВП* — глазное яблоко совершает лишь небольшие движения вверх, не достигающие 20 градусов. Паралич взора вверх — глазное яблоко не отклоняется кверху, несмотря на настойчивые усилия больного.

**Рефлекторный взор вверх.** *Полный* — при попытке зажмурить глаз по инструкции, при разжатиі зажмуренного глаза или при рефлекторном закрывании глаза в ответ на раздражение роговицы (струя воздуха, капля воды, тонкая мягкая бумажка или ватка), что можно проверить даже в коме, глазное яблоко отклоняется вверх настолько, что радужка полностью или почти полностью скрывается под верхним веком. При этом следует учитывать также степень сохранности роговичного рефлекса. *Умеренный ВВП* — глазное яблоко отклоняется кверху в меньшем объеме так, что остается видна нижняя половина радужки. *Грубый ВВП* — глазное яблоко лишь незначительно отклоняется кверху так, что остается видна вся радужка или большая ее часть. *Паралич* взора вверх — глазное яблоко совершенно не отклоняется кверху.

*Л. Б. Лихтерман, Н. А. Смирнов*

ВЗОРА НАРУШЕНИЯ (ВН). Функция зрения, т. е. одновременно и равновеликого движения глаз в любом направлении, осуществляется, в основном, системой заднего продольного пучка. Это анатомическое образование, начинаясь от ядер Даркшевича, прослеживается в покрывке среднего, ромбовидного мозга и в передних столбах спинного мозга. Задний продольный пучок связывает все глазодвигательные, вестибулярные ядра, передние рога спинного мозга, что обеспечивает сложные координационные варианты зрения и положения головы, различных частей тела в пространстве и устойчивость этих соотношений при движениях. Система действует рефлекторно, «автоматически». Но существует и произвольное управление зрением. Оно осуществляется расположенным в лобной доле корковым «центром», двусторонние анатомические связи которого с оральной частью заднего продольного пучка доказаны. Считают, что есть «центр» зрения и в затылочной доле, что, по логике вещей, необходимо для обеспечения адекватной зрительной афферентации. Система заднего продольного пучка функционально связана также с тектоспинальным, вестибулоспинальным пучками и мозжечковыми путями.

Анатомические предпосылки обеспечения регуляции зрения показывают, сколь часто может быть в клинике его нарушение. ВН при поражении среднего мозга реализуются в нескольких вариантах. Наиболее часто мы встречаем *звора вверх парез* — это клинически обратимая форма. Параличи зрения вверх, вниз соответствуют более тяжелому состоянию больного. Следует различать ВН в вертикальном направлении произвольные и рефлекторные (можно полагать, что здесь речь идет о топически различных уровнях воздействия на структуры регуляции зрения, хотя клиницисты считают, что они отражают различную степень нарушения). Мезенцефальный парез конвергенции — также одна из форм ВН. Повреждение среднего мозга может вызвать и полное рассогласование содружественных движений глаз.

ВН в случае повреждения моста мозга проявляется в парезе зрения в горизонтальном направлении; паралич горизонтального зрения наблюдается сравнительно редко. Парез зрения чаще бывает в одну из сторон, а именно — в сторону патологического очага.

Строго говоря, спонтанный *нистагм* также является частным случаем ВН. Для патологии мезенцефального отдела ствола более характерен вертикальный, диагональный, конвергирующий нистагм; для патологии понтинного отдела — горизонтальный нистагм.

В клинической практике ВН и спонтанный нистагм при ЧМТ служат очень чувствительным индикатором надвигающейся дисфункции оральных отделов ствола. У пострадавших с легкой ЧМТ регресс ВН позволяет определять сроки практического выздоровления.

*Н. А. Смирнов*

**ВИСОЧНОЙ ДОЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ВЦП).** Височная доля (ВД) — наиболее уязвимое анатомическое образование мозга при ЧМТ — 35%—45% всех случаев. Это объясняется особенно частым приложением травмирующего агента к височной области, повреждением ВД по механизму противоудара почти при любой локализации первичного приложения силы, анатомическими условиями (тонкая чешуя височной кости, расположение основной массы доли в средней черепной яме, ограниченной частично острыми костно-дуральными выступами, непосредственное прилегание к стволу мозга, прохождение по височной области наиболее крупных ветвей средней оболочечной и средней мозговой артерий). В результате именно в ВД обычно располагаются контузионные очаги с размождением мозга, внутримозговые гематомы; чаще, чем в других зонах, здесь формируются эпидуральные гематомы; нередко и субдуральные гематомы.

**Клиника.** Общемозговые симптомы при ВДП принципиально не отличаются от таковых при повреждении других долей мозга (они подробно описаны в статье «Лобной доли повреждения»): количественные изменения сознания от умеренного оглушения до глубокой комы; головная боль с тошнотой, головокружением, рвотой; застойные явления на глазном дне; психомоторные вспышки и т. п.

Среди локальных признаков ВДП доминируют явления сенсорной афазии — от затруднения понимания сложных оборотов обращенной речи до полной утраты анализа как слышимой, так и собственной речи, что образно обозначается как «словесная окрошка». В промежуточных степенях сенсорной афазии наблюдаются литеральные и вербальные парафазии; помогают тесты исследования слухо-речевой памяти, отчуждения смысла слов, опознавания и воспроизведения сходных по звучанию фонем в слогах и словах. При поражении угловой извилины, находящейся на стыке с теменной и затылочной долями, т. е. зоны, интегрирующей слуховую, зрительную и сенсорную афферентацию, развиваются явления алексии, аграфии, акалькулии. Описанные симптомы наблюдаются при ВДП доминантного, обычно левого, полушария. Повреждение аналогичных зон субдоминантного (правого) полушария обуславливает нарушение узнавания и воспроизведения «первосигнальных» звуков — бытовых, уличных, природных шумов, а также знакомых мелодий, интонационного и эмоционального строя речи, что можно проверить, если позволяет общее состояние пострадавшего.

Повреждение задней трети нижней височной извилины служит причиной развития амнестической афазии, хотя этот симптом после ЧМТ может выступать и как общемозговой, особенно у лиц пожилого возраста.

Глубинные травматические процессы (гематомы, контузионные очаги) вызывают контрлатеральную гомонимную гемианоп-

сию: нижнеквадрантную — при избирательном поражении зрительного пути, идущего над нижним рогом бокового желудочка, и верхнеквадрантную — при поражении этого пути под нижним рогом.

Целая гамма симптомов может возникнуть при поражении медиального отдела ВД, которое развивается не только при первичном травматическом воздействии, но и вследствие вклинения в тенториальное отверстие извилины около морского коня с ее крючком в случае объемного увеличения ВД. Ирритация древней коры обуславливает сбои в регуляции висцеральных и вегетативных функций, что реализуется как субъективными (ощущение тяжести, дискомфорта, слабости, замирания сердца, жара и т. п.), так и объективными симптомами (нарушение сердечного ритма, ангиозные приступы, метеоризм, гиперемия или бледность покровов и т. п.). Меняется фон психического состояния пациента в виде преобладания отрицательных эмоций, чаще по типу скованной депрессии. Наряду с этим могут отмечаться пароксизмы страха, тревоги, тоски, дурных предчувствий. Наиболее заметны для пациента нарушения вкуса и обоняния в виде извращенного восприятия и обманов.

Медиально-височные повреждения при ЧМТ нередко проявляются исключительно эпилептическими припадками или их эквивалентами. В качестве последних могут выступать обонятельные и вкусовые галлюцинации, сенсорно-висцеральные пароксизмы, вестибулярные атаки, состояния «ранее виденного»; относительно редки классические «потoki воспоминаний» при височной эпилепсии. Эпилептические разряды возможны и при повреждении конвекситальных отделов ВД; в качестве эквивалентов или ауры тогда выступают простые либо сложные (с развернутой речью) слуховые галлюцинации.

В клиническую картину ВДП более, чем при любой иной локализации, вплетаются вторичные ствольные симптомы. В основном, речь идет о дислокациях орального отдела ствола в случаях увеличения объема ВД — при массивном отеке, гематомах, кистах травматического генеза. Промежуточный и средний мозг смещается контрлатерально от патологического очага, травмируется о противоположный край намета, нередко развиваются вторичные дисгемии в стволе и аксональное повреждение проводниковых систем. Острые смещения и деформация ствола в момент ЧМТ чрезвычайно опасны для жизни. При подострых или медленно нарастающих дислокациях больше возможностей для лечебных мер; необходимо повышенное внимание врача к динамике ствольных симптомов (см. статью «*Среднемозговой синдром при ЧМТ*»). Ряд однотипных с медианально-височными вегетативных и висцеральных расстройств встречается и при смещении диэнцефальных структур, при этом также наблюдаются нарушения ритма сна, терморегуляции, сосудистой микроцир-

куляции; развиваются горметонические судороги. Из вторичных симптомов при ВДП реже и слабее выражены синдромы моста и продолговатого мозга, краниобазальные симптомы.

Диагностика ВДП базируется на анализе механизма ЧМТ, сочетания первичных очаговых и вторичных церебральных симптомов. При этом надо помнить, что в условиях экстренной диагностики ЧМТ врачу зачастую не удастся распознать повреждение правой (субдоминантной) ВД, а наличие общемозговых и стволовых симптомов вообще может направить диагноз по ложному пути. Здесь неоценимую помощь дает применение таких современных визуализирующих методов, как КТ и МРТ, а при их отсутствии — эхоэнцефалографии. Сохраняя свою ценность рентгенография черепа, ЭЭГ. Люмбальная пункция должна производиться с максимальными предосторожностями (опасность вклинений!). При подозрении на формирование гематомы от люмбальной пункции следует воздержаться.

Лечение. Вдавленные переломы, над- и подбололочные гематомы височной локализации требуют хирургического вмешательства, как только установлен диагноз. Операция должна проводиться при крупных внутримозговых гематомах (максимальный диаметр  $< 4$  см) и очагах контузионного размягчения объемом не только свыше  $50 \text{ см}^3$ , но и более мелких, если они сочетаются с отеком мозга и вызывают значительное смещение ствола. При отсутствии угрожающих клинических симптомов и инструментальных данных больному с ВДП должна быть назначена дегидратирующая, седативная, вазоактивная, противосудорожная, противовоспалительная и другие виды терапии в зависимости от показаний.

Прогноз ВДП в большинстве случаев благоприятный, если удастся избежать опасностей общетравматологического порядка и специфичных для ВДП (кровотечения из крупных артерий, дислокаций ствола мозга) в остром периоде. Инвалидизацию в резидуальном периоде ЧМТ могут обуславливать зафиксированные дефекты высших корковых функций — сенсорная афазия, алексия, аграфия, акалькулия; парезы конечностей — при повреждениях ВД до глубины внутренней капсулы; гемианопические дефекты, обычно частичные; эпилептические синдромы. Важны своевременные и систематические реабилитационные мероприятия, рациональная противосудорожная терапия.

*Н. А. Смирнов*

**ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЧМТ.** ЧМТ обуславливает развитие сложного комплекса патофизиологических явлений, которые, воздействуя на все отделы ЦНС, вызывают дезинтеграцию всех органов и систем. При этом развиваются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения, почечной функции, обмена веществ и др. Нередко степень выраженности расстройств пропорциональна тяжести травмы.



Одним из наиболее частых изменений в сердечно-сосудистой системе являются изменения со стороны пульса и кровяного давления. Понижение АД в остром периоде ЧМТ наблюдается редко. Часто повышение АД и брадикардия идут параллельно. Изменения на ЭКГ в остром периоде выявляют нарушения функций автоматизма (брадикардия, тахикардия) проводимости (уширение зубца Р и комплекса QRS) и кровообращения (переход за изоэлектрическую линию сегмента RS-T и др.).

Оценка ЭКГ-изменений трудна, так как наряду с нарушениями функций корковых, диэнцефально-гипоталамических и стволовых структур мозга они обусловлены рефлекторным воздействием на сосудодвигательный центр. Важен также учет преморбидного статуса.

Наиболее серьезным осложнением ЧМТ является легочная патология. Наряду с центрально обусловленными нарушениями легочной вентиляции, легочного кровообращения и т. д., в патогенезе развития легочных осложнений при ЧМТ большое значение приобретает состояние метаболических и иммунопатологических процессов в легких. Значительное место занимают предрасполагающие факторы в развитии заболевания легких: обструктивные нарушения дыхательных путей, способствующие ухудшению вентиляции и перфузии, препятствующие оттоку бронхиального секрета, снижение защитных сил организма. Определенная роль принадлежит снижению сопротивляемости организма, возникающей под влиянием лечения препаратами, обладающими иммунодепрессивным действием. При тяжелой ЧМТ происходит спазм бронхов с десквамацией их слизистой, в результате чего микроорганизмы из-за нарушений дренажной функции бронхов заселяют нижние отделы дыхательных путей и вызывают воспалительные явления.

ЧМТ приводит к активизации некоторых биологически активных веществ, в частности кининов, которые участвуют в развитии воспалительного процесса. Усиление активности кининообразующего фермента и снижение кинина разрушающего ферментов крови при ЧМТ приводят к повышению концентрации свободных кининов как в циркулирующей крови, так и в патологически измененных бронхах и легких. Местная гиперкинемия легких, изменение катаболизма самих кининов вызывают функциональные и структурные нарушения органа. Патологическая роль кининов и гемососудистой регуляции, регуляции функционального равновесия стенки сосуда и состояния крови обуславливают очаговые расстройства кровообращения, шунтирование через артерио-венозные анастомозы. Возникают контрактивные обратимые ателектазии, в дальнейшем необратимые ателектазы, нарушение кровообращения с образованием сподогенных тромбов, лейкостазов, переходящих в гнойную инфильтрацию, структурные изменения аэрогематического ба-

рьера с последующим развитием интерстициального, а затем интеральвеолярного отека.

Патология со стороны пищеварительного тракта проявляется в образовании острых язв слизистой оболочки (от пищевода до толстой кишки с острыми кровотечениями). Подозрение на желудочно-кишечное кровотечение возникает при появлении рвоты цвета «кофейной гущи» при нарастании общемозговой и очаговой симптоматики, признаков анемии, мелены. Наряду с этим нарушаются экскреторная, секреторная и моторная функции желудка. Резко уменьшается количество выделяемого желудочного сока, снижается кислотность и эвакуация пищи из желудка.

В остром периоде ЧМТ изменяются функции печени: белковообразовательная (увеличиваются альбумины, уменьшаются глобулины), пигментная (увеличивается содержание билирубина), дезинтоксикационная, снижается выделение гиппуровой кислоты и т. д.

ЧМТ влияет на работу почек, что проявляется изменением почечной гемодинамики, т. е. уменьшением почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Повышается выделение с мочой 17-кетостероидов.

Электролитный состав организма претерпевает заметные изменения: отмечается снижение хлоридов и натрия, повышение калия, синдром внеклеточной гипосмолярной гипергидрации, тяжесть которой усиливается посттравматическим дефицитом объема циркулирующей крови.

*М. Х. Кариев*

**ВИТАМИНЫ ПРИ ЧМТ (В).** В организме всех больных с ЧМТ наблюдается отрицательный баланс витаминов С, В<sup>1</sup>, В<sup>2</sup>, В<sup>6</sup>, РР, нарастающий с увеличением тяжести травмы. Особенно отчетливый гиповитаминоз отмечен в отношении витаминов С, РР, В<sup>1</sup>. Обеспеченность витаминами В<sup>2</sup> и В<sup>6</sup> снижается в меньшей степени.

Баланс В в организме больных изучается на основании комплексного учета клинических признаков их недостаточности, определения содержания В или продуктов их превращения в крови, в том числе показателей активности некоторых ферментов, и суточной экскреции В с мочой.

Дефицит указанных В, принимающих активное участие в углеводном, белковом и энергетическом обмене клетки, усугубляет нарушения этих же видов обмена, возникающих в связи с ЧМТ, отрицательно сказывается на восстановлении функций ЦНС и осложняет течение послеоперационного периода.

Коррекцию баланса В в организме больных с ЧМТ необходимо проводить с учетом оптимального соотношения количества отдельных В в связи с возможностью антагонистических взаимо-

отношений между ними, а также в зависимости от состояния больных.

При легкой ЧМТ достаточно назначения внутрь поливитаминных комплексов в терапевтических дозах в виде драже на протяжении 2 нед. после травмы. Больным с ЧМТ средней и, особенно, тяжелой степени комплекс В вводят парентерально на протяжении всего периода интенсивной терапии из расчета 400—500 мг витамина С, 50—125 мг витамина РР, 25—50 мг витамина В<sup>1</sup> 10—15 мг витамина В<sup>6</sup> в сутки. С переходом больного на прием пищи парентеральное введение В заменяют добавкой в пищу терапевтических доз поливитаминных комплексов в виде драже на протяжении еще 1—2 мес. Предложенная схема введения В дает возможность поддерживать их баланс в организме больных на оптимальном уровне, что подтверждается клиническими и лабораторными исследованиями.

*В. Н. Шевага*

**ВНУТРИЖЕПУДОЧКОВЫЕ ГЕМАТОМЫ (ВЖГ)** - кровоизлияния, располагающиеся в полостях боковых, III и IV желудочков, обуславливающие развитие компрессии мозга. Они могут заполнять всю желудочковую систему либо отдельные ее полости. В отличие от ВЖГ нетравматического генеза, возникающих в результате прорыва внутримозговых кровоизлияний в желудочки мозга, ВЖГ травматической этиологии, как правило, первичны и лишь в отдельных случаях связаны с прорывом травматических интрацеребральных гематом. Их возникновение при ударно-сотрясающем механизме ЧМТ обусловлено гидродинамическим повреждающим воздействием ликворной волны на сосудистые сплетения, глубокие вены и стенки желудочков, приводящим к геморрагии. Травматические ВЖГ обычно сочетаются с ушибом ствола и другими тяжелыми повреждениями мозга, что усложняет возможности их прижизненного распознавания.

Диагностика основывается на характерных особенностях клиники ВЖГ: горметонический синдром, автоматизированная жестикуляция, гипертермия, артериальная гипертония и другие вегетативно-стволовые нарушения, двусторонняя стволовая симптоматика, диссоциация менингеальных симптомов по продольной оси тела, выявляющиеся на фоне бурно развивающегося после травмы коматозного состояния с грубыми нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. ЦСЖ, полученная при поясничном проколе, имеет цвет крови и содержит до 1 млн и более эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup>.

Вентрикулярная пункция, выявляя скопление крови в боковых желудочках, окончательно уточняет диагноз.

Лечение. В целях удаления крови из желудочковой системы производят ее промывание изотоническим теплым раствором натрия хлорида. Для удаления неотмытых сгустков крови (типич-

но расположенных вокруг межжелудочковых отверстий) осуществляют энцефалотомию и вентрикулотомиию.

Прогноз у неоперированных больных с ВЖГ обычно неблагоприятный, при своевременном и радикальном устранении гематомпады желудочков создаются перспективы к спасению жизни пострадавших.

*А. П. Фраерман, Л. Х. Хитрин*

**ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ (ВМГ)** - возникшие в результате травмы кровоизлияния, располагающиеся в веществе мозга с образованием полости, заполненной жидкой кровью или ее свертками или кровью с примесью мозгового детрита, количество которого значительно уступает количеству излившейся крови.

**Патогенез.** Различают три патогенетических механизма образования ВМГ: 1) ректический, обусловленный разрывом сосуда непосредственно в момент травмы; 2) диапезезный — встречается, как правило, в зоне контузионных очагов в результате вазомоторных расстройств; 3) аррозивный, связанный с разрывом сосуда вследствие прогрессирующего некроза его стенки.

Подавляющее число ВМГ формируется при травме ускорения. При приложении травмирующего агента к затылочной области большинство ВМГ располагаются в зоне противоудара, к лобной — чаще в зоне удара, к височно-теменной — чаще в зоне противоудара. В лобной доле локализуется до 50% ВМГ. В 11% наблюдений ВМГ распространяются на две доли; в 14% случаев ВМГ прорываются в желудочки мозга, в 23% сочетаются с оболочечными гематомами.

**Классификация.** По расположению выделяют: а) кортикально-субкортикальные, б) субкортикальные, в) центральные ВМГ (преимущественно медиальнее ограды), г) гематомы мозжечка. По размерам выделяют ВМГ малые (максимальный диаметр по КТ составляет  $1,5 < 3$  см), средние (3—4,5 см), большие (диаметр больше 4,5 см). ВМГ формируются в очаге ушиба мозга либо без его признаков в окружающих тканях. По времени образования выделяют первичные (формируются непосредственно после травмы) и отсроченные ВМГ. Последние образуются спустя 24 часа и позже после ЧМТ.

**Клиника.** В зависимости от динамики состояния сознания больных после ЧМТ клиническое течение ВМГ протекает по 4 вариантам: 1) без светлого промежутка (13%); 2) со стертым светлым промежутком (40%); 3) с развернутым светлым промежутком (16%); 4) с постепенным восстановлением сознания после первичной его утраты (31%). В ближайшие часы или сутки после ЧМТ в коме находится до трети больных. Из очаговых симптомов на первый план у них выступают двигательные нарушения: контралатеральный по отношению к гематоме гемипарез, чаще

более выраженный в руке. Далее следуют афатические нарушения, гемигипалгезия, эпилептический синдром, гемианопсия.

При одиночных или множественных ВМГ угнетение сознания до глубокого оглушения наблюдается более чем у половины больных. Грубая очаговая симптоматика в виде сочетания гемипареза, гемигипалгезии и в некоторых случаях анизокории и гемианопсии определяется реже и, как правило, при центральных ВМГ. В большинстве же случаев очаговая симптоматика слабо выражена и на первый план выступают общемозговые симптомы.

Из сопутствующих ВМГ оболочечных гематом наиболее часто встречаются субдуральные (их одностороннее сочетание определяется в 50%). Эпидуральная гематома с одинаковой частотой располагается как на стороне ВМГ, так и на противоположной. При ВМГ с сопутствующей оболочечной гематомой часто доминируют симптомы поражения ствола мозга и дислокационная симптоматика, которая во всех случаях расположения ВМГ и оболочечной гематомы в разных полушариях мозга вызывается оболочечной гематомой.

Отсроченные ВМГ (по данным повторных КТ) чаще формируются после трепанации черепа по поводу оболочечных гематом и клинически характеризуются ухудшением или отсутствием улучшения состояния больных. Образование отсроченных ВМГ может быть связано: 1) со снижением мозгового кровотока в очаге ушиба мозга, что приводит к гипоксии, повышению проницаемости стенки сосудов с формированием сливных диапедезных кровоизлияний; 2) со снижением локального ВЧД после удаления оболочечной гематомы с развитием паренхиматозного кровотечения из ранее сдавленных поврежденных сосудов мозга.

Диагностика. Ведущим методом является КТ. ВМГ определяется на КТ как зона гомогенно повышенной плотности со средними показателями абсорбции от +64 до +76 Н. Она имеет, как правило, округлую или овальную форму с окружающей зоной перифокального отека. Края гематом при формировании их в очаге ушиба мозга часто имеют неровные контуры. Со временем плотность ВМГ уменьшается: малые ВМГ становятся изоплотными через 2—3 нед., средние — через 3—5 нед. В этот период и позже более информативна в визуализации гематомы МРТ. АГ не позволяет надежно дифференцировать ВМГ от очага ушиба мозга, но имеет большое значение для определения выраженности и распространенности ангиоспазма, а также для исключения сосудистой мальформации как причины ВМГ.

Лечение. Консервативное лечение ВМГ при возможности использования КТ исследования в динамике показано при: 1) состоянии сознания у больных не ниже уровня глубокого оглушения; 2) диаметре гематомы, по данным КТ, до 3 см; 3) отсутствии грубых клинических и КТ признаков компрессии ствола мозга.

При наличии у больных выраженных двигательных нарушений предпочтительной является стереотаксическая аспирация ВМГ.

Для более точного хирургического подхода к ВМГ большое практическое значение имеет интраоперационное ультразвуковое сканирование.

Операцией выбора при ВМГ является расширенная трепанация с энцефалотомией. Однако, если после наложения фрезевого отверстия и пункции ВМГ удастся аспирировать большую ее часть (75% объема, рассчитанного по КТ) при появлении или увеличении пульсации мозга, отсутствии его выбухания, оперативное вмешательство этим можно ограничить.

При множественных двухсторонних ВМГ удалению может подлежать только большая по размеру и более поверхностно расположенная гематома. При сопутствующих оболочечных гематомах, если последняя располагается на стороне ВМГ, внутримозговая гематома удаляется вместе с оболочечной. В случаях, если ВМГ располагается в противоположном от оболочечной гематомы полушарии, имеет малые или средние размеры, эвакуация ВМГ может и не производиться.

**Прогноз.** Основными прогностическими факторами являются: наличие светлого промежутка, уровень сознания, возраст, длительность комы, размер ВМГ, прорыв ВМГ в желудочки мозга, наличие сопутствующей оболочечной гематомы.

*А. В. Лантух, А. А. Попапов*

**ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ (ВЧД)** - давление в полости черепа (в венозных синусах мозга, мозговых желудочках, в эпидуральном, субдуральном и субарахноидальном пространствах), создающееся динамическим равновесием между объемным мозговым кровотоком, объемами ЦСЖ и ткани мозга. Нормальное ВЧД (от 7,5 до 15 мм рт. ст. или от 1 до 2 кПа) — необходимое условие обеспечения адекватного кровоснабжения мозга, его метаболизма и функциональной активности. Величина ВЧД определяет один из показателей церебрального перфузионного давления (разницу между средним АД и средним ВЧД).

Нормальный уровень ВЧД обеспечивается сложными механизмами регуляции церебрального перфузионного давления, тонуса мозговых сосудов, объемного мозгового кровотока, скорости продукции и резорбции ЦСЖ, проницаемости ГЭБ, коллоидно-осмотического гомеостаза внутри- и внеклеточной жидкости мозга и др. В физиологических условиях изменение одного из факторов, влияющих на поддержание нормального уровня ВЧД, обуславливает включение компенсаторных механизмов, направленных на его нормализацию. Например, снижение или повышение среднего системного АД в пределах от 60 до 150 мм рт. ст. (от 8 до 20 кПа) вызывает быстрое расширение или

сужение сосудов мозга, вследствие чего обеспечивается постоянство объемного мозгового кровотока и ВЧД.

*А. А. Потанов*

**ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ (ВЧГ)** - кровоизлияния, возникшие в полости черепа в результате травмы и способные в силу своей величины, особенностей локализации, рефлекторных воздействий и сочетаний с другими факторами, влияющими на емкость интракраниальных резервных пространств, обусловить развитие местной и/или общей компрессии головного мозга.

Патогенез. При ВЧГ сначала происходит отеснение прилежащих отделов полушария мозга со сдавлением субарахноидальных пространств и перемещением ЦСЖ в ликворные вместилища другого полушария и спинного мозга. Наступившая временная компенсация *внутричерепного давления* затем нарушается вследствие продолжающегося местного воздействия гематомы, приводящего к сдавлению и поверхностных вен, которые легко сжимаемы в связи с более низким давлением (по отношению к давлению ЦСЖ) в них. Возникающая дисгемия с замедлением венозного кровотока влечет за собой усиление проницаемости капилляров и нарушение клеточного дыхания со сдвигом в сторону *ацидоза*, что, в свою очередь, еще больше увеличивает проницаемость сосудистых стенок. Изменения осмотических соотношений приводит к развитию местного отека мозга с деформацией и увеличением объема полушария на стороне гематомы, чему также способствует и возникающее сдавление магистральных венозных коллекторов. По мере нарастания ВЧД из желудочков мозга вытесняется ЦСЖ. Смещаемые медиально стенки гомолатерального гематоме бокового желудочка сдавливают межжелудочковое отверстие с нарушением ликворооттока. Продолжающаяся продукция ЦСЖ в условиях смещения срединных структур мозга обуславливает развитие *дислокационной гидроцефалии* и тем самым — усугубление *внутричерепной гипертензии*. Дислокация срединных структур приводит к дальнейшему ухудшению кровоснабжения нервной ткани, *ее гипоксии*, способствует распространению отека и набухания мозга и вклинению гиппокампа в отверстие мозжечкового намета, миндалин мозжечка — в затылочно-шейную дуральную воронку, поясной извилины — под большой серповидный отросток и др. Происходящее при этом смещение и ущемление стволовых образований в нарастающем темпе влечет за собой новые сдвиги в нарушениях гемо- и ликвороциркуляции и дальнейшие, становящиеся необратимыми патофизиологические и патоморфологические изменения в мозговых структурах. Такова в общих чертах стадийность цепной реакции сдавления мозга, если этот процесс своевременно не прерван устранением его пускового фактора — ВЧГ.

Динамика компрессии при ВЧГ зависит от источников кровотечения, объема кровоизлияния, его расположения, емкости резервных интракраниальных пространств, а также от реактивных изменений мозга, обусловленных как его первичным повреждением, так и вторичными изменениями вследствие сдавления. Возраст и индивидуальные компенсаторные возможности организма накладывают отпечаток на проявление патологических реакций при ВЧГ. По темпу клинического проявления и верификации различают ВЧГ: острые — первые трое сут. с момента травмы; подострые — 4—14 сут. после травмы; хронические — свыше двух недель после травмы. Такая градация по темпам клинического проявления, несмотря на известную условность, особенно в разграничении острых и подострых ВЧГ, практически оправдывает себя с позиций их диагностики, хирургической тактики и исходов. Отличие хронических ВЧГ от подострых базируется не только на временных параметрах, но и на появлении нового качества — капсулы кровоизлияния. В зависимости от локализации ВЧГ по отношению к оболочкам и веществу мозга различают следующие виды гематом: *эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые*, а также *множественные*. По своей частоте они соотносятся, как 4:8:3:1:5.

*Л. Б. Лихтерман*

**ВОЗБУЖДЕНИЕ ПСИХОМОТОРНОЕ (ВП)** - резко повышенная, нецелесообразная, изнуряющая больного активность с двигательным, речедвигательным или только речевым проявлением.

*Двигательное возбуждение* — может проявляться эпизодами, прерывая собой наступившую сразу после ЧМТ кому или сопор. В таких случаях это прогностически благоприятный (для исхода) признак. Часто возникает на первых стадиях восстановления сознания после длительной комы. Стереотипное двигательное возбуждение наиболее часто отмечается при преимущественном поражении правого полушария до восстановления понимания речевых обращений — больные десятки, сотни раз проделывают какие-либо одни движения: приподнимаются верхней частью туловища и падают на подушку. Эпизоды возбуждения сменяются адинамией. Возбуждение усиливается к вечеру. При ЧМТ средней степени двигательное ВП проявляется чаще в виде тахикинезии. Характерны бросковые движения рук, автоматическая «ходьба», ротация туловища.

*Речедвигательное возбуждение* — проявление более дифференцированного, чем предыдущее, нарушения психической деятельности. Оно может быть сразу после ЧМТ, в частности, у больных со сдавленной мозга: больные стонут, кричат, мечутся в постели, на лице — выражение страдания, жалуются на головные боли или хватаются за голову руками. Речедвигательное возбуждение возможно также на стадиях восстановления понимания и соб-



ственной речевой активности у больных, переживших длительную кому.

**Речевое возбуждение** — выражается в длительном, прерывающемся лишь на короткие периоды говорении. Оно может проявляться в структуре спутанного сознания, особенно аментивной спутанности у больных пожилого возраста, когда принимает форму тихого неразборчивого бормотания. Эпизоды речевого ВП могут выражаться в «словесной окрошке» при сенсорной афазии: не понимая вопросов врача, больные отвечают набором бессмысленных, не отражающих содержание заданных вопросов обрывков фраз.

*Т. А. Доброхотова*

**ВСПУЧИВАНИЕ МОЗГА** — острое выпячивание мозга через трепанационный дефект черепа, наблюдаемое обычно на операционном столе при манипуляциях, затрагивающих гипоталамо-гипофизарные структуры, большой серп мозга. Массивное раздражение этих рефлекторных зон ведет к вазопаралитической гиперемии мозга с быстрым увеличением его объема и выпячиванием его в дефект кости. Прогрессирующее увеличение размеров выпячивающейся части мозга ведет к ущемлению ее в трепанационном дефекте с последующим сдавлением сосудов, особенно поверхностных вен коры, нередко с растрескиванием мозга и обильным кровотечением. При развитии вспучивания мозга продолжать оперативное вмешательство не представляется возможным.

Лечебные мероприятия направлены на борьбу с патологической гиперрефлексией — нейровегетативная блокада (антигистаминные, нейроплегические, ганглиоблокирующие препараты) с физическим охлаждением, на борьбу с кровотечением, **гипоксией**, предупреждение отека мозга.

*Г. А. Педаченко*

**ВТОРИЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА ПРИ ЧМТ.** Ко вторичным интракраниальным механизмам поражения мозга при ЧМТ относят: 1) сдавление мозга внутричерепными гематомами (эпидуральными и внутримозговыми); 2) нарушение гемо- и ликвороциркуляции, обусловленные субарахноидальными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями; 3) набухание мозга вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия; 4) внутричерепную инфекцию (**менингит, энцефалит, абсцесс мозга** и др.); 5) гидроцефалию.

Ко вторичным экстракраниальным механизмам поражения мозга относят: гипоксемию, артериальную гипотензию, анемию и пр.

Вторичные поражения мозга, наслаиваясь на первичные структурные повреждения мозга, могут существенно усугублять клиническое течение **травматической болезни головного мозга** и

обуславливать неблагоприятный исход ЧМТ. Предупреждение и лечение вторичных поражений являются одной из основных задач лечебных мероприятий в остром периоде ЧМТ.

*А. А. Потанов*

**ВЫПАДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА** - внемозжечковое расположение участков мозга, потерявшего полностью или частично связь с подлежащим мозговым веществом. Выпавшая часть представляет собой либо разможенную мозговую ткань, либо относительно сохранные участки мозга, чаще при сквозных или рикошетирующих огнестрельных ранениях. Выпавшие участки мозга, обычно возвышающиеся в виде холмика на поверхности раны, окрашены кровью, нередко сочетаются с истечением мозга, ликвореей. Выпавший участок мозга быстро подвергается некрозу и отторгается при смене повязки, поэтому он подлежит удалению при первичной хирургической обработке раны. Выпячивающиеся же участки, связанные с глубинными отделами мозга, не удаляют, проводя их консервативное лечение (наложение защитного ватно-марлевого кольца, профилактика инфицирования раны).

Различают первичные (в результате повышения ВЧД), ранние (в результате отека — набухания мозга, формирования внутримозговых гематом, острой гидроцефалии) и поздние (при развитии инфекционных осложнений) выпадения мозга.

*Г. А. Педаченко*

**ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР (ГЭБ)** - особое анатомическое образование, основу функционирования которого составляют капилляры головного мозга, имеющие ряд морфологических особенностей, отличающих их от капилляров других органов. Экспериментально установлено, что в первые сутки после ЧМТ происходит нарушение проницаемости ГЭБ, которое приводит к развитию вазогенного отека мозга. Первично отек развивается в белом веществе, внеклеточно. В результате повышения проницаемости ГЭБ отекающая жидкость содержит белки плазмы крови (альбумин, преальбумин, иммуноглобулины и т.д.). В дальнейшем одновременно к вазогенному присоединяется и цитотоксический отек мозга. Он развивается внутриклеточно в белом и в сером веществе.

В клинических условиях изучение функции ГЭБ затруднено. Обычно проводят одновременное определение концентрации в ЦСЖ и крови альбумина и по соотношению

$$\frac{\text{альбумин ЦСЖ}}{\text{альбумин крови}} \times 10^3$$

оценивают степень нарушения проницаемости ГЭБ. Нормальная величина этого соотношения колеблется от 5 до 8. Показано, что у больных с тяжелой ЧМТ в первые-вторые сут. после травмы

это соотношение может достигать 80—100, но обычно колеблется в пределах от 20 до 60. Опираясь на приведенные выше данные экспериментальных исследований, можно предположить, что это соотношение должно отражать вазогенную составляющую отека мозга и подобный методический подход не лишен перспектив. Однако на сегодняшний день нет надежных, значимых для практического врача клинических методов изучения проницаемости ГЭБ для оценки отека мозга.

*А. В. Мошкин*

**ГЕМАТОМЫ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ (ГЗЧЯ)** - возникшие в результате травмы кровоизлияния, располагающиеся под наметом мозжечка и обуславливающие развитие местной и общей компрессии головного мозга. Аналогично супратенториальным гематомам ГЗЧЯ, в зависимости от их отношения к оболочкам и веществу мозга, разделяются на эпидуральные, субдуральные, внутримозговые (внутримозжечковые), внутрижелудочковые (скопление крови в IV желудочке). Удельный вес ГЗЧЯ в структуре внутричерепных гематом составляет 2—3%.

ГЗЧЯ обычно образуются при интенсивной травме головы. Характерным местом приложения травмирующего агента является затылочно-шейная область. Возникающий при этом перелом с повреждением оболочек и мозгового вещества по типу локальной импрессии могут обусловить развитие ГЗЧЯ (прежде всего эпидуральных). Гораздо реже ГЗЧЯ (субдуральные и внутримозжечковые) образуются по механизму противоудара — при приложении травмирующего агента к лобной области. ГЗЧЯ, особенно эпидуральные и внутримозжечковые, чаще являются односторонними, однако встречаются и двухсторонние (что более характерно для субдуральных кровоизлияний).

ГЗЧЯ отличаются от супратенториальных своим относительно малым объемом (в большинстве случаев до 30 мл). Это объясняется гораздо меньшими размерами субтенториального пространства по сравнению с супратенториальным. Кроме того, при ГЗЧЯ вследствие их близости к основным путям ликвороциркуляции, к непосредственному компримирующему воздействию может рано присоединяться влияние окклюзионной гидроцефалии, ускоряющей повышение ВЧД. Иногда ГЗЧЯ достигают значительного объема — 50—70 мл.

**Клиника. Эпидуральные ГЗЧЯ** в большинстве случаев располагаются над одним из полушариев мозжечка. Иногда, особенно при повреждениях места слияния синусов, они могут быть двусторонними. Порой они могут занимать обширное пространство от поперечного синуса до большого затылочного отверстия (в сагитальном направлении) и от средней линии до сигмовидного синуса (в поперечнике). Чаще они имеют диаметр 4—5 см, примыкая к поперечному синусу, где имеют наибольшую толщи-

ну, иногда располагаются вблизи большого затылочного отверстия, не достигая поперечного синуса. Толщина эпидуральных ГЗЧЯ варьирует от 0,5 до 3 см, они могут иметь как серповидную, так и шарообразную форму. В отдельных случаях эпидуральные ГЗЧЯ распространяются супратенториально, при этом они оттесняют поперечный синус от затылочной кости.

Источником эпидуральных ГЗЧЯ часто является венозное кровоотечение (из поперечного синуса), что накладывает отпечаток на динамику их клинического проявления, обуславливая подострый темп их развития с развернутым или стертым вариантами светлого промежутка после травмы.

Для эпидуральных ГЗЧЯ характерны следующие клинические признаки:

1) локализация места приложения травмирующего агента в шейно-затылочной области; наличие перелома затылочной кости, подтверждаемого краниографией (точнее всего — задним полуаксиальным снимком) или, косвенно, отеком и уплотнением мягких тканей в шейно-затылочной области;

2) локальные боли в шейно-затылочной области, тесная связь их усиления с переменной положения головы и тела в пространстве; выраженная тенденция к фиксированному положению головы, с предпочтительным положением больного на боку, соответствующем стороне расположения гематомы; отчетливая ригидность мышц затылка;

3) развертывание на фоне клиники синдрома компрессии головного мозга, имеющего ранний окклюзионный оттенок, мозжечково-стволовой симптоматики в качестве очаговой (гипотония в конечностях, нарушения координации, бульварные расстройства, спонтанный нистагм, поражение каудальных черепных нервов, пирамидные знаки; при этом может отмечаться преобладание выраженной мозжечковой патологии на стороне расположения гематомы, а контралатерально — сравнительно мягкой пирамидной симптоматики).

Наряду с постепенным развертыванием клинической картины эпидуральных ГЗЧЯ вслед за «светлым» промежутком наблюдается и стремительное развитие сдавления ствола мозга с утратой сознания, тоническими судорогами и грубыми нарушениями витальных функций.

Эпидуральные ГЗЧЯ могут протекать остро, подостро, а также хронически.

Острые эпидуральные ГЗЧЯ. 1) Классический вариант. Отчетливо выраженная характерная трехфазность нарушения сознания: первичная его утрата в момент травмы — полное или почти полное восстановление — вторичное выключение сознания. Обычно светлый промежуток непродолжителен, исчисляется десятками минут

2) Вариант со стертым светлым промежутком. Возникшее тотчас после травмы сопорозное состояние сменяется через несколько часов оглушением. На этом фоне выявляются признаки очагового поражения образований задней черепной ямки. Параллельно или опережая их нарастание, в ближайшие часы или сутки развивается вторичное углубление нарушений сознания вплоть до комы.

3) Вариант без светлого промежутка. Кома с момента травмы без какого-либо светлого промежутка и с особой выраженностью бульбарных расстройств в ближайшие часы или сутки заканчивается летальным исходом, если его не удастся предотвратить немедленной операцией.

Подострые эпидуральные ГЗЧЯ. 1) Классический вариант. Первичная потеря сознания после травмы непродолжительна. В наступающем затем светлом промежутке сознание больного восстанавливается или остается лишь умеренное оглушение. На этом фоне в период от нескольких часов до нескольких сут. отмечается усиление головных болей с преимущественной локализацией в шейно-затылочной области. Выражена тенденция к фиксированному положению головы, попытки изменить положение тела и головы в пространстве вызывают головокружение, рвоту, резкое обострение головной боли. Обнаруживаются очаговая симптоматика поражения мозжечка и ствола мозга, а также менингеальные знаки. Краниограммы обычно выявляют трещину затылочной кости, распространяющуюся через проекцию поперечного синуса. Рано выявляются начальные застойные соски зрительных нервов. Вместе с тем ухудшается общее состояние больного с волнообразными колебаниями изменения сознания в пределах оглушения. Если не производится оперативное вмешательство, появляются грубые расстройства глотания, сердечно-сосудистой деятельности и вторичное выключение сознания вплоть до комы.

2) Вариант со стертым светлым промежутком. Возникшее сразу после травмы сопорозно-коматозное состояние через несколько часов или суток сменяется глубоким оглушением. Среди очаговой симптоматики доминируют признаки поражения образований задней черепной ямки. Выявляются застойные соски зрительных нервов. Спустя несколько суток или 1—2 недели происходит вторичное выключение сознания до сопора или комы с нарастанием расстройств жизненно важных функций.

Образование *субдуральных ГЗЧЯ* преимущественно связано с повреждением поперечного или сигмовидного синусов, вен, впадающих в эти синусы, а также корковых сосудов мозжечка. Они часто сопровождаются тяжелыми ушибами мозга или гематомами другой локализации, что определяет вариабельность их клинических проявлений.

Субдуральные ГЗЧЯ в отличие от эпидуральных гематом той же локализации могут развиваться и при отсутствии повреждений костей черепа.

В большинстве случаев клиническая картина субдуральных ГЗЧЯ характеризуется выраженными общемозговыми симптомами со вторичным нарушением сознания после светлого промежутка, нарастающими головными болями, рвотой, повышением ликворного давления. Из очаговых симптомов отмечаются те или иные мозжечково-стволовые нарушения — мышечная гипотония, атаксия, нистагм, угнетение роговичных рефлексов и т. д.

Субдуральные ГЗЧЯ развиваются остро либо подостро. Описаны единичные случаи хронических субдуральных ГЗЧЯ.

Острые субдуральные ГЗЧЯ. В зависимости от динамики нарушений сознания наблюдается три варианта клинического течения: 1) классический — с развернутым светлым промежутком; 2) со стертым светлым промежутком; 3) без светлого промежутка.

Подострые субдуральные ГЗЧЯ. Выделяют два варианта клинического течения: 1) классический — с развернутым светлым промежутком; 2) со стертым светлым промежутком.

При подострых субдуральных ГЗЧЯ нередко отчетливо прослеживается фазность в течении ЧМТ. Первичная утрата сознания после травмы (через несколько минут — несколько часов) сменяется его полным или частичным восстановлением, которое продолжается от нескольких суток до нескольких недель. Обычно удается уловить нарастание очаговой (мозжечково-стволовой) симптоматики, которое сочетается с углублением общемозговых симптомов (усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение, брадикардия, появление застойных сосков зрительных нервов, вторичное выключение сознания).

Клиническое проявление *внутримозжечковых гематом* разнообразно, что зависит от характера и тяжести сопутствующих повреждений черепа и мозга. Если внутримозжечковые гематомы являются изолированными, то часто отмечается развернутый или стертый светлый промежуток. Выраженные клинические проявления развертываются на фоне оглушения при жалобах на сильные головные боли, головокружение. Порой отчетливо выражена тенденция к вынужденному положению головы даже при психомоторном возбуждении. Пульс, АД и внешнее дыхание подвержены различным динамичным изменениям, что обусловлено непосредственной близостью внутримозжечковой гематомы к жизненно важным центрам ствола мозга.

При подостром темпе компрессионного синдрома могут развиваться застойные явления на глазном дне. Часто развивается очаговая симптоматика поражения мозжечка, моста и продолговатого мозга, а также каудальной группы черепных нервов. Мышечная гипотония обычно преобладает в конечностях, гомолате-

ральных пораженному полушарию мозжечка; в них же более выражены и нарушения координации. Как правило, улавливается спонтанный *нистагм*. Наблюдаются горизонтальные парезы взора. Снижаются корнеальные рефлексы, что заметнее на стороне внутримозжечковой гематомы. Поражение лицевого нерва, как и подъязычного, имеет периферический характер.

Обращает на себя внимание гнусавая дизартричная речь, перхивания при глотании, которые нарастают в процессе наблюдения. Ограничения подвижности мягкого неба (вплоть до его паралича) часто сочетается с выпадением глоточного рефлекса. На этом грозном фоне может проявляться различная стволово-пирамидная и глазодвигательная патология. Обычно выражены менингеальные симптомы. Часто обнаруживается перелом затылочной кости.

При острых внутримозжечковых гематомах наблюдается три варианта клинического течения (с развернутым, стертым светлым промежутком и без такового), а при подострых формах встречается два варианта (с развернутым и со стертым светлым промежутком).

Изредка встречаются гематомы IV желудочка, которые характеризуются крайне тяжелым состоянием пострадавшего с момента травмы и угрожающими нарушениями дыхания и других жизненно важных функций.

**Диагноз.** Распознавание ГЗЧЯ основывается на учете биомеханики ЧМТ, места приложения травмирующей силы к затылочно-шейной области, развитии очаговой мозжечково-стволовой симптоматики, зависимости головной боли и других признаков от перемены положения, избирательной выраженности ригидности затылочных мышц. Существенное значение имеет обнаружение перелома затылочной кости, пересекающего проекцию поперечного синуса. КТ и МРТ однозначно разрешают диагностические сомнения, выявляя характерную картину ГЗЧЯ. Для распознавания ГЗЧЯ можно использовать вертебральную АГ, а также наложение поисковых фрезевых отверстий ниже поперечного синуса.

**Лечение.** ГЗЧЯ подлежат хирургическому лечению. Осуществляется трепанация задней черепной ямки с учетом топика гематомы и ее отношения к оболочкам и веществу мозга. Следует учитывать, что небольшие эпидуральные ГЗЧЯ могут рассасываться под влиянием консервативного лечения. Кроме того, при эпидуральных ГЗЧЯ возможно спонтанное их дренирование в мягкие ткани шейно-затылочной области через трещины затылочной кости. Разработан метод щадящего эндоскопического удаления ГЗЧЯ через трепанационное отверстие.

**Прогноз.** При изолированных ГЗЧЯ, особенно подостро текущих оболочечных, прогноз для жизни и социально-трудовой реадaptации обычно благоприятен. При сочетании ГЗЧЯ с оча-

гами размождения и другими повреждениями мозга летальность и инвалидизация пострадавших существенно возрастают. Пострадавшие с гематомами IV желудочка, как правило, погибают.

*Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин*

**ГЕМИАНОПСИЯ (Г)** — выпадение половин полей зрения. По степени выраженности Г. может быть относительной (гипопсия), неполной, включая гемианопические скотомы, и полной. Выпадение восприятия только на цвета называется гемихроматопсией. Г. бывает вертикальная и горизонтальная (верхняя или нижняя). Среди вертикальных Г. различают разноименную (гетеронимную) и одноименную (гомонимную).

Гетеронимная Г. свидетельствует о поражении хиазмы. Битемпоральная Г. — выпадение височных половин поля зрения — симптом поражения центральных (перекрещенных) зрительных волокон хиазмы. Биназальная Г. имеет место при поражении латеральных (неперекрещенных) зрительных волокон хиазмы. Для развития биназальной Г. необходимы два очага поражения.

Поражения зрительного пути проксимальнее хиазмы дают гомонимную Г. При этом выпадение полей зрения развивается на стороне, противоположной очагу поражения.

В отличие от гомонимной Г., развивающейся при поражении зрительного тракта, Г., обусловленная поражением центрального нейрона (от наружного коленчатого тела до зрительной коры), имеет симметричный характер и не сопровождается развитием первичной атрофии зрительного нерва, выявляемой при офтальмоскопии.

При двустороннем поражении центрального нейрона развивается двусторонняя гомонимная Г., выражающаяся выпадением как височной, так и носовой половин поля зрения на обоих глазах с сохранением, как правило, центрального зрения.

Исследования полей зрения производятся на проекционном периметре или периметре Фостера объектом диаметром 3—5 мм на белый, красный и зеленый цвета. Объект ведут от периферии к центру. У лежачих больных исследование осуществляют с помощью ручного периметра; у тяжелых, быстро истощающихся больных производят ориентировочное исследование полей зрения.

*И. К. Серова*

**ГЕМИПАРЕЗ (Г).** Наличие Г. в клиническом симптомокомплексе ЧМТ позволяет уточнить уровень поражения мозга, преимущественную топографию и характер очага.

1. В большинстве случаев Г. свидетельствует о полушарном очаговом поражении мозга. Стволовый уровень поражения устанавливается по выявлению альтернирующих синдромов, гомолатеральному распределению Г. относительно полушарного очага компрессии мозга.



2. Клиническому определению Г. в коматозном состоянии способствуют менее выраженная активность конечностей в ответ на болевые раздражения или при спонтанном двигательном возбуждении, асимметрия мышечного тонуса, особенности позы.

3. При выходе из глубокой комы появляется возможность дифференцированной оценки пирамидного, экстрапирамидного, афферентного Г., т. е. уточнения полушарного очагового поражения. Такая динамика типична для ушибов мозга.

4. В остром периоде ЧМТ переход Г. в горметонию или в диффузную мышечную гипотонию может указывать на формирование внутричерепной гематомы.

*Н.А. Смирнов*

**ГЕМОМОРРАГИИ ВНУТРИМОЗГОВЫЕ (ГВМ).** По механизму возникновения различают: 1) ректические кровоизлияния или собственно травматические; 2) диапедезные; 3) ангионекротические; 4) аррозивные, вследствие разрушения стенки септическим процессом.

По времени возникновения выделяют: 1) первичные травматические геморрагии, развившиеся во время нанесения травмы на месте повреждения или на отдалении; 2) отсроченные геморрагии, развивающиеся через некоторое время после нанесения травмы; 3) поздние геморрагии вследствие разрыва формирующихся после ЧМТ травматических аневризм.

ГВМ могут быть крупными в виде очаговых гематом, располагающихся в полушариях большого мозга и мозжечка, в подкорковых структурах, стволе мозга, и мелкими множественными петехиальными, включая вариант точечных кровоизлияний вокруг водопровода мозга и в стенках IV желудочка (геморрагии Дюре).

Микроскопически при ангионекротическом кровоизлиянии эритроциты располагаются в виде кольца вокруг некротизированной стенки сосуда с тромбом в просвете. При диапедезном кровоизлиянии эритроциты муфтообразно окружают стенки неизмененного сосуда. При ректическом кровоизлиянии определяется неправильной формы участок кровоизлияния вследствие выхода эритроцитов из места разрыва стенки сосуда.

*С. Ю. Касумова*

**ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА (ГС)** — средства используемые для остановки кровотечения и повышения свертывающей активности крови. Для проведения местного гемостаза чаще всего используют тромбин, выпускаемый в виде порошка. Им присыпают рану или смачивают гемостатическую губку. Распространение получили также различные гемостатические губки, которые, соприкасаясь с кровоточащей поверхностью, активируют некоторые факторы свертывающей системы, что приводит к образованию прочного сгустка.

Лечение гипокоагуляционных состояний, связанных с ЧМТ, должно базироваться на их четкой диагностике. Для борьбы с гиперфибринолизом используют антифибринолитические препараты, такие, как трасилол, контрикал (см. *Антиферментные средства*).

Необходимо учитывать, что гипокоагуляционные состояния у больных с ЧМТ могут быть связаны с развитием у них коагулопатии потребления (ДВС-синдром). В этом случае антифибринолитическая терапия должна сочетаться с гепаринотерапией и восполнением антитромбина III, который содержится в свежемороженой плазме.

*М. Е. Полонская*

**ГИДРОЦЕФАЛИЯ АТРОФИЧЕСКАЯ (ГА)** - запущенный травмой пассивный процесс замещения уменьшающегося в объеме вещества мозга ЦСЖ. ГА характеризуется одновременным и обычно симметричным увеличением размеров желудочков мозга, конвекситальных субарахноидальных пространств, а также базальных цистерн при отсутствии перивентрикулярного отека. В основе ГА лежит обусловленный первичным повреждением мозга диффузный атрофический процесс (*демиелинизация*), приводящий к уменьшению объема мозгового вещества как серого, так и белого, что вызывает расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств с заполнением их ЦСЖ.

Первые признаки ГА могут обнаруживаться уже спустя 2—4 нед. после ЧМТ. В дальнейшем этот процесс либо останавливается, либо прогрессирует на протяжении длительного времени. Различают ГА легкой, средней и тяжелой степени. ГА легкой степени характеризуется умеренной атрофией мозга, проявляющейся незначительным расширением желудочковой системы (церебро-вентрикулярный индекс — ЦВИ Эванса — от 16,0 до 18,0), расширением субарахноидальных щелей и борозд на 1—2 мм. ГА средней степени отличается значительным расширением желудочковой системы (ЦВИ от 18,1 до 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей на 3—4 мм, возможным распространенным умеренным снижением плотности мозговой ткани (на 2—4 Н). ГА тяжелой степени характеризуется грубым расширением желудочковой системы (ЦВИ свыше 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей свыше 4 мм, генерализованным снижением плотности мозговой ткани на 5 Н и более. Следует отметить, что между морфологической выраженностью ГА и ее клиническими проявлениями часто нет параллелизма. Симптоматика ГА характеризуется нарастающим оскудением психической деятельности вплоть до деменции. Неврологически в далеко зашедших стадиях ГА доминирует двухсторонняя подкорковая симптоматика, включая псевдобульбарные парезы.

Диагноз уточняют с помощью КТ и МРТ. Сочетание одновременного и симметричного увеличения желудочков мозга и субарахноидальных пространств как по конвекситальной поверхности, так и межполушарных и боковых щелей, а также отсутствие перивентрикулярного отека однозначно свидетельствуют в пользу именно ГА. При ГА обычно хирургическое лечение не показано, используют препараты, улучшающие трофику и кровоснабжение мозговой ткани (ноотропы, вазотропы, витаминны, особенно витамин Е, анаболические и другие симптоматические препараты).

Прогноз при далеко зашедшей стадии ГА неблагоприятен. В начальных стадиях ГА часто удается добиться достаточной и устойчивой компенсации состояния больного. У детей даже при выраженной ГА, в том числе после *диффузного аксонального повреждения*, при адекватной стимуляции регенеративно-репаративных процессов нередко удается добиться увеличения объема мозга с заметным вытеснением, по данным КТ, ЦСЖ из субарахноидального пространства, при одновременном улучшении психических и неврологических функций.

*Л. Б. Лихтерман*

ГИДРОЦЕФАЛИЯ ДИСЛОКАЦИОННАЯ (ГД) - расширение желудочков мозга при ЧМТ вследствие сдавления межжелудочкового отверстия либо водопровода мозга. Чаще ГД является односторонней, возникая при выраженном смещении срединных структур мозга, обусловливаемом *внутричерепными гематомами, субдуральными гидромами*, очагами разможжения и другими объемными травматическими субстратами. ГД на КТ характеризуются сдавлением III и бокового желудочка на стороне патологического процесса при одновременном увеличении размеров дислоцированного контрлатерального бокового желудочка из-за блокады оттока жидкости через межжелудочковое отверстие.

ГД является двухсторонней при сдавлении водопровода мозга на уровне намета мозжечка, при этом ликвороциркуляционные нарушения усугубляются перегибом водопровода мозга и каудальных отделов III желудочка. Выраженная двухсторонняя симметричная ГД также сопровождается сдавлением при ЧМТ ликворных путей на уровне задней черепной ямки. ГД — обычно признак грубой декомпенсации травматического процесса, требующий неотложного оперативного вмешательства для устранения причины сдавления мозга. Исключение порой могут составлять *хронические субдуральные гематомы*, при которых ГД может сочетаться с компенсированным состоянием больного (гидроцефалия с нормальным внутричерепным давлением). В качестве дополнительной меры при ГД применяют дренирование бокового желудочка, что может способствовать снижению повышенного ВЧД.

*Л. Б. Лихтерман*

**ГИДРОЦЕФАЛИЯ ОККЛЮЗИОННАЯ (ГО)** - обусловлена блокадой путей ликворотока из желудочковой системы на различных уровнях. Острая ГО может развиваться при *гематомах задней черепной ямки*. Супратенториальные гематомы и очаги контузии с отеком и дислокацией также могут вести к блокаде путей оттока ЦСЖ (см. *Гидроцефалия дислокационная*). ГО может быть вызвана септическими осложнениями открытой проникающей ЧМТ: абсцессом, венитрикулитом, менингитом. Среди причин ГО в отдаленном периоде преобладают спаечные процессы.

Клиника ГО проявляется симптомами повышения ВЧД, нарастающей головной болью, рвотой, застойными явлениями на глазном дне, а также очаговыми симптомами при наличии объемного процесса, вызывающего окклюзию.

Диагностика включает КТ, МРТ, венитрикулографию.

Лечение ГО преимущественно хирургическое: удаление внутримозгового объема компримирующего пути ликворотока, свертков крови, тампонирующих узкие места желудочковой системы, разъединение спаек, шунтирующие операции (вентрикулоцистерностомия, вентрикулоатристомия и др.). При радикальном удалении объемного процесса и разъединении спаек с восстановлением оттока из желудочковой системы, прогноз часто благоприятный. Наружное дренирование является паллиативной манипуляцией. Имплантация шунтирующей системы с отводом ЦСЖ за пределы ликворной системы, как правило, приводит к регрессу симптомов ГО.

*В. А. Лошаков*

**ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ГП)** - активный прогрессирующий процесс избыточного накопления ЦСЖ в ликворных пространствах и веществе головного мозга вследствие ЧМТ, обусловленный нарушениями циркуляции и резорбции ЦСЖ. Морфологически этот процесс характеризуется увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и облитерацией субарахноидальных щелей; клинически — развитием симптомокомплекса с доминированием интеллектуально-мнестических и атактических расстройств. Следует дифференцировать ГП от совершенно отличного по механизму пассивного процесса — увеличения размеров желудочков мозга и субарахноидальных пространств, заполняемых ЦСЖ вследствие посттравматической атрофии мозга (см. *Гидроцефалия атрофическая*).

После ЧМТ развитие ГП обуславливает ряд патогенетических факторов, ведущих к облитерации путей ликворотока: *субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговые гематомы*, очаговые и диффузные повреждения мозга, рубцово-спаечные и атрофические процессы, в том числе после обширных краниотомии и резекционных трепанаций, *менингоэнцефалиты* и венитрикулиты. Несомненно также влияние на развитие ГП структурных изменений

в ткани мозга и эпендиме желудочков. Сроки развития ГП широко варьируют — от одного месяца до года и более. После тяжелой ЧМТ с очаговыми поражениями мозга развиваются различные формы ГП: нормотензивная, гипертензивная и окклюзионная.

Клиника разнообразна, проявляется на фоне неврологических и психических нарушений, обусловленных первичной травмой мозга. Поэтому часть признаков является следствием не собственно ГП, а перенесенной ЧМТ либо преморбидной патологии. С учетом фона и своеобразия клинического проявления целесообразно выделять три варианта развития ГП.

1. Развитие ГП на фоне разрежившейся или негрубой остаточной симптоматики тяжелой ЧМТ с доминированием в клинике какого-либо определенного симптомокомплекса.

2. Развитие ГП на фоне медленно разрешающейся грубой симптоматики тяжелой ЧМТ с присоединением к ней интеллектуально-мнестических и атактических синдромов.

3. Развитие ГП на фоне вегетативного состояния, что препятствует выходу из него.

При окклюзионной и гипертензионной гидроцефалии головная боль — один из главных признаков повышения ВЧД, ее выраженность зависит от стадии течения болезни и степени декомпенсации ликвородинамики. Головная боль, головокружение, рвота не характерны для клинической картины нормотензивной ГП.

У всех больных, доступных психиатрическому исследованию, выявляется психопатологическая симптоматика. Постоянно присутствуют интеллектуально-мнестические нарушения, различной степени выраженности слабоумие, сочетающееся с эйфорией, недооценкой своих дефектов либо с заторможенностью и замедлением психических процессов. При прогрессировании ГП расстройства психики усиливаются, нарастает аспонтанность больных, вплоть до исключения любых собственных побуждений к какой-либо деятельности и развитием акинетического мутизма. У больных с вентрикуло-мегалией выявляется атаксия нередко с характерным «прилипанием стоп к полу». Следует отметить, что даже выраженные нарушения походки часто не сочетаются со снижением силы в конечностях. Нередки нарушения контроля за функцией тазовых органов. Имевшиеся до развития ГП неврологические очаговые симптомы либо нарастают с увеличением желудочковой системы, либо не претерпевают изменений.

Диагностика. Характерным КТ-признаком ГП является расширение преимущественно передних рогов боковых и III желудочков, приобретающих баллонообразную форму.

При этом обычно не визуализируются конвекситальные субарахноидальные щели, а также сужены базальные цистерны. К типичным признакам ГП относится перивентрикулярный отек.

Он выражен в разной степени, возникая вначале вокруг передних рогов и затем распространяясь к другим отделам боковых желудочков. В зонах повреждения мозговой ткани возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости, обусловливаемые асимметричными изменениями ликворной системы. Следует отметить, что степень увеличения размеров желудочковой системы не всегда отражает степень инвалидизации больных, вклад в которую вносят последствия перенесенной тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность ГП может наблюдаться у больных с умеренной и с грубой инвалидизацией, а также в вегетативном статусе. Радионуклеидная цистернография позволяет оценить процессы оттока и резорбции ЦСЖ. Характерным признаком внутренней сообщающейся ГП является ранний или поздний желудочковой «заброс» радиофармпрепарата (РФП). При этом резко нарушается или отсутствует дренажная функция подбололочечного пространства головного мозга. Определяется поздняя или длительная визуализация РФП в мочевом пузыре, что указывает на нарушения резорбции ЦСЖ.

Инфузионно-дренажные тесты, выявляя количественные параметры ликвородинамики и упругоэластические свойства ткани мозга (увеличение сопротивления резорбции ЦСЖ) имеют важное значение в обосновании показаний к шунтирующим операциям.

Лечение ГП — хирургическое. Обычно осуществляют шунтирующие операции. Их варианты определяют индивидуально в зависимости от формы ГП, степени нарушения резорбции ЦСЖ, выраженности вентрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков, сторонности порэнцефалии, возраста и соматического состояния больного.

При вентрикулоперитонеостомии и вентрикулоатриостомии используют имплантируемые шунтирующие системы с низким или средним уровнем давления для открытия клапана; при люмбоперитонеостомии — бесклапанные шунты. Следует стремиться избегать чрезмерного дренирования ЦСЖ из желудочковой системы, чтобы предупредить развитие оболочечных гематом, гидром или шелевидных желудочков. После шунтирующих операций при адекватном функционировании дренажной системы состояние больных улучшается, регрессируют симптомы ГП, исчезают пролапсы мягких тканей и появляется западение в области костных дефектов, что является условием для выполнения пластического их закрытия.

Прогноз для жизни при хирургическом лечении ГП благоприятен. Восстановление трудоспособности во многом зависит от фона, на котором развивается ГП, ее формы, длительности, возраста пострадавших.

*Л. Б. Лихтерман, Э. С. Юсеф*

**ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ (ГБО)** - метод лечения, в основе которого лежит повышение кислородной емкости жидких сред организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость и т. д.) при дыхании кислородом под давлением, превышающим 1 абсолютную атмосферу (ата). При этом каждая сверхнормативная атмосфера обеспечивает дополнительное растворение 2,3 мл кислорода на 100 мл крови (2,3 об %). Т. е. при дыхании кислородом под давлением 3 ата в плазме крови растворяется до 6 об % кислорода, что обеспечивает нормальное потребление кислорода организмом без привлечения гемоглобина.

Прямое действие гипербарического кислорода условно разделяют на компрессионное, антигипоксическое, гипероксическое. Компрессионное действие при наиболее распространенных в клинике режимах работы (1,2—3,0 ата) практически не влияет на конечный клинический эффект ГБО. Антигипоксическое (заместительное) действие является патофизиологической основой его применения, компенсируя практически любую форму кислородной недостаточности, увеличивая капиллярно-тканевой градиент  $P_{O_2}$  и расстояние эффективной диффузии газа, обеспечивая метаболические потребности тканей при снижении объемной скорости их кровотока, улучшая реологические свойства крови, снижая ВЧД и создавая тот дополнительный резерв  $O_2$  в организме, масштабы которого определяют срок жизнеспособности тканей. Антигипоксический эффект непродолжителен, зависит от режима ГБО и может быть увеличен за счет применения гипотермии или фармакологических препаратов, подавляющих метаболизм клетки. Конечный клинический эффект ГБО, сохраняющийся до нескольких месяцев, в основном определяется гипероксическим ее действием, обеспечивающим доставку кислорода не только в пораженные, но и в сохраненные ткани и органы, усиливающим регенеративные процессы в тканях. Для проведения сеансов ГБО наиболее доступны отечественные одноместные барокамеры типа ОКА-МТ, БЛК-ЗС, «Иртыш-МТ».

ГБО показана в остром и восстановительном периодах ЧМТ, при постгипоксической энцефалопатии, газовой эмболии сосудов мозга, травме спинного мозга.

Противопоказаниями к ее применению служат: эпилепсия или судорожный синдром; наличие полостей в легких (каверны, абсцессы и т. д.); пневмоторакс; сливная двусторонняя пневмония; клаустрофобия.

При острой тяжелой ЧМТ режим применения ГБО определяется спецификой физиологических процессов, развивающихся под влиянием ГБО. Рекомендуется: 1) использовать ГБО в комплексном лечении ушибов головного мозга различной степени тяжести после устранения кровотечения в полость черепа, субарахноидальном кровоизлиянии, назальной и ушной ликворее,

пневмоцефалии; 2) применять сеансы ГБО не ранее 3–5 сут. с момента травмы при наличии положительной клинической динамики в обязательном сочетании с препаратами, уменьшающими метаболизм клетки (ГОМК, тиопентал, фенобарбитал и др.), антиоксидантами, блокаторами ионов кальция (верапамил, изоптин, циннаризин).

Рабочее давление в камере во время сеанса должно быть 1,2–1,6 ата, время экспозиции — 40–60 минут, время компрессии и декомпрессии 15–20 минут. Причем, первые 2–3 сеанса ГБО проводят под минимальным рабочим давлением с постепенным увеличением его на 0,05–0,1 ата после 3–4 сеансов. Количество проводимых сеансов должно быть не менее 8–10 (по одному сеансу в сутки). Для повышения окончательного клинического эффекта ГБО необходимо параллельное применение ноотропов, тканевых стимуляторов, адаптогенов.

При появлении у пострадавшего во время сеанса тахипноэ и потливости рабочее давление в камере необходимо уменьшить, а при их нарастании — сеанс прекратить; с осторожностью следует применять ГБО у больных с клиническими признаками первичного поражения средних и нижних отделов головного мозга.

*Е. Н. Клигуненко*

**ГИПЕРЕМИЯ МОЗГА (ГМ)** — острое нарушение мозгового кровообращения, наблюдаемое преимущественно в первые 7–10 сут. ЧМТ. Характеризуется выраженным вазопарезом, избыточным кровенаполнением мозга, увеличением его объема, внутричерепной гипертензией, нарушением адекватного соотношения между кровотоком и метаболизмом. *Различают регионарную и генерализованную ГМ.* Наиболее выраженная ГМ может наблюдаться при диффузных поражениях мозга, особенно в детском и молодом возрасте.

Свидетельствовать о наличии ГМ может увеличение объемного мозгового кровотока при его исследовании с  $^{51}\text{Xe}$ , уменьшение линейной скорости кровотока (транскраниальная доплерография), увеличение объема мозга с повышением его рентгеновской плотности при КТ.

Терапия ГМ включает ИВЛ в режиме гипервентиляции, применение тиобарбитуратов, оксигурата натрия.

*Л. Ю. Глазман*

**ГИИЕРТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ (ГА)** - повышение АД, превышающее возрастные нормы или его индивидуальную величину у пострадавшего с ЧМТ на 20–30 мм рт. ст. Ведущими причинами ГА в раннем периоде ЧМТ являются гиперкапния и гипоксия организма (особенно гипоксия мозга), возникающая при нарушении проходимости верхних дыхательных путей, а также повышение ВЧД. ГА, связанная с повышением ВЧД — рефлекс Кушинга, является защитной реакцией организма, направленной



на поддержание и сохранение постоянного уровня мозгового кровотока в ответ на повышение ВЧД. Другим патогенетическим фактором ГА является выраженная активация симпато-адреналовой системы (САС). В отличие от неспецифической реакции САС, ее активация при ЧМТ, сопровождающаяся поражением норадренергических стволовых структур мозга, приобретает устойчивый характер, являясь причиной стойкой ГА.

*С. В. Мадорский*

ГИПЕРТЕНЗИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ (ГВ) - повышение давления в полости черепа выше нормальных значений (см. *ВЧД*), чаще всего наблюдается в результате внутричерепных кровоизлияний, отека мозга, нарушений церебрального кровообращения (*гиперемия*), ликвороциркуляции и др. при условии срыва компенсаторных механизмов, направленных на поддержание церебрального перфузионного давления. Причиной ГВ могут быть также экстракраниальные факторы — гиперкапния, гипоксия, повышение внутригрудного давления вследствие гемо-пневмоторакса при сочетанной ЧМТ и пр. Нарастающая ГВ, которая приводит к снижению церебрального перфузионного давления (разницы между средними величинами АД и ВЧД) ниже 40—60 мм рт. ст. (5—8 кПа), обуславливает развитие ишемии мозга. В клинической практике существенное значение имеет не только равномерное повышение давления в полости черепа, но и развитие внутричерепного градиента давления, обуславливающего *дислокации мозга*. Клинические проявления ГВ зависят от вида и тяжести ЧМТ, патогенетических механизмов и темпа ее развития.

У больных с тяжелой ЧМТ в специализированных стационарах для количественной оценки и динамического контроля ВЧД используют методы измерения давления в желудочках мозга, эписубдуральном, субарахноидальном пространствах, ткани мозга и пр. Существенное значение для выявления ГВ имеют данные КТ и МРТ. О ГВ свидетельствуют также признаки застоя на глазном дне и данные *краниографии*.

Объем и последовательность лечебных мероприятий при ГВ зависят от основной причины и темпа ее развития. В остром периоде ЧМТ хирургические вмешательства, направленные на устранение ГВ, включают: удаление внутричерепных гематом, гидром, устранение вдавленных переломов костей черепа, декомпрессивные трепанации черепа, наружное дренирование ЦСЖ из боковых желудочков и пр. Важнейшее значение имеют также методы реанимации и интенсивной терапии — нормализация дыхания, включая ИВЛ в режиме гипервентиляции, поддержке нормального АД, дегидратационная терапия, *лечебный наркоз* и пр. ГВ, обусловленная развитием гидроцефалии, требует применения различного рода *шунтирующих операций*.

Стойкая ГВ как в остром, так и в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ имеет неблагоприятное прогностическое значение.

*А. А. Попапов*

ГИПОТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ (ГА) - снижение АД ниже 80 мм рт. ст. Наблюдается у 10% пострадавших в остром периоде ЧМТ, а при сочетанных экстра-интракраниальных повреждениях несколько чаще. В генезе острой ГА — снижение объема циркулирующей крови (ОЦК), обусловленное кровопотерей (особенно при сочетанной ЧМТ) и нарушениями регуляции водно-электролитного обмена, а также *вазопарез*, связанный с нарушением функций ромбоэнцефального вазомоторного центра. Тяжелые поражения мозга, сопровождающиеся поражением центральных механизмов регуляции АД и проявляющиеся в виде гипотензии, определяются как *церебральный травматический шок*. В отличие от снижения АД, связанного с гиповолемией, его нормализация при церебральном шоке не достигается за счет восполнения ОЦК. ГА, возникающая в течение первой недели после ЧМТ, чаще всего также связана со снижением ОЦК, достигающего в отдельных наблюдениях до 36%. В генезе этой гиповолемии находятся нарушения водно-электролитного гомеостаза, связанные с дисфункцией регуляторных структур гипоталамо-гипофизарной системы мозга. Системная гипотензия приводит к снижению органного перфузионного давления, циркуляторной гипоксии.

*С. В. Мадорский*

ГИПОТЕНЗИЯ ВЕНОЗНАЯ (ГВ) - снижение центрального венозного давления ниже 1 мм рт. ст.; при ЧМТ является результатом нарушений центральной регуляции сосудистого тонуса, наблюдаемых чаще при поражении стволовых структур мозга (см. *Жизненно важных функций нарушения*) или следствием уменьшения объема циркулирующей крови (кровопотеря, нарушения водно-электролитного обмена центрального генеза).

*С. В. Мадорский*

ГИПОТЕНЗИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ (ГВ) - снижение давления в полости черепа ниже нормальных величин (см. *ВЧД*), чаще всего наблюдается при нарушении целостности костей черепа и оболочек головного мозга, сопровождающимся ликвореей. ГВ может быть обусловлена применением больших доз дегидратирующих препаратов, выведением большого количества ЦСЖ при люмбальной пункции или дренировании желудочков мозга, а также после операций удаления хронической субдуральной гематомы, гидромы и пр., особенно у лиц пожилого и старческого возраста при наличии атрофии мозга.

Лечение ГВ, обусловленной такими факторами, как избыточная дегидратация и др., чаще всего консервативное, и заклю-

чается в нормализации водно-электролитного баланса с помощью внутривенного введения изотонических растворов кристаллоидных и коллоидных препаратов. При ГВ, обусловленной носовой или ушной ликвореей и неэффективным консервативном лечении, применяют хирургические методы лечения.

*А. А. Потанов*

**ГИПОКСИЯ МОЗГА (ГМ).** В своей основе имеет многофакторную структуру. Кислородный дефицит в мозговой ткани создается в результате местных и общих (системных) нарушений, а также их сочетаний. Нарастающая гипертензия уменьшает мозговой кровоток как в бассейне сонных, так и в системе вертебро-базиллярных артерий.

Выделяют две клинические формы ГМ: первично-церебральную и циркуляторно-церебральную. При первой форме кислородное голодание мозга обусловлено первичным нарушением мозгового кровообращения вследствие клипирования интракраниальных сосудов при разрыве аневризмы, длительного пережатия экстракраниальных сосудов на шее, в период кровотечения из разорвавшейся аневризмы, продолжительного сдавления мозговой ткани шпателями на этапе артериальной гипотонии или длительной микрохирургической операции на мозге. В основе этой ГМ лежит отсутствие или уменьшение мозгового кровотока, в связи с этим отсутствие или уменьшение доставки кислорода в ткани мозга. Остро развившаяся ГМ часто переходит в затяжную форму, особенно если в послеоперационном периоде возникает гематома или острый отек мозга.

Циркуляторно-церебральная гипоксия развивается в основном в ближайшие дни послеоперационного периода и обусловлена нарушением мозгового кровообращения не только в зоне операции, но и на отдалении в области мозгового ствола (из-за развившегося отека мозга, высокого ВЧД, дислокаций мозга). Основой этой формы ГМ является уменьшение доставки кислорода мозговой ткани и первичное угнетение механизмов сосудодвигательного центра. В ответ на это возникает ацидоз мозговой ткани, уменьшается количество богатых энергией фосфорных соединений, увеличивается внутриклеточный отек и при этом сначала отмечаются функциональные изменения мозга, а затем присоединяются структурные.

При любой форме ГМ нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, что проявляется пассивной зависимостью его уровня от системного АД. Все эти нарушения в конечном итоге приводят к усилению процессов перекисного окисления липидов, являющихся частью адаптационного механизма, направленного на поддержание клеточного гомеостаза. Восстановление функций жизненно важных органов, в первую очередь мозга, зависит от устранения многоступенчатых нарушений метаболизма. Для ус-

транения ГМ используют *антиоксиданты*. Для определения антиоксидантных свойств различных веществ применяют метод гемилюминисценции. По интенсивности свечения биологических жидкостей (ЦСЖ, оттекающей от мозга крови, слюны) устанавливают уровень перекисного окисления липидов и его изменения. Этот метод позволяет понять не только патогенез гипоксического и реперфузионного повреждения на клеточном и молекулярном уровнях, но и контролировать эффективность терапии с помощью нового класса антиоксидантов.

*В. И. Салалыкин*

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (ГС) - постоянные слабые клинические проявления ЧМТ, выражающиеся в нарушениях регуляции гипоталамико-надпочечниковой системы, водно-электролитного гомеостаза и др.

При тяжелой ЧМТ развернутый ГС формируется в связи с непосредственным поражением подбугорья: при переломах основания черепа, скопления крови на основании мозга, гематомы над желудочками мозга, базальных ушибах мозга, глубоких массивных полушарных ушибах и гематомах. В части случаев при отсутствии явных макроскопических изменений проявление дисэнцефальной патологии провоцируется нарушением микроциркуляции, ишемией различной выраженности.

Клинические симптомы поражения гипоталамуса у этого контингента больных формируются уже в ранние сроки ЧМТ: стойкие или транзиторные гиперосмолярно-гипернатриемические нарушения, которые в случаях, резистентных к направленной интенсивной терапии, осложняются гиповолемией, почечной недостаточностью; висцерально-вегетативные нарушения; неустойчивость показателей АД и температуры, диффузные нарушения мышечного тонуса. Непосредственное поражение гипоталамуса может проявиться острой надпочечниковой недостаточностью. На фоне гипоталамических нарушений при тяжелой ЧМТ формируются трофические и септические осложнения, желудочно-кишечные кровотечения.

В клинике ушибов мозга средней и легкой степени и даже сотрясений мозга присутствуют нарушения сна-бодрствования, висцерально-вегетативные и эмоционально-аффективные расстройства, эпизоды полиурии, преходящей гипер-гипоосмии.

У больных, перенесших коматозные состояния разной продолжительности, ушибы мозга средней и легкой степени, нередко в поздние и отдаленные сроки после ЧМТ развиваются ожирение адипозо-генитального типа, нарушения ритма сна-бодрствования и другие ГС.

*Н. Н. Брагин*

ГИПОТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ЧМТ (ГС). Терапия артериальной гипертензии при ЧМТ является комплексной и опре-

деляется причинами, вызвавшими повышение АД. Можно выделить две основные группы специфических ГС: 1) антиадренергические препараты, воздействующие на симпатическую нервную систему, начиная с ее центральных отделов и кончая периферическими рецепторами; 2) вазодилататоры — препараты, снижающие тонус резистивных (артериол, капилляров) и емкостных сосудов (вен). Ведущее место занимают препараты I-й группы, воздействующие либо на всю симпато-адреналовую систему, преимущественно на церебральные центры ее регуляции. К препаратам, воздействующим на центральную симпатическую активность, относятся клофелин и метилдофа. Гипотензивный эффект указанных препаратов обусловлен их прямым стимулирующим влиянием на альфа-рецепторы ЦНС, тормозным влиянием на сосудодвигательный центр в ретикулярной субстанции и продолговатом мозге. Торможение симпатической импульсации приводит к снижению АД, урежению пульса, снижению тонуса резистивных сосудов. Необходимо помнить, что клофелин вызывает увеличение тонуса церебральных сосудов и снижение мозгового кровотока, кроме того, оба препарата вызывают уменьшение активности ренина плазмы и задержку воды и натрия в организме и поэтому в остром периоде ЧМТ должны применяться в комплексе с вазодилататорами и диуретиками. Гипотензивный эффект от парентерального применения наступает через 15—20 минут и сохраняется до 2—4 часов. При ЧМТ возможно применение в небольших дозах ганглиоблокаторов короткого действия (пентамин, арфонад), однако эти препараты противопоказаны больным с признаками деструкции стволовых образований, так как в связи с блокадой парасимпатических узлов они могут вызвать паралитический илеус, кроме того, в данных случаях они провоцируют возникновение патологических типов дыхания. Из группы постганглионарных блокаторов при ЧМТ допустимо применение препаратов раувольфии (резерпин, гуанетдин), однако, учитывая выраженный центральный адреноблокирующий эффект действия препаратов раувольфии, их применение при поражении срединно-базальных структур мозга (затрагивающие церебральную норадренергическую систему) также ограничено. В таких случаях разумней использовать глюкозо-новокаиновую смесь (200 мл 5% раствора глюкозы и 200 мл 0,25% раствора новокаина), обладающую слабым ганглиоблокирующим эффектом. При гипертензии, связанной с выраженной активацией симпатоадреналовой системы, показано применение альфа- и бета-адреноблокаторов, обладающих антирениновым эффектом, снижающих сердечный выброс, блокирующих передачу адренергических сосудосуживающих импульсов. Обязательным компонентом гипотензивной терапии является включение вазодилаторов, снижающих общее периферическое сопротивление благодаря прямому действию на артериолы. Наибольшее рас-

пространение из препаратов этой группы имеют производные пурина (эуфиллин, ксантинола никотинат) и изохинолина (папаверин), антагонисты кальция (нимодипин, верапамил). Применение диуретиков в комплексной терапии артериальной гипертензии не всегда является обоснованным, учитывая снижение объема циркулирующей плазмы в остром периоде ЧМТ.

*С. В. Мадорский*

**ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ** - обусловлены повреждением нервов глазодвигательной группы (III, IV, VI) на различном уровне (ядро, корешок нерва). Поражение на уровне корешка нерва сопровождается паралитическим косоглазием в результате ограничения подвижности глазного яблока в сторону мышцы, иннервируемой тем или иным нервом, диплопией при взоре в сторону пораженной мышцы. Степень поражения различна — от легкой недостаточности до паралича.

Симптомы поражения III нерва проявляются расходящимся косоглазием, разностоянием глазных яблок по вертикали, нарушением подвижности глазного яблока вверх, вниз, кнутри, птозом, мидриазом. Изолированное поражение блокового нерва бывает редко, сопровождается отклонением глазного яблока вверх и кнутри, диплопией при взоре вниз. Поражение отводящего нерва проявляется сходящимся косоглазием, нарушением подвижности глазного яблока кнаружи. Расстройство функций всех 3-х глазодвигательных нервов приводит к тотальной офтальмоплегии.

Поражение глазодвигательных нервов на уровне ядер проявляется нарушением взора (в сторону — при повреждении ядер отводящего нерва; вверх, вниз — ядер глазодвигательного нерва) и свидетельствует о нарушениях в стволе мозга.

Судить об уровне повреждения глазодвигательных нервов позволяет сопутствующая нейроофтальмологическая (см. *Офтальмологические исследования*) и неврологическая симптоматика.

*Н. К. Серова*

**ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ЧМТ (ГБ)** - наиболее частый симптом ЧМТ во все периоды заболевания, при разных клинических формах и степени повреждения головного мозга. Патогенетические механизмы ГБ: сосудистый, ликворный оболочечный, невралгический, нервно-мышечного напряжения, невротический и их сочетания. Имеют значение также механические, эндокринные и гуморальные факторы, изменяющие функциональную активность антиноцицептивной системы. Сотрясение и ушиб мозга в остром периоде сопровождаются ликвородинамической (гипер- или гипотензивного типа), ангиодистонической ГБ, а также за счет напряжения мышц головы. ГБ при субарахноидальном кровоизлиянии вызывается раздражением оболочек,

выделением кининов, простагландинов и других аллогенных веществ. ГБ при эпи- или субдуральной гематоме, субдуральной гигроме обусловлена местным сдавлением оболочки, повышением ВЧД, дислокацией мозга. Невралгическая ГБ при травмах свода черепа связана с зонами иннервации тройничного и затылочного нервов, а при ранениях и процессах передней, средней или задней черепной ямки, базально-височной, затылочной, затылочно-шейной области — с вовлечением ветвей V, IX, X, XI, XII черепных, верхних шейных спинальных нервов и симпатических сплетений. Воспалительные процессы, абсцессы, геморагии, костные отломки, раздражающие твердую оболочку, могут быть причиной ГБ после проникающей ЧМТ. При посттравматическом *арахноидите*, продуктивном лептопахименингите, рубцово-спаечном процессе ГБ вызывается раздражением рецепторов оболочки, особенно твердой, венозных синусов и мозговых артерий, иррадирует соответственно зонам иннервации (например, в глазные яблоки, как компонент тенториального синдрома, в подглазничную или в ретробульбарную и лобную области — при ирритации соответственно передних или задних отделов сагиттального синуса и др.). В отдаленном периоде после ЧМТ легкой и средней степени ГБ отмечается у 95% больных в структуре синдромов вегетативной дистонии, вегето-висцеральных кризов, астенического, ликворной гипертензии и др. Сосудистая ГБ приступообразная, пульсирующая или сжимающая, мигреноподобная, локализуется в одной из 3 зон васкуляризации артерий твердой оболочки: глазничной, лобно-теменно-височной или затылочной. Бштертензивная ГБ при гидроцефалии и процессах, вызывающих окклюзию ликворных путей (хроническая гематома, киста, арахноидит и др.), может быть относительно стабильной или проявляться приступообразными атаками. ГБ невротическая, а также нервно-мышечного напряжения с ощущением «каска», стягивания «обручем», тяжести, сдавления головы зависит от снижения порога возбудимости рецепторов скальпа, изменения возбудимости центральных болевых механизмов. Оболочечные и гипертензивные ГБ усиливаются при натуживании и внешних раздражениях (звук, свет); гипотензивные ГБ усиливаются в вертикальном положении, уменьшаются в позе опущенной головы.

Лечение патогенетическое. При сосудистой ГБ препараты, нормализующие системное и регионарное АД, тонус мозговых сосудов, микроциркуляцию, венозный отток, уменьшающие агрегацию тромбоцитов, проницаемость сосудистой стенки, гипоксию (кавинтон, трентал, троксевазин и др.). Ликворную ГБ купируют в зависимости от механизма внутричерепной гипертензии: повышенная продукция ЦСЖ (дегидратационные препараты), замедление ее оттока и резорбции (эуфиллин, трентал и др.), отек мозга (дегидратационные препараты, кортикостероиды, ганглиоблокаторы, оксибутират натрия, трасилол и др.); ди-

пространение из препаратов этой группы имеют производные пурина (эуфиллин, ксантинола никотинат) и изохинолина (папаверин), антагонисты кальция (нимодипин, верапамил). Применение диуретиков в комплексной терапии артериальной гипертензии не всегда является обоснованным, учитывая снижение объема циркулирующей плазмы в остром периоде ЧМТ.

*С. В. Мадорский*

**ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ** - обусловлены повреждением нервов глазодвигательной группы (III, IV, VI) на различном уровне (ядро, корешок нерва). Поражение на уровне корешка нерва сопровождается паралитическим косоглазием в результате ограничения подвижности глазного яблока в сторону мышцы, иннервируемой тем или иным нервом, диплопией при взоре в сторону пораженной мышцы. Степень поражения различна — от легкой недостаточности до паралича.

Симптомы поражения III нерва проявляются расходящимся косоглазием, разностоянием глазных яблок по вертикали, нарушением подвижности глазного яблока вверх, вниз, кнутри, птозом, мидриазом. Изолированное поражение блокового нерва бывает редко, сопровождается отклонением глазного яблока вверх и кнутри, диплопией при взоре вниз. Поражение отводящего нерва проявляется сходящимся косоглазием, нарушением подвижности глазного яблока кнаружи. Расстройство функций всех 3-х глазодвигательных нервов приводит к тотальной офтальмоплегии.

Поражение глазодвигательных нервов на уровне ядер проявляется нарушением взора (в сторону — при повреждении ядер отводящего нерва; вверх, вниз — ядер глазодвигательного нерва) и свидетельствует о нарушениях в стволе мозга.

Судить об уровне повреждения глазодвигательных нервов позволяет сопутствующая нейроофтальмологическая (см. *Офтальмологические исследования*) и неврологическая симптоматика.

*Н. К. Серова*

**ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ЧМТ (ГБ)** - наиболее частый симптом ЧМТ во все периоды заболевания, при разных клинических формах и степени повреждения головного мозга. Патогенетические механизмы ГБ: сосудистый, ликворный, оболочечный, невралгический, нервно-мышечного напряжения, невротический и их сочетания. Имеют значение также механические, эндокринные и гуморальные факторы, изменяющие функциональную активность антиноцицептивной системы. Сотрясение и ушиб мозга в остром периоде сопровождаются ликвородинамической (гипер- или гипотензивного типа), ангиодистонической ГБ, а также за счет напряжения мышц головы. ГБ при субарахноидальном кровоизлиянии вызывается раздражением оболочек,



выделением кининов, простагландинов и других аллогенных веществ. ГБ при эпи- или субдуральной гематоме, субдуральной гигроме обусловлена местным сдавлением оболочек, повышением ВЧД, дислокацией мозга. Невралгическая ГБ при травмах свода черепа связана с зонами иннервации тройничного и затылочного нервов, а при ранениях и процессах передней, средней или задней черепной ямки, базально-височной, затылочной, затылочно-шейной области — с вовлечением ветвей V, IX, X, XI, XII черепных, верхних шейных спинальных нервов и симпатических сплетений. Воспалительные процессы, абсцессы, геморагии, костные отломки, раздражающие твердую оболочку, могут быть причиной ГБ после проникающей ЧМТ. При посттравматическом *арахноидите*, продуктивном лептопахименингите, рубцово-спаечном процессе ГБ вызывается раздражением рецепторов оболочек, особенно твердой, венозных синусов и мозговых артерий, иррадирует соответственно зонам иннервации (например, в глазные яблоки, как компонент тенториального синдрома, в подглазничную или в ретробульбарную и лобную области — при иритации соответственно передних или задних отделов сагиттального синуса и др.). В отдаленном периоде после ЧМТ легкой и средней степени ГБ отмечается у 95% больных в структуре синдромов вегетативной дистонии, вегето-висцеральных кризов, астенического, ликворной гипертензии и др. Сосудистая ГБ приступообразная, пульсирующая или сжимающая, мигреноподобная, локализуется в одной из 3 зон васкуляризации артерий твердой оболочки: глазничной, лобно-теменно-височной или затылочной. Гипертензивная ГБ при гидроцефалии и процессах, вызывающих окклюзию ликворных путей (хроническая гематома, киста, арахноидит и др.), может быть относительно стабильной или проявляться приступообразными атаками. ГБ невротическая, а также нервно-мышечного напряжения с ощущением «каска», стягивания «обручем», тяжести, сдавления головы зависит от снижения порога возбудимости рецепторов скальпа, изменения возбудимости центральных болевых механизмов. Оболочечные и гипертензивные ГБ усиливаются при натуживании и внешних раздражениях (звук, свет); гипотензивные ГБ усиливаются в вертикальном положении, уменьшаются в позе опущенной головы.

Лечение патогенетическое. При сосудистой ГБ препараты, нормализующие системное и регионарное АД, тонус мозговых сосудов, микроциркуляцию, венозный отток, уменьшающие агрегацию тромбоцитов, проницаемость сосудистой стенки, гипоксию (кавинтон, трентал, троксевазин и др.). Ликворную ГБ купируют в зависимости от механизма внутричерепной гипертензии: повышенная продукция ЦСЖ (дегидратационные препараты), замедление ее оттока и резорбции (эуфиллин, трентал и др.), отек мозга (дегидратационные препараты, кортикостероиды, ганглиоблокаторы, оксидбутират натрия, трасилол и др.); ди-

## ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

латация артерий и вен, увеличение кровенаполнения (дексстраны, троксезазин, гидрокарбонат натрия, краниоцеребральная гипотермия); сдавление мозга или окклюзия ликворных путей (хирургическое лечение). При ликворной гипотензии — постельный режим без подушки, обильное питье (2—3 л/сутки), внутривенно 10—20 мл дистиллированной воды, изотонический раствор хлористого натрия, 5% раствор глюкозы, кофеин подкожно. При ГБ мышечного напряжения и невротического генеза — транквилизаторы, нейроплегика, антидепрессивные препараты, ноотропы, тонизирующие, общеукрепляющие, психотерапия.

Прогноз ГБ при ЧМТ связан с ее патогенетическими факторами, возможностями их лечебной коррекции, состоянием активности антиноцицептивных систем, профилактикой декомпенсаций, преморбидным фоном и особенностями личности.

*Б. И. Тайцлин*

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ (Г) очень часто наблюдается после ЧМТ вследствие сотрясений лабиринта, повреждения его при переломах височной кости, травме центральных вестибулярных путей, расположенных в дне IV и III желудочков (за счет удара ликвородинамической волны о стенки желудочков мозга и развития в них мелкоочечных кровоизлияний).

Вестибулярные системные Г. сопровождаются ложным вращательным или прямолинейным движением окружающих предметов. При несистемном Г. возникает чувство «проваливания», утраты равновесия, потери почвы под ногами. Периферические Г. бывают сильными и, чаще, системными, а центральные — менее интенсивными и обычно несистемными. Интенсивность Г. вариабельна, особенно они бывают выражены в острой декомпенсированной фазе ЧМТ. Однако если больной находится в остром периоде травмы длительно в бессознательном состоянии, то даже при поперечной трещине пирамиды височной кости с деструкцией лабиринта у больных по возвращении сознания Г. обычно уже регрессирует. В резидуальном периоде ЧМТ вестибулярные Г. являются частным симптомом.

Резкое Г. — симптом, чрезвычайно мучительный для больного, т. к. он сопровождается тяжелыми вегетативными нарушениями (тошнотой, рвотой, общей слабостью, сердечно-сосудистыми изменениями, потливостью).

Возникновению Г. способствует повреждение периферических рецепторов (перелом пирамиды), острое возникновение процесса, декомпенсированная фаза заболевания. В пожилом возрасте Г. после травмы возникает чаще в связи с присоединением дополнительно сосудистых изменений в вертебробазилярной системе.

Профилактика и лечение: отказ от курения, спиртных напитков, избегать соленой пищи, длительного чтения, дли-

тельного просмотра телевизионных программ, избегать нервных и физических перенапряжений, пребывания на солнце, электропроцедур на голову. Рекомендуются горячие ножные ванны, горчичники на шейно-затылочную область, прием внутрь беллатминала, стугерона (циннаризина), кавинтона.

*Н. С. Благовещенская*

ГОМЕОСТАЗА НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ (ГН). Могут наблюдаться в результате различных причин — повреждения центральных и периферических механизмов его регуляции, развития экстракраниальных осложнений, вследствие ятрогенных воздействий и др. Наибольшее клиническое значение при ЧМТ имеют нарушения таких важнейших показателей гомеостаза, как КЩС, водно-электролитное, осмотическое и коллоидно-осмотическое состояние внутри- и внеклеточной среды организма, состояние гемостаза, микроциркуляции и т. п. Диагностика этих нарушений основывается на экспресс-анализе артериальной и венозной крови, ЦСЖ и мочи.

В патогенезе травматической болезни мозга следует дифференцировать как общие, так и регионарные ГН, причем по некоторым показателям они могут иметь разнонаправленный характер. Так, при тяжелой ЧМТ метаболический *ацидоз* ЦСЖ и межклеточной жидкости мозга часто сопровождается дыхательным *алкалозом* артериальной крови, который носит компенсаторный характер.

Коррекция ГН — важнейшее слагаемое интенсивной терапии ЧМТ, направленной на поддержание жизненно-важных функций и систем организма — гемодинамики, газообмена, терморегуляции, метаболизма и др. Не меньшее значение имеют также специфические компоненты интенсивной терапии, обеспечивающие поддержание адекватного мозгового кровотока и ликвороциркуляции, метаболизма и функций.

*А. А. Полянов*

ГОРМЕТОНΙΑ (Г) — приступы избирательного тонического сокращения мышц с преобладанием в разгибателях и пронаторах конечностей. Синонимом Г. является термин «децеребрационная ригидность». Приступы носят рефлекторный характер. Появление Г. (встречается в 10—12% тяжелой ЧМТ) указывает на тяжесть и прогностическую серьезность травматического поражения мозга. Выделяют 2 основных варианта позно-тонических проявлений Г.: собственнодецеребрационную и декортикационную ригидность. Развернутые приступы в первом случае характеризуются тоническим напряжением разгибателей рук, при этом надплечья приподняты и вынесены вперед, плечи приведены к туловищу, предплечья находятся в положении форсированной пронации. В ногах отмечается разгибание и приведение бедер, голеней, сгибание стоп. Декортикационная ригидность

встречается реже, обычно при поражении лобных долей и проявляется сгибанием в крупных суставах рук с отведением плеч, нередко сочетается с шейными тоническими рефлексам (поворот головы в сторону согнутой руки приводит к разгибанию в локтевом суставе). Распределение тонуса мышц ног такое же, как при децеребрационной ригидности.

Варианты Г. находятся в зависимости от числа вовлеченных конечностей: по тетраплегическому, верхнему параплегическому, гемиплегическому, верхнему монопаретическому типам. Избирательно в ногах Г. не развивается. Горметонические сокращения могут протекать на фоне мышечной гипотонии или они представляют собой приступы усиления мышечной ригидности. Длительность отдельного приступа — от 2 до 10 сек. Различают «спонтанную» Г. вследствие раздражения проприо- и интерорецепторов, а также вызванную Г. в ответ на раздражение экстерорецепторов в условиях нарушенного контроля двигательной активности. При этом сокращения легче всего вызвать при раздражении околососковой зоны. Г. часто сопровождают вегетативные (гиперемия лица, гипергидроз, ациклическая гипертермия) и соматические нарушения (артериальная гипертензия, сердечные аритмии, тахипноэ, редко — острые желудочно-кишечные кровотечения), являющиеся факторами поддержания Г. и усиления ее пароксизмальности.

Важно установить характер становления Г.: внезапное появление приступов после периода клинической субкомпенсации (височно-базальный объемный очаг) или развитие Г. в руке, ноге вслед за парезом с повышением мышечного тонуса (очаг в лобной доле). В большинстве случаев появление Г. отражает дислокацию среднего мозга и моста при супратенториальных очагах сдавления и разрушения мозга. Развитие Г. происходит на фоне грубых нарушений сознания (умеренная или глубокая кома), глазодвигательных нарушений (отклонение глазных яблок вниз, «плавающий взор», признаки одностороннего поражения глазодвигательного нерва и др.).

По характеру Г. можно предположить первичное повреждение ствола или вторичное вследствие его дислокации. Последнее характеризуется динамичностью проявлений Г. (двигательной формулы, выраженности, периодичности приступов) с тенденцией к генерализации. Для первичностволовых поражений типичны раннее появление и стабилизация клинических признаков Г., замедленное тоническое распространенное сокращение в ответ на раздражение. Критерии различия первичного и вторичного травматического поражения ствола мозга приобретают характер опорных признаков только в тех случаях, когда возможна их динамическая оценка.

Патофизиологически Г. представляет собой результат функционального разобщения ствола и полушарий большого мозга на

мезэнцефальном уровне. Появление корнео-мандибулярного рефлекса и ритмичных движений открывания-закрывания рта свидетельствует о мезо-диэнцефальном разобщении. Для поддержания Г. необходима сохранность вестибулярных ядер и лабиринта. Поэтому при переломах пирамид височных костей с разрушением лабиринта Г. обычно не развивается.

Таким образом, по характеру горметонических приступов можно судить о первично полушарной или стволовой локализации повреждения, об уровне поражения стволовых отделов. Г. имеет чрезвычайно важное витально-прогностическое значение: продолжение приступов на протяжении более 6 часов, а также сохранение их в послеоперационном периоде после устранения компрессии мозга делает прогноз крайне неблагоприятным.

**В. Б. Карахан**

**ДЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ (ЦТ)** является одним из компонентов интенсивной терапии ЧМТ, направленной на уменьшение отека мозга и ВЧД. Основной лечебный эффект дегидратации связан с уменьшением воды в ткани мозга, снижением ликворопродукции и уменьшением венозного оттока из полости черепа за счет снижения центрального венозного давления.

Наиболее часто с целью ДТ применяют осмотические диуретики (маннит), салуретики (фуросемид, лазикс), ингибиторы карбоангидразы (диакарб). Маннит применяют в виде струйных или капельных внутривенных инфузий в дозе от 0,25 до 1,0 г/кг массы тела в виде 10—20% растворов. Лечебный эффект маннита обусловлен повышением осмотического давления плазмы крови и выведением большого количества свободной воды почками. Установлено, что маннит оказывает двухфазное действие на ВЧД — после временного его снижения наблюдается последующее увеличение. Применение маннита противопоказано при нарушении выделительной функции почек, тяжелой недостаточности кровообращения, а также нарушениях механизмов осморегуляции и развитии гиперосмолярного синдрома (осмолярность плазмы крови более 310—320 мосм/л).

Лазикс (фуросемид) применяют в виде внутривенных или внутримышечных инъекций, а также в таблетках (перорально) в дозе от 20 до 60 мг в зависимости от массы тела и тяжести состояния больных. Лечебный эффект лазикса при ЧМТ обусловлен выведением воды, ионов натрия и хлора, снижением ликворопродукции, центрального венозного давления и улучшением венозного оттока из полости черепа. Гипотензивный эффект лазикса при внутричерепной гипертензии менее выражен, чем у маннита. Применение препарата противопоказано при гипонатриемии и гипокалиемии.

Диакарб применяют в виде таблеток в дозе 0,25—0,5 г — 2—3 раза в сут. курсами по 2—4 сут. с промежутками в несколько

сут. Основной лечебный эффект диакарба обусловлен повышением диуреза и снижением ликворопродукции, в связи с чем его чаще применяют у больных с *гидроцефалией посттравматической*. Применение диакарба противопоказано при склонности к ацидозу, при гипонатриемии и гипоклиемии.

Обязательным условием применения ДТ является тщательный контроль водно-электролитного баланса, показателей осмолярности, КЩС крови. У больных с тяжелой ЧМТ применение маннита и лазикса осуществляют при мониторном контроле АД, центрального венозного давления, а при показаниях — ВЧД.

*А. А. Потапов*

**ДЕЗОРИЕНТИРОВКА ПРИ ЧМТ (Д)** — отсутствие или ошибочное определение и осознание самого себя, личностной ситуации, а также места и времени, в которых пострадавший оказался. Выясняя, ориентирован ли больной во времени, месте, окружающих лицах и в самом себе, можно получить первые важные представления для определения ясного или измененного сознания.

Наличие всех трех видов Д. (во времени, в месте, в самом себе) свидетельствует о нарушении сознания более глубоком, чем лишь Д. во времени при безошибочном определении места пребывания и собственной личности. Из этих трех видов ориентировки первой нарушается и последней восстанавливается ориентировка во времени; восстановление этой ориентировки особенно затруднено у больных с ЧМТ с преимущественным поражением правого полушария мозга: эти больные неспособны определить время суток, длительность переживаемых ими событий. Последней нарушается и первой восстанавливается ориентировка в собственной личности.

Нарушение сознания с Д. проявляется или после выхода из комы, выражая собой разные стадии восстановления сознания, или же возникают в остром периоде ЧМТ у больных, не впадавших в кому, но некоторое время находившихся в нарушенном сознании.

Возможны сочетания отмеченных 3-х видов Д. У больных зрелого возраста быстро восстанавливается ориентировка в собственной личности. Восстановлению ориентировки как в самом себе, так и в месте способствуют встречи пострадавшего с близкими, голоса близких и особенно — их рассказы о случившемся.

*Т. А. Доброхотова*

**ДЕКОМПРЕССИЯ МОЗГА ВНУТРЕННЯЯ (ДМВ).** Сдавление мозга может осуществляться не только извне (суб- или эпидуральные гематомы, костные отломки, инородные тела субдурального пространства и пр.), но и изнутри (внутричерепные гематомы, гидроцефалия, различные виды вклинений участков мозга и пр.).

Для ликвидации сдавления мозга изнутри существует ряд хирургических вмешательств, направленных на ДМВ. При нали-

чий внешней и внутренней компрессии, например *эпидуральной гематомой* и вклинившимся гиппокампом, необходимо сначала произвести наружную декомпрессию и только после этого внутреннюю (сначала удаление эпидуральной гематомы, а затем ликвидация компрессии ствола мозга гиппокампом). Однако при некоторых формах внешнего сдавления мозга внутреннюю декомпрессию в виде ликвидации имеющейся гидроцефалии и дислокации мозга, особенно при тяжелом состоянии больного, производят сначала, до удаления очага как операцию реанимационного типа (дренирование желудочковой системы). При внутримозговых объемных образованиях ДМВ осуществляют путем их удаления. Компрессия ствола мозга вследствие вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, обусловленное экстрацеребральным объемным, особенно острым, образованием, может быть устранена (после удаления очага) путем эндолумбального введения физиологического раствора в количестве от 50 до 150 мл.

Вклиненные участки мозга в отверстие намета мозжечка (обычно части гиппокампа) могут быть высвобождены путем тенториотомии. Общепринятым способом является тенториотомия, осуществляемая снаружи по направлению к отверстию намета. Для этого производят подвисочную трепанацию, штапелями отодвигают мозг кверху и рассекают намет мозжечка так, чтобы край вырезки мозжечкового намета обязательно был бы рассечен. Однако такую операцию на высоте отека мозга, что часто наблюдается при острой нейрохирургической патологии, произвести сложно или даже невозможно, так как форсированная тракция мозга в условиях его отека приводит к значительной травме. В этих случаях можно произвести тенториотомию при помощи специального крючка-тенториотома, который проводят через небольшое фрезевое отверстие по намету мозжечка до его вырезки, затем крючок зацепляют за край этой вырезки, подключают диатермокоагулятор и производят рассечение намета (от центра к периферии). При этом высвобождается не только ущемленная часть гиппокампа, но и ликвидируется давление на средний мозг и мост. При смещении поясной извилины под серповидный отросток производят рассечение нижнего края серповидного отростка.

***В. В. Лебедев***

**ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА (ДТЧ).** Проводится в лобно-височно-теменной области с одной или с двух сторон со вскрытием твердой мозговой оболочки с целью устранения резко выраженного синдрома внутричерепной гипертензии.

**Показания:** 1) прогрессирующий отек головного мозга, не купируемый медикаментозными средствами; 2) тяжелый ушиб головного мозга, сопровождающийся бурным развитием ло-

кального отека и набухания его; 3) невозможность удаления внутримозговых объемов при выраженных нарушениях витальных функций; 4) наличие вдавленных отломков черепа. Трепанацию производят либо на стороне клинически выявляемого ушиба мозга, либо, если нет четкой локализации очага, сначала справа, а при прогрессировании отека — слева.

**Техника.** Обезболивание — интубационный наркоз в сочетании с местной анестезией. Разрез мягких тканей подкожнообразный основанием к уху или линейный от середины скуловой дуги до теменного бугра. Из наложенного фрезевого отверстия кусочками формируют костное окно до размеров, предупреждающих ущемление мозга (минимальные размеры 5 x 5 см). Твердую мозговую оболочку рассекают дугообразно, отступя ок. 1 см от краев кости (при формировании округлого костного окна), либо крестообразно (при прямоугольной форме окна). При этом мозг не должен ущемляться в трепанационном отверстии. Пластику твердой мозговой оболочки выполняют с помощью аллотрансплантата, апоневроза или фрагмента широкой фасции бедра. Трансплантат должен быть на 1,5–2 см больше по периметру дефекта твердой мозговой оболочки для создания эффекта палатки и надежно защищать подлежащий мозг от покровов черепа. Трансплантат крепят отдельными швами к твердой мозговой оболочке. Рану послойно ушивают наглухо с выпускниками.

**Противопоказания** — терминальная кома.

**Осложнения:** 1) повреждение мозга и его сосудов при вскрытии твердой мозговой оболочки — гемостаз 3% р-ром перекиси водорода; 2) острое вспучивание мозга и ущемление его в трепанационном отверстии — увеличение размеров отверстия, проведение трепанации с другой стороны.

*С. С. Рабинович*

**ДЕЛИРИЙ (Д)** — помрачение сознания, характеризующееся наплывами парейдолических иллюзий (ошибочных восприятий зрением и слухом реальных событий, предметов) и сценopodobных зрительных галлюцинаций. Слуховые обманы бывают редко, как правило, вербальные, возможны осязательные галлюцинации. Эмоциональное и общее двигательное поведение больного определяется содержанием галлюцинаций: больные как бы обороняются, защищаются от угрозы, убегают и т. д. При ЧМТ Д. обычно возникает у пострадавших, длительно злоупотреблявших алкоголем или уже обнаруживавших клинические симптомы хронического алкоголизма. Развивается на 2–3 сут. после травмы на фоне вынужденного воздержания от алкоголя. Такой Д. (белая горячка) может проявиться у больного после легкой и среднетяжелой ЧМТ.



Травматическое поражение мозга сказывается на клинических особенностях алкогольного Д. Здесь обычны наиболее тяжелые формы: мусситирующий (бормочущий) Д. или профессиональный Д. Такие больные дезориентированы. Автоматизированное двигательное беспокойство преобладает над галлюцинаторными явлениями. Характерны гиперкинезы (тремор), симптом обирания, когда больные совершают хватательные движения или мелкие движения пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню; многократно повторяют движения, привычные для больного по их профессиональной деятельности, представляют себя находящимися на работе.

Состояние Д. следует купировать с помощью внутримышечного введения 2—4 мл 2,5% раствора аминазина и внутрь 40% раствора этилового спирта 90—100 мл. Необходима активная инфузионная терапия, введение больших доз тиамина (до 10 мл 6% раствора).

После выхода из Д. на перенесенное состояние обычно наступает *амнезия*, чаще — частичная, редко — полная.

*Т. А. Доброхотова*

ДЕМЕНЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ДП) - стойкое оскудение и упрощение психической деятельности, характеризующееся ослаблением познавательных процессов, обеднением эмоций и нарушением поведения у больных, перенесших ЧМТ. ДП наступает, как правило, в отдаленном периоде ЧМТ и особенно в случае, если пострадавший недостаточно активно лечился.

ДП после ЧМТ отличают по крайней мере два момента: первый — зависимость структуры ДП от стороны преимущественного повреждения мозга. Для левополушарного поражения характерны мнестико-интеллектуальные нарушения: снижение памяти, особенно вербальной, замедление осмысления, снижение критики, нередко проявляющиеся на фоне выраженной астенической симптоматики. При преимущественном поражении правого полушария мозга в картине ДП выступают благодушный или даже эйфорический фон настроения, некритичность с неосознаванием или даже отрицанием имеющихся дефектов (анозогнозия); здесь могут страдать процессы восприятия, в частности, иногда проявляется синдром односторонней пространственной агнозии: больные не воспринимают раздражения, локализующиеся или исходящие из левого пространства.

Второй — возможность регресса картины ДП при условии активного и адекватного лечения с помощью ноотропных, вазоактивных препаратов. Казавшаяся стойкой и необратимой ДП подвергается обратному развитию: улучшается память, эффективнее и быстрее становится осмысление. У больных проявляется осознание своего дефекта. ДП оказывается проходящей чаще у

больных зрелого возраста, более устойчивой или нарастающей — у пострадавших пожилого и старческого возраста.

*Т. А. Доброхотова*

**ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ ПРИ ЧМТ (Д).** Изменения нервных волокон при ЧМТ могут быть в виде: 1) изменения калибра миелиновой оболочки в виде ее истончения в окружности глиомезодермального рубца; 2) набухания миелиновых волокон, обнаруживаемых в виде веретенообразных и шаровидных образований миелиновых волокон в периферических зонах некроза мозга; 3) распада миелиновой оболочки при дегенеративных процессах — валлеровской и ретроградной дегенерации, вызванной разрывом нервного волокна на отдельные глыбки и зерна («шары Марки»); 4) полного исчезновения миелиновой оболочки — Д. чаще при одновременной гибели осевого цилиндра нервного волокна.

Д. при ЧМТ может проявляться в следующих формах:

1) Сегментарная Д. — полное исчезновение миелина из оболочки нервного волокна только на ограниченных его отрезках при полной или относительной структурной неповрежденности осевого цилиндра; наблюдается в пограничных зонах вторичных посттравматических некрозов сосудистого генеза; большей частью носит обратимый характер.

2) Краевая Д. — наблюдается при травматических поражениях головного и спинного мозга, характеризуется полным исчезновением миелина по периферии продолговатого и спинного мозга, сопровождается обычно набуханием осевых цилиндров.

3) Системная Д. — как следствие вторичной или валлеровской и ретроградной дегенерации; наблюдается в отдаленном периоде травматической болезни мозга как в случаях *диффузного аксонального повреждения мозга*, так и при его сочетании с очаговыми поражениями в подкорковых структурах и стволе мозга.

*С. Ю. Касумова*

**ДЕСТРУКТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЧМТ (ДДП)** — представлены травматическими некрозами и дистрофиями, развивающимися первично в момент патогенного механического воздействия либо вторично в течении травматической болезни. Первичные травматические некрозы и дистрофии в зависимости от механизма и силы воздействия могут представлять: 1) разрывы аксонов в мозолистом теле, стволе мозга, ножках мозжечка, внутренней капсуле, развивающиеся при ротационном механизме травмы мозга; 2) разрывы стенок сосудов, преимущественно в подкорковых образованиях, реже в стволе (при ротационном механизме ЧМТ); 3) очаги геморрагического инфаркта и разрывы ткани мозга — контузионного происхождения.

Вторичные посттравматические некрозы, развиваясь в течении *травматической болезни головного мозга*, связаны: 1) с расстройством кровообращения, в результате чего могут появляться

очаги белого и красного инфаркта, отеочного расплавления, периваскулярный энцефалолизис; 2) с воспалительными процессами, которые могут вести к гнойным и геморрагически-гнойным расплавлениям; 3) с врачебными манипуляциями диагностического и лечебного характера (хирургическая обработка мозговой раны, дренирование и т. п.); 4) со сдавлением соседней ткани формирующимся рубцом.

Кроме того, во всех случаях развивается валлеровская и ретроградная дегенерация нервных волокон не только вокруг очага деструкции, но и на значительном расстоянии от него, что приводит к деструктивным изменениям в различных системах головного мозга на разных его уровнях. Наиболее выраженные изменения в виде нарушения cito-архитектоники обнаруживаются в коре полушарий большого мозга.

*С. Ю. Касумова*

**ДЕТОКСИКАЦИЯ ПРИ ЧМТ (Д)** — основана на удалении токсинов из различных жидких сред организма (крови, плазмы, лимфы, ЦСЖ) адсорбционным путем — при перфузии их через колонки с сорбентом. Для проведения Д. необходима система, состоящая из массообменника, насоса, канюль для забора и возврата забираемой жидкой среды, индикатора давления, соединительных силиконовых трубок с внутренним диаметром 5 мм. Массообменник представлен колонками одно- или многоразового использования, изготовленными специально или в виде стандартных стеклянных флаконов различного объема. Их объединяет наличие резьбы для навинчивания крышек с двумя штуцерами: для выпуска воздуха и равномерного распределения крови по всей площадке колонки. Колонка заполняется на 4/5 сорбентом, выбор которого определяется целями сорбции:

| Группа сорбентов | Наименование видов   | Принцип действия                               |
|------------------|----------------------|--|
| Неспецифические  | Активированные угли  | Физическая адсорбция и абсорбция               |
|                  | Ионообменные смолы   | Ионный обмен                                   |
| Специфические    | Аффинные сорбенты    | Специфическое связывание: лиганд — вещество    |
|                  | Ферментные сорбенты  | Модификация: фермент — субстрат                |
|                  | Имуносорбенты        | Комплементарное связывание: антиген — антитело |
|                  | Рецепторные сорбенты | Рецептор — вещество                            |

Наибольшее распространение в клинической практике получили активированные угли марок ИГИ (ГСЦ), СКН, СКТ-6А, СУГС. Для увеличения эффективности Д. в систему монтируются насосы (мембранного, роликового или перистальтического типа). В собранном виде аппарат стерилизуют раствором диоксида или жидкостью Каретникова в течение 4 час. Затем проводят отмывку аппарата изотоническим раствором хлорида натрия — в первом случае 20-кратным объемом, во втором — 5-кратным. Перед подключением аппарата к больному стерильную колонку с сорбентом для удаления мельчайших частиц угля и дистиллированной воды промывают изотоническим раствором хлорида натрия (до 3 л на одну колонку).

Показанием к применению методов Д. у больных с ЧМТ служит необходимость очистки той или иной жидкой среды организма от накапливающихся шлаков в виде среднемoleкулярных белковых соединений, обладающих эндотоксическим действием на головной мозг, а также нормализация содержания гормонов и биогенных аминов, снижения уровня аутоантител.

Гемосорбция — метод сорбционной очистки крови — применяют с 3—5 сут. после травмы в количестве 1 — 3 сеансов. Перфузию осуществляют роликовым насосом со скоростью 20—120 мл/мин в объеме циркулирующей крови. В зависимости от тяжести состояния больного и планируемого количества сеансов могут быть использованы артерио-венозный, маятниковый, вено-венозный варианты подключения перфузионной системы. К недостаткам метода следует отнести вероятность появления осложнений в виде коллаптоидных реакций и озноба, нарушений свертывающей системы крови, тромбоза колонки и повреждения форменных элементов крови.

Для профилактики возможных гемодинамических нарушений рекомендуется медленное (8—10 мин), ступенчатое повышение объемной скорости перфузии.

Плазмасорбция — представляет сочетание таких методов, как плазмореф и гемосорбция. Для ее проведения после предварительной гепаринизации к артерио-венозному шунту подключают аппарат для непрерывного плазморефа. Кровь больного поступает в центрифугу (скорость вращения 1200 об/мин), где происходит отделение форменных элементов от плазмы с последующим поступлением их в отдельные линии. Плазму больного собирают в стерильный пластиковый мешок, а форменные элементы крови больного соединяются с донорской плазмой и возвращаются больному. Скорость забора плазмы у больного должна быть равной скорости поступления донорской плазмы в организм. Скорость оттока плазмы от центрифуги зависит от гематокрита и притока крови пострадавшего в центрифугу и составляет 25—50 мл/мин. Включение в линию плазмы колонки

с активированным углем обеспечивает плазмосорбцию при токе плазмы через нее со скоростью 25—80 мл/мин.

К преимуществам метода следует отнести отсутствие неблагоприятных гемодинамических реакций, тромбоза колонок, сохранность форменных элементов крови, возможность перфузии больших объемов плазмы.

**Лимфосорбция** — представляет собой операцию получения, очищения и реинфузии очищенной лимфы. Центральную лимфу получают путем наружного дренирования грудного лимфатического протока, для чего под местной анестезией 0,5% раствором новокаина в асептических условиях проводят операцию по его дренированию. К канюле, введенной в грудной лимфатический проток, подсоединяют систему с тремя последовательно расположенными стерильными пластиковыми мешками (объем до 1000 мл), содержащими раствор антикоагулянта. Из каждого мешка лимфу перфузируют через колонку с сорбентом, собирают в стерильную емкость и вводят пострадавшему со скоростью 30—50 капель в 1 мин. К осложнениям метода следует отнести вероятность появления озноба при инфузии очищенной лимфы.

**Ликворосорбция** — вид сорбционной Д. организма, при котором создаются условия для прохождения ЦСЖ через слои сорбционного материала, очистки ее от клеточных элементов, стерилизации и возврата в субарахноидальное пространство со скоростью ликворопродукции. Для этого производят катетеризацию бокового желудочка головного мозга и субарахноидального пространства, измеряют скорость ликворопродукции одним из клинических методов и подсоединяют очистной каскад, состоящий из коллектора клеток, сорбционной колонки, роликового насоса, ряда мембранных фильтров с конечным стерилизующим эффектом. Коллектор клеток представляет пластмассовый павильон разовой капельницы для инфузии, где в условиях вертикального восходящего потока жидкости (объемная скорость до 35 мл/час) накапливаются клеточные элементы и частицы мозгового детрита. Мембранные фильтры одноразового пользования имеют диаметр пор 0,5—0,2 мкм, что обеспечивает стерилизационную фильтрацию ЦСЖ.

Высокая клиническая эффективность при своевременном применении методов Д. позволяет свести до минимума противопоказания к их применению. Среди них — нестабильность витальных функций и, в частности, гемодинамики, наличие у пострадавших флебитов, тромбозов, активных кровотечений.

Существующие, помимо описанных, методы искусственного очищения организма (острый гемодиализ, перитонеальный диализ, обменное замещение крови) у больных с нейротравмой могут быть использованы по специальным показаниям в условиях

сочетания ее с политравмой, почечной недостаточностью, перитонитом, сепсисом, острыми отравлениями.

*Л. В. Усенко*

ДЕТРИТ МОЗГОВОЙ (ДМ) — кашицеобразная разможенная мозговая ткань, содержащая частицы серого и белого вещества мозга, мелкие инородные тела (костные фрагменты, обрывки тканей, головного убора и т. п.), смешанные с кровью, ЦСЖ. Кровь и продукты ее распада придают различную окраску ДМ — от светло-серой до интенсивно розовой. В ранние сроки после ранения ДМ имеет жидкую консистенцию, истекает в виде струйки из мозговой раны, особенно при повышении ВЧД (натуживание, кашель), со временем он загустевает и при этом может скапливаться на поверхности раны.

Количество истекающего ДМ колеблется в значительных пределах — в среднем 20—25 мл, однако в отдельных случаях вытекает до 100 мл и более. Истечение ДМ в ранние сроки после травмы следует считать благоприятным фактором самоочищения раны и саморегуляции ВЧД. Препятствовать ему не следует.

Первая хирургическая обработка мозговой раны обычно начинается с кратковременного повышения ВЧД, усиливающего истечение ДМ.

Появление полужидкого темно-серого зловонного детрита в поздние сроки после ранения свидетельствует о присоединении инфекции с развитием энцефалита.

*Г. А. Педаченко*

ДЕФЕКТ ЧЕРЕПА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ — отсутствие участка костной ткани, обусловленное ЧМТ (огнестрельные ранения, ранения холодным оружием, дырчатые переломы, после хирургической обработки оскольчатых и вдавленные переломы и др.). Часто дефекты черепа являются ятрогенными — после резекционной или декомпрессивной трепанации при удалении травматических внутричерепных гематом, гигром, очагов разможения, абсцессов мозга и т. д.

По зоне расположения различают дефекты черепа: сагиттальные, парасагиттальные, конвекситальные, базальные, сочетанные. По локализации костного дефекта — лобные, лобно-орбитальные, лобно-височные, лобно-теменные, лобно-теменно-височные, височные, теменно-височные, теменные, теменно-затылочные, затылочные и др. По размерам выделяют: малые дефекты (до  $10 \text{ см}^2$ ), средние (до  $30 \text{ см}^2$ ), большие (до  $60 \text{ см}^2$ ), обширные (более  $60 \text{ см}^2$ ). Дефекты черепа могут иметь различную форму: округлую, овальную, прямоугольную, треугольную, неправильную и др. Важно состояние окружающей костной ткани в зоне дефекта (рассасывание, уплотнение краев, признаки остеомиелита и др.). Различают неппульсирующие или пульсирующие, западающие или

выбухающие костные дефекты. Нередко определенные изменения претерпевают мягкие ткани в области дефекта (гиперемия, свищи, рубцовые изменения, утолщение, истончение и др.). С костными дефектами тесно связано образование менингоцеле (черепно-мозговая грыжа, при которой через костный дефект пролабируют оболочки мозга, содержащие ЦСЖ) и менингоэнцефалоцеле (содержащее наряду с ЦСЖ и мозговыми оболочками вещество мозга).

**Клиника.** Дефекты черепа часто проявляются синдромом трепанированного черепа (дегерметизация): общие головные боли и местные боли в области дефекта, проявляющиеся или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды (метеопатический синдром), выпячивание содержимого черепа в дефект при кашле, чихании, наклоне головы, физическом напряжении и т. п. Больные жалуются на боязнь повреждения мозга через «костное окно», появление чувства неполноценности, на косметический дефект. В связи с этим возникает необходимость краниопластики.

**Диагностика** дефектов черепа основана на клинических и краниографических данных. Для оценки эпилептического синдрома или эпилептической готовности необходима ЭЭГ. КТ выявляет сопутствующие костному дефекту посттравматические мозговые субстраты (порэнцефалия, гидроцефалия, кисты, локальная атрофия, рубцово-спаечный процесс, инородное тело и др.).

**Лечение** хирургическое. Показания к краниопластике определяются главным образом необходимостью герметизации полости черепа и защиты головного мозга от внешних воздействий. С косметическими целями закрывают обезображивающие дефекты черепа, преимущественно в лобных и лобно-орбитальных областях.

**Противопоказания** к краниопластике: наличие в зоне костного дефекта свища, остеомиелита, гиперемии, грубых изменений мягких тканей. Учитывают также возраст, общее состояние, церебральный статус больного, а также изменения мозговых оболочек и вещества мозга.

Для пластики костного дефекта черепа используются три вида материалов: 1. Аутокость. 2. Гомо- или аллотрансплантат. 3. Ксенотрансплантат. В зависимости от сроков проведения оперативного вмешательства различают первичную (в первые 2 сут. после травмы), первично-отсрочную (до 2 недель после травмы), раннюю (до 2 месяцев) и позднюю (свыше 2 месяцев после травмы) пластику дефектов черепа.

**Осложнения:** 1. Во время операции: взбухание мозговой ткани в костный дефект, субдуральное или эпидуральное кровоизлияние, подкожная гематома. 2. Ранний послеоперационный период: ликворея, эпидуральная гематома, некроз краев операционной раны, нагноение, экссудат в области подкожного лос-

кута. 3. Поздний послеоперационный период: внутричерепные гематомы: эпидурит, абсцесс головного мозга, инсульт, эпилепсия, рассасывание трансплантата.

Тщательное соблюдение всех условий подготовки больного к краниопластике и корректное выполнение оперативного вмешательства, а также адекватное ведение больного в послеоперационном периоде предупреждают или резко уменьшают риск осложнений.

Прогнозе большинстве наблюдений дефектов черепа после краниопластики благоприятен с восстановлением трудоспособности больного.

*К. Беаовиг<sup>2</sup> Г. А. Педаченко*

**ДИСЛОКАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЧМТ (ДС)** - представляют собой очаговые симптомокомплексы, возникающие в результате нарушения функции участка головного мозга, находящегося на определенном расстоянии, порою значительном, от первичного патологического очага. Дислокации обусловлены разницей в давлении, складывающемся в различных полостях краниовертебрального пространства, и процессом его выравнивания. Такие ситуации могут возникнуть при ЧМТ, опухолях мозга, воспалительных, сосудистых, паразитарных заболеваниях, водянке мозга и т. д., т. е. при любом ограничивающем пространство патологическом процессе.

В наиболее неблагоприятных условиях оказываются стволовые отделы мозга, анатомически расположенные близ дуральных отверстий и выступов, которые при дислокациях могут травмировать мозг или сдавливать сосуды, что приводит к развитию более или менее стереотипных клинических синдромов. Вследствие этого наиболее часто развиваются следующие ДС: 1) синдром сдавления среднего мозга или вторичный мезенцефальный синдром; он возникает от сдавления мезенцефального отдела ствола, расположенного в области отверстия намета мозжечка, 2) синдром сдавления продолговатого мозга или вторичный бульбарный синдром; бульбарный отдел ствола сдавливается в области большого затылочного отверстия миндалинами мозжечка.

Эти ДС характеризуются яркой выраженностью симптомокомплекса, затмевающего порой проявления первичных очаговых симптомов; возможностью развития угрожающих жизни состояний; обычно неуклонным прогрессированием, если не предпринимается лечебных мероприятий. Выделяют также ДС моста мозга (или вторичный заднечерепной синдром).

Клиническое проявление ДС зависит, в первую очередь, от темпов развития дислокаций, а также от наличия сопутствующих патологических процессов — отека мозга, сосудистых нарушений, воспалительных реакций, в том числе асептических, водянки мозга и т. д. Существенную роль играет также преморбидное состояние как организма в целом, так и ЦНС.



При ЧМТ ДС могут наблюдаться как в острой стадии, так и в любой последующей, включая резидуальные состояния. В первом случае речь идет об очень быстром, особо опасном для жизни развитии ДС; причиной их может быть острая интракраниальная гематома любой локализации, контузионные очаги с бурным перифокальным отеком, вызывающие непосредственное сдавление мозга, как один из вариантов ЧМТ. В поздней стадии дислокации могут наступить при хронических гематомах, посттравматических абсцессах, кистах, гигромах, отеке мозга, сопровождающем ограниченные посттравматические воспалительные процессы.

Отдельные ДС описаны в статьях: *Бульбарный синдром, Средне-мозговой синдром при ЧМТ, Моста мозга синдром.*

*Н. А. Смирнов*

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПРИ ЧМТ (ДН). Важной задачей ДН больных, перенесших тяжелую и средней тяжести ЧМТ, является проведение восстановительного лечения в условиях поликлиники, и при необходимости — в стационаре, с периодическим контролем за состоянием больных в диспансерном кабинете. При выписке больного из нейрохирургического стационара ему дается направление на диспансеризацию. Диспансерный кабинет получает об этом оповещение с указанием диагноза и адреса больного (для вывоза на диспансерное обследование) и ставит на свой учет.

Диспансеризация должна проводиться нейрохирургом или неврологом. Помощником является патронажная сестра. Кабинет диспансеризации может быть организован в поликлинике при республиканской, областной (краевой), городской или районной больнице, при психоневрологическом диспансере с обязательным постоянным контактом с нейрохирургом. При необходимости для контроля привлекаются смежные специалисты.

Для ДН больных целесообразно делить на группы учета, 1-я группа активного учета. В нее входят больные после выписки из стационара. Они подлежат ежемесячному осмотру в течение первых трех месяцев с проведением необходимого восстановительного лечения, после чего их переводят в одну из групп пассивного учета. 2-я группа. Больные в состоянии компенсации. Трудоспособность сохранена полностью. Имеется небольшая неврологическая симптоматика. В течение первого года после травмы их осматривают раз в квартал, затем раз в год. В эту группу входят больные, перенесшие ЧМТ средней степени тяжести. При благоприятном течении через один-два года их снимают с учета. 3-я группа. Больные в состоянии субкомпенсации. Выражены остаточные явления травмы в виде одного из синдромов последствий ЧМТ или их комбинации. Трудоспособность может быть сохранена, чаще ограничена. Осмотр — раз в квартал. Обязательны повтор-

ные курсы восстановительной терапии 2—3 раза в год. При положительном результате лечения больных переводят во 2-ю группу учета. У больных 3-й группы учета могут выявиться показания для оперативного лечения (поздние восстановительные операции на черепе, иссечение оболочечно-мозгового рубца и пр.), по поводу чего больные направляются в нейрохирургический стационар, 4-я группа. Больные с тяжелыми и стойкими остаточными явлениями травмы мозга. Нетрудоспособны. По показаниям им проводят повторное восстановительное лечение в стационаре или амбулаторно, дающее, как правило, незначительное и нестойкое улучшение.

**К. И. Харитонова**

**ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ ПРИ ЧМТ (ДВС)** — представляет собой общебиологический компонент патогенеза ЧМТ, в основе которого лежит образование тромботарнофибриновых микросвертков в системе микроциркуляции с дефибринацией крови, в результате чего возникают ишемические, геморрагические и некротические явления в жизненно важных органах, что влияет на течение и исход ЧМТ. Причиной ДВС-синдрома является выброс тромбопластических веществ из пораженной мозговой ткани на фоне ее гипоксии и гипоперфузии. В головном мозге развивается локальное мозговое внутрисосудистое свертывание крови, которое приводит к расстройствам микроциркуляции и отеку мозга, к возникновению внутричерепных гематом, в особенности подострых и рецидивирующих субдуральных. При системном ДВС-синдроме развивается висцеральная недостаточность (легкие, почки, печень, сердце и др.), в особенности в тяжелых случаях, полиорганная недостаточность (см. *Осложнения ЧМТ внечерепные*), а также геморрагии от острых изъязвлений желудочно-кишечного тракта.

Синдром протекает в виде последовательных фаз различного функционального состояния системы гемостаза и диагностируется гемостазиограммой: 1 фаза — гиперкоагуляция, 2 фаза — гипокоагуляция и 3 фаза — гипокоагуляция и повышенный фибринолиз. В плазме крови выявляются продукты деградации фибриногена-фибрина и их комплексы с факторами свертывания (фибрин-мономерные комплексы), снижается активность антитромбина III, факторов I, III, XIII, имеется тромбоцитопения, фрагментация эритроцитов.

В лечении ДВС-синдрома кроме общих принципов интенсивной терапии и удаления очагов разможения мозга проводят коррекцию системы гемостаза лекарственным методом. Лечение индивидуальное, включая антиагреганты, реокорректоры, свежемороженную плазму (источник антитромбина III), гепарин, ингибиторы протеаз и антифибринолитики.

**У. А. Ноормаа, А. А. Тикк**

ДИССОЦИАЦИЯ СИМПТОМОВ ПО ОСИ ТЕЛА (ДСОТ) - разная выраженность *менингеальных симптомов*, сухожильных, *кожных рефлексов и мышечного тонуса* верхних и нижних конечностей либо их проксимальных и дистальных отделов. Диссоциация менингеальных симптомов обычно характеризуется преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц. Диссоциация сухожильных рефлексов по продольной оси тела характеризуется отчетливой разницей в выраженности рефлексов на руках и ногах либо избирательным торможением коленных рефлексов при живых ахилловых. Диссоциация кожных рефлексов по оси тела характеризуется выпадением брюшных рефлексов при сохранении подошвенных, а иногда и кремастерных. Диссоциация мышечного тонуса по оси тела чаще характеризуется его преобладанием в ногах. ДСОТ обусловлена дислокацией или повреждением паравентрикулярных образований и оральных отделов ствола мозга, содержащих тоногенные и рефлексогенные механизмы. Появление ДСОТ при наблюдении больного с ЧМТ должно настораживать на возможность развития сдавления головного мозга *внутричерепными гематомами* или другими компримирующими субстратами.

*Л. Б. Лихтерман*

ДИФфузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) — обычно обусловлено травмой углового или ротационного ускорения — замедления (автотравма, кататравма, ба-ротравма). В основе ДАП лежат натяжение и разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга. Этот вид ЧМТ чаще встречается у детей и молодых людей.

Патоморфология. Макроскопическое исследование головного мозга грубых деструктивных изменений на конвексимальной и базальной поверхности не показывает. Вместе с тем, в большинстве наблюдений глубинные повреждения мозга, в частности белого вещества, довольно значительны. Выявляются мелкоочаговые кровоизлияния в мозолистом теле, полуовальном центре, ростральных отделах ствола мозга. Но в ряде наблюдений отсутствуют какие-либо изменения в срезах полушарий и ствола. Специальные гистологические исследования показывают диффузное страдание белого вещества мозга. При ранних сроках смерти (до 10 сут.) в структурах мозолистого тела, подкорковых образований и оральных отделах ствола мозга обнаруживают множественные «аксональные шары» (утолщенные концы разорванных аксонов), хотя макроскопические исследования в некоторых случаях изменений в этих участках могут не показывать. Вблизи мест повреждений сами аксоны бывают неровными, неравномерно воспринимают окраску. Осевые цилиндры почти на всем протяжении имеют извитой вид, с варикозными утолщениями.

При продолжительном переживании после ЧМТ отмечается уменьшение, а к концу месяца и исчезновение аксональных шаров. В этих зонах первичных повреждений аксональных структур отмечается диффузная пролиферация макрофагов, которые «нагружаются» гранулами липидов распадающегося миелина.

При сроках переживания свыше 1 мес. наблюдается *демиелинизация* белого вещества в зонах повреждений аксональных структур и диффузная вторичная дегенерация нервной ткани в головном, спинном мозге, а также в периферической нервной системе. Макроскопически выявляется картина выраженной атрофии головного мозга и вентрикуломегалия.

Клиника. Для ДАП характерно изначальное и длительное коматозное состояние. Кома часто сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми и другими раздражениями. При этом наблюдается чрезвычайная вариабельность изменений мышечного тонуса — от диффузной мышечной гипотонии до *горметонии*. Отмечаются грубые стволовые симптомы — *взора вверх парез*, снижение или отсутствие корнеальных рефлексов, двухстороннее угнетение или выпадение *окулоцефалического рефлекса* и др. Почти постоянно наблюдается менингеальный синдром. Типичны двигательные тетрасиндромы пирамидно-экстрапирамидного характера, нередко с асимметрией парезов конечностей. Ярко выступают вегетативные расстройства — гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация. Часты нарушения дыхания, требующие проведения длительной ИВЛ.

Характерной особенностью клинического течения ДАП является частый переход от комы в транзитное или стойкое *вегетативное состояние*, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно или в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взгляда или выполнения хотя бы элементарных инструкций). Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких сут. до нескольких мес. (а иногда и лет) и отличается развёртыванием нового класса неврологических признаков — симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых образований мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично не поврежденной коры растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинномозговые механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

На фоне пирамидно-экстрапирамидного тетрасиндрома с двухсторонними изменениями мышечного тонуса и сухожильных рефлексов (чаще гиперрефлексия) спонтанно или в ответ на раз-

личные раздражения, в том числе пассивную перемену положения тела, наблюдается гамма позно-тонических и некоординированных защитных реакций: приводящие тонические судороги в конечностях, повороты и наклоны головы, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, тройное укорочение ног; крупноамплитудные движения и сложно-вычурные позы рук, двигательные стереотипии и тремор кистей подкоркового характера. Формула этих инвертированных реакций при ДАП многократно меняется у одного и того же больного в течение короткого промежутка времени. Среди множества патологических рефлексов, обнаруживаемых при ДАП, встречаются и не описанные ранее варианты (например, феномен двухсторонней ирритации брюшных рефлексов на фоне тетрасиндрома с угнетением периостальных и сухожильных рефлексов).

Часто наблюдаются лицевые синкинезии — жевание, причмокивание, зевательные и глотательные автоматизмы.

По мере выхода из вегетативного состояния у больных с ДАП неврологические симптомы разобщения полушарий большого мозга и подкорково-стволовых образований сменяются симптомами выпадения. Среди них доминируют экстрапирамидный синдром с выраженной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, мелкими гиперкинезами, атактической походкой и др.

Во всех периодах ДАП значительное место занимают психические нарушения. Главными здесь являются синдромы помрачения сознания или его спутанности (см. *Амнезия*). Обычно резко выражены физическая и психическая истощаемость, аспонтанность, различные варианты астенического синдрома.

Диагностика ДАП основывается на биомеханике ЧМТ и описанной клинической картине. Данные КТ в остром периоде ДАП характеризуются общим умеренным или выраженным увеличением объема мозга, сужением, а в ряде случаев полным сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств и цистерн основания мозга. Изменения плотности мозговой ткани чаще носят нормоденситивный характер, но может наблюдаться снижение или повышение ее плотности. Нередко выявляются мелко-очаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах мозга. Следует учитывать, что при ДАП КТ картина порой может оставаться в пределах возрастной нормы.

Динамика КТ у больных с ДАП характеризуется ранним развитием признаков диффузного атрофического процесса (вентрикуломегалия, расширение базальных и конвекситальных субарахноидальных пространств). В более поздние сроки (спустя 3—4 нед. после ЧМТ) нередко наблюдается скопление ЦСЖ в лобных областях, межполушарной щели, особенно в ее передних

отделах, которое может исчезать по мере нормализации неврологического и психического статуса. Это косвенно указывает на восстановление объема мозга вследствие репаративно-регенеративных процессов (чаще у детей).

ЭЭГ-картина при ДАП в большинстве случаев характеризуется устойчивыми или преходящими изменениями подкоркового или стволового характера. Нередко в ЭЭГ преобладают признаки заинтересованности диэнцефальных образований мозга.

Соматосенсорные ВП (ССВП) при ДАП коррелируют с тяжестью состояния больных и исходами. Восстановление структуры ССВП у больных, перенесших ДАП, может наблюдаться в сроки от нескольких мес. до года и более после ЧМТ, свидетельствуя о продолжающихся репаративных процессах.

Особенностью реакции нейромедиаторов при ДАП является активация преимущественно гормонального звена — адреналина с истощением экскреции дофамина и ДОФА и длительным повышением уровня серотонина. Это является дополнительным основанием к использованию в комплексе методов интенсивной терапии у пострадавших с ДАП препаратов, направленных как на подавление избыточных реакций симпатико-адреналовой системы, так и предупреждения ее истощения.

По КТ-картине допустимо по крайней мере ориентировочно судить о наличии либо отсутствии *внутричерепной гипертензии* (ВЧГ). В тех случаях, когда на КТ III желудочек и цистерны основания мозга не визуализируются либо имеются признаки их грубого сдавления, вероятность ВЧГ высока и может быть обоснована установка датчика для измерения ВЧД и его коррекции. И наоборот, если КТ четко показывает сохранность путей оттока ЦСЖ, особенно III желудочка и базальных цистерн — ВЧД скорее находится в пределах нормы и маловероятно, что эти пострадавшие извлекут пользу от мероприятий, направленных на уменьшение ВЧД; ценность мониторинга ВЧД здесь может быть перекрета обусловленными им осложнениями.

У пострадавших с ДАЛ отмечается существенное нарушение осмотического гомеостаза в результате первичного или вторичного повреждения гипоталамо-гипофизарных и стволовых структур мозга. У больных с умеренным гиперосмолярным состоянием наблюдаются наиболее благоприятные исходы, в то время как у пострадавших, у которых имеется выраженное гиперосмолярное состояние (свыше 330 мосм/л), часты летальные исходы.

Лечение. Больным с ДАП не требуется хирургического лечения, т. к. отсутствует субстрат, подлежащий удалению. Они нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, комплексе интенсивной терапии, которая включает: применение ноотропных и вазоактивных препаратов, поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нару-

шений КЩС и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гомеостаза. Высокая частота экстракраниальных осложнений (преимущественно гнойно-воспалительных и легочных) у больных с ДАП свидетельствует о необходимости применения в комплексе интенсивной терапии препаратов иммунокорригирующего и антибактериального действия. Целесообразно раннее включение лечебной гимнастики для восстановления двигательных дефектов, профилактики суставных контрактур, логопедических занятий для коррекции речевых нарушений. Для нормализации и улучшения функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций и ускорения темпа выздоровления важно длительное систематическое назначение ноотропных и сосудистых препаратов, средств, влияющих на тканевой обмен, биогенных стимуляторов, а также по показаниям — *нейромедиаторов* (наком, Л-ДОПА, мадопар и др.) и антихолинэстеразных препаратов. Необходимости в применении гормональных препаратов при ДАП обычно нет.

**Прогноз.** Тяжесть состояния больных и исходы ДАП зависят не только от степени распространенности первичного повреждения аксонов (полный разрыв или частичное повреждение), но также от выраженности вторичных интракраниальных факторов (отек, набухание, нарушение метаболизма мозга) и присоединения экстракраниальных осложнений. В этих условиях исходы в определенной мере зависят от эффективности лечебных мероприятий, направленных на устранение вторичных механизмов поражения мозга и экстракраниальных осложнений.

По мере удлинения комы у больных с ДАП возрастает удельный вес неблагоприятных исходов и соответственно уменьшается вероятность хорошего восстановления. Важное значение с точки зрения исходов у больных с ДАП имеет и глубина коматозного состояния: чем тяжелее кома, тем хуже исходы.

Принципиальной является возможность частичного или полного восстановления утраченных психических функций с регрессом неврологических нарушений даже в тех случаях ДАП, когда у больных вслед за длительной комой формируется вегетативное состояние продолжительностью от нескольких нед. до нескольких мес. Этот феномен указывает на возможность обратимости и компенсации структурных и нейромедиаторных нарушений, лежащих в основе персистирующих расстройств функциональной активности мозга после ДАП.

*Л. Б. Лихтерман, А. Чабулов*

**ДЛИТЕЛЬНОЕ СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВЫ (ДСГ)** — особый вид травмы головы, возникающей в результате последовательного воздействия динамической кратковременной и статической длительной механической нагрузки, характеризующейся морфоло-

гически — повреждениями мягких покровов головы, черепа и мозга, клинически — наложением и взаимным отягощением обще-организменной, общемозговой, церебральной и внецеребральной очаговой симптоматики. ДСГ встречается у пострадавших вследствие землетрясений, обвалов, аварий, производственных катастроф (особенно в угольной и горнодобывающей промышленности).

Биомеханика ДСГ представляется в виде удара — сдавления. Тяжелый предмет или предметы (обломки рушащихся зданий и др.), падая на пострадавшего, сначала наносят удар, потом уже придавливают голову и/или иные части тела к полу или иной поверхности. При падении с определенной высоты травмирующий предмет обладает кинетической энергией, которую при ударе передает мягким покровам, костям черепа, головному мозгу, осуществляя динамическую кратковременную нагрузку на голову больного. Если предмет имеет достаточную массу, то продолжает воздействие — создает статическую нагрузку на ткани головы. Травмирующее влияние на мозг этого вида нагрузки особенно существенно для детей, имеющих податливые кости черепа. ДСГ приводит к резкому и стойкому повышению ВЧД, что усугубляет патологические изменения в мозге. В более поздние сроки после травмы, когда развиваются дистрофические изменения покровов головы (обширные некрозы тканей), формируются дополнительные патологические воздействия на мозг, такие, как интоксикация продуктами распада тканей, широкие ворота для инфекции. Важно отметить, что если в остром периоде ДСГ у пострадавшего была закрытая ЧМТ, то в более поздние сроки, вследствие некроза мягких тканей головы, она переходит в открытую. В эти сроки происходит также выключение из венозной сети головы значительной части диплоетических и эмиссарных вен, что приводит к значительному уменьшению оттока интракраниальной венозной крови через систему наружной яремной вены, что, в свою очередь, существенно влияет (вследствие стаза, гиперемии) на патологические сдвиги в травмированном мозге.

У пострадавших с обширными одно- и двухсторонними вдавленными переломами костей свода черепа, после травмы, особенно после регресса отека мягких покровов головы, наблюдается деформация головы, что можно считать патогномоничным симптомом ДСГ. В зависимости от размеров, локализации вдавленных переломов и изменений мягких покровов головы ее деформация имеет различную выраженность.

Синдром длительного сдавления (СДС) покровов головы является важной составной частью ДСГ. Характерен отек мягких тканей головы. После высвобождения головы от сдавления (декомпрессии) быстро появляется нарастающий отек мягких тканей, достигающий максимума на 2—3-е сут. после декомпрессии. Выделяют 3 степени тяжести длительного сдавления покровов



головы: *легкая* (длительность сдавления от 30 мин до 5 час) характеризуется умеренным, контралатеральным отеком мягких тканей головы с незначительной интоксикацией и последующим полным восстановлением трофики; *среднетяжелая* (длительность сдавления — до 48 час) характеризуется выраженным отеком мягких тканей головы с распространением на близлежащие участки и последующими умеренными трофическими нарушениями и интоксикационным синдромом; *тяжелая* (длительность сдавления — свыше 2 сут.) характеризуется резким тотальным отеком головы с последующим некрозом всех слоев мягких тканей и выраженной интоксикацией. Отсутствие четких границ временного интервала сдавления головы объясняется разной массой давящего предмета.

Резорбция продуктов распада сдавленных тканей головы приводит к возникновению характерного для больных с ДСГ комплекса симптомов, интенсивность которых зависит как от тяжести сдавления покровов головы, так и от взаимного отягощения ДСГ и ЧМТ (более глубокое и длительное нарушение сознания), часто не соответствующее тяжести ЧМТ и имеющее ундулирующий характер; затруднение и нарушение ритма дыхания; высокая — до 39–40°C, часто гектическая температура; выраженная общая слабость; многократная рвота и тошнота; диспептические явления и др.

Характерные трудности клинического обследования пострадавших с ДСГ:

1. При опросе получению объективной информации часто препятствуют психо-эмоциональное напряжение, возбуждение, истерический мутизм, амнезия, игнорирование происшедшего, а также преобладание среди пострадавших детей.

2. Наложение общеорганизменных и общемозговых симптомов.

3. Сложность оценки и трактовки зрительных, глазодвигательных нарушений в связи с выраженным отеком параорбитальной клетчатки.

4. Невозможность диагностировать поражения лицевого нерва у больных с тотальным отеком лица, а также феномен «псевдопареза» лицевого нерва из-за асимметричного отека лица.

5. Нередко «псевдоменингизм» при исследовании менингеальных знаков вследствие местного сдавления (боль) и отека (ригидность) затылочной области и шеи.

6. Сложность оценки чувствительных или двигательных нарушений, изменений мышечного тонуса вследствие длительного сдавления.

Клиническая картина ДСГ определяется доминированием СДС или ЧМТ, а также направлением сдавления головы — фронтального или латерального.

Ведущим методом диагностики ДСГ является КТ. С ее помощью можно объективизировать и оценить состояние мягких тканей (распространенность отека, подпапоневротические гематомы), костей черепа, характер повреждения мозга. В распознавании повреждений костей черепа при ДСГ также существенна роль краниографии.

Лечение. Наличие тяжелого СДС покровов головы ограничивает возможности хирургии вдавленных переломов костей черепа и часто вынуждает к консервативной тактике ведения пострадавших. Прямым показанием для оперативного вмешательства являются грубые клинические и КТ признаки компрессии ствола мозга. При наличии ран мягких тканей головы у пострадавших с ДСГ на первых этапах медицинской эвакуации следует воздержаться от первичной хирургической обработки и проводить отсроченную хирургическую обработку в специализированных стационарах.

Пострадавшие с тяжелой формой СДС покровов головы вследствие образования обширных дефектов ткани нуждаются в пластическом замещении скальпа.

*В. Ж. Костаян, А. А. Потапов*

ДРЕНИРОВАНИЕ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ (Д) - способ выведения наружу отделяемого из ран, полостей, гнойников и т. д. При ЧМТ наиболее часто используют Д. послеоперационных ран с целью местной санации — удаления крови, разрушенной мозговой ткани (*дебрита*) и продуктов их распада. Наиболее адекватным методом Д. в сравнении с общепринятыми (плоские резиновые дренажи) в настоящее время является precisely-отточная система. Метод осуществляют путем постоянного капельного введения промывной жидкости в полость удаленной гематомы или очага ушиба — размножения и удаления промывной жидкости. Санацию осуществляют до полного очищения промываемых пространств, объем вводимой жидкости может составлять до 2—3 литров в сут., длительность функционирования системы 24—36 час. и более. Для дренажей используют одно или двухпросветные трубки из силиконовой резины, обладающей биологической инертностью. Отточную дренажную трубку (внутренний диаметр 4—6 мм) вводят на всю глубину дренируемой полости или раны, снабжают боковыми отверстиями и подключают к стерильной емкости. В непосредственной близости от отточной трубки подводят приточный дренаж меньшего диаметра (2—3 мм) для капельного введения промывной жидкости. При наличии двухпросветного дренажа отток осуществляется через трубку большего диаметра, а промывание — через более тонкую. В качестве промывной жидкости используют физиологический раствор, а также слабые щелочные растворы, способствующие вымыванию кислых продуктов обмена. Удаление промывной

жидкости осуществляется пассивно — самотеком по дренажу или активно — с использованием отсоса с разрежением не более 150—200 мм вод. ст.

Промывание послеоперационных ран, активное удаление раневого содержимого являются факторами, способствующими максимально быстрому очищению дренируемых пространств и профилактике повторных скоплений крови (гематом).

Д. также используют в лечении абсцессов головного мозга. При этом предпочтительно пункционное введение дренажей, с использованием стереотаксической или ультразвуковой методик локализации процесса, с последующим опорожнением и промыванием полости абсцесса растворами антисептиков.

*А. Д. Кравчук*

**ДЫХАНИЯ НАРУШЕНИЯ (ДН)** по центральному типу наблюдаются практически у всех пострадавших, получивших среднюю и тяжелую ЧМТ. Острые ДН возникают в момент травмы и протекают в виде апное, брадипное, гиперпное, дизритмии дыхания. Они носят преходящий характер и в большинстве наблюдений впоследствии могут исчезать. ДН развиваются в результате вовлечения в травматический процесс диэнцефальной области, медиобазальных отделов мозга, продолговатого и среднего мозга. Длительность апное, а, следовательно, и его последствия зависят от тяжести полученной травмы. Дизритмия в виде синдрома первичной нейрогенной гипервентиляции наиболее часто встречается при повреждении области *моста мозга*. Существует точка зрения, что этот синдром развивается в результате лактацидоза ЦСЖ и, возможно, является одним из элементов компенсаторной реакции (компенсация респираторным алкалозом церебрального ликворного ацидоза).

Периферические или обструктивные ДН связаны с утратой сознания (нарушен произвольный контроль свободной проходимости дыхательных путей), аспирацией желудочного содержимого (регургитация), крови и ЦСЖ.

ДН часто, но не всегда, сопутствует острая дыхательная недостаточность (ОДН) — нарушения внешнего газообмена (артериальная гипоксемия, гипер- или гипокапния). С другой стороны, ОДН практически во всех случаях тяжелой ЧМТ существует самостоятельно (не в связи с ДН) и протекает в виде комбинации артериальной гипоксемии, гипокапнии с грубыми нарушениями механических свойств легочной ткани. Наибольшей выраженности последние достигают при синдроме «шокового легкого» и сопровождаются грубыми морфологическими изменениями легочной паренхимы, которые и обуславливают высокую степень внутрилегочного шунтирования, нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, механики дыхания. У наиболее тяжелых пострадавших эти изменения наблюдаются уже в

ближайшие часы после травмы. Предполагается, что ведущая роль в этом принадлежит последствиям резкой активации симпатoadреналовых механизмов.

ОДН, возникшая в условиях пораженного мозга, независимо от причины, которая ее вызвала, усугубляет степень первичных расстройств мозгового кровообращения и ликвороциркуляции, приводит к нарастанию отека мозга, увеличению внутричерепной гипертензии, а в результате способствует формированию вторичного дислокационного синдрома.

С позиций интенсивной терапии, наибольшее значение имеют выраженность ОДН (артериальная гипоксемия) и глубина расстройств сознания, которые отражают степень поражения мозга точнее, нежели ДН, которые принципиально не определяют ее особенности (если это не апное или выраженное брадипное). Артериальная гипоксемия может носить скрытый или отсроченный характер. Поэтому на сегодняшний день в остром периоде тяжелой ЧМТ единственным и надежным критерием для начала «агрессивных» мероприятий интенсивной терапии — протекции дыхательных путей (интубации трахеи) и лечения/профилактики ОДН (ИВЛ) является степень нарушения сознания (коматозное состояние любой глубины), но не наличие или отсутствие ДН и признаков ОДН.

*А. Ю. Островский. А. А. Полянов*

**ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ НАРУШЕНИЯ** - расстройство основных функций жизнеобеспечения (внешнего дыхания и газообмена, системного и регионарного кровообращения), возникающее вследствие изменения их нейро-гуморальной регуляции. Являются ведущими патогенетическими факторами *гипоксии*. Поврежденные при ЧМТ нейрональные структуры особенно чувствительны к дефициту кислорода. В генезе гипоксических нарушений при ЧМТ наиболее существенную роль играют расстройства внешнего дыхания и газообмена, нарушения системного кровообращения.

В остром периоде ЧМТ среди причин острой дыхательной недостаточности (ОДН) преобладают нарушения вентиляции легких, связанные с нарушением проходимости дыхательных путей, вызванной скоплением секрета и рвотных масс в полости носоглотки с последующей их аспирацией в трахею и бронхи, западением языка у больных в коматозном состоянии.

В дальнейшем ОДН может являться следствием расстройств биомеханики дыхательного цикла, связанных с угнетением афферентного и эфферентного звеньев церебральной системы регуляции дыхания. Гиперкапния, возникающая при вентиляционной ОДН, первоначально стимулирует образования «дыхательного центра», проявляясь в виде гипервентиляции, однако в дальнейшем может наблюдаться истощение его функции.

Сохраняющаяся и возрастающая при вентиляционной ОДН гиперкапния приводит к лактацидозу, вазодилатации церебральных сосудов и при длительном сохранении — к срыву ауторегуляции мозгового кровотока.

Наряду с вентиляционной ОДН при ЧМТ встречается ее легочная (паренхиматозная) форма. В генезе последней — нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, возникающее при несоответствии интенсивной вентиляции (гипервентиляция) и низкого уровня легочного кровотока (ангиоспазм, синдром малого сердечного выброса). При этой форме ОДН отмечается гипоксемия при нормо- или гипокапнии.

В ближайшие недели после ЧМТ причиной гипоксических нарушений могут также являться нарушения диффузионной способности легких, связанные с трофическими нарушениями легочной ткани.

Циркуляторная гипоксия, как следствие нарушений системного кровообращения, является другим часто встречающимся осложнением травматической болезни мозга. Причиной ее возникновения является острая сердечно-сосудистая недостаточность (синдром малого сердечного выброса, гиповолемия, вазоконстрикция).

Нарушения системного кровообращения при ЧМТ могут иметь различный характер, в зависимости от тяжести, характера ЧМТ и уровня преимущественного травматического поражения мозга. В остром периоде тяжелой ЧМТ наиболее часто встречаются гипер- и гиподинамический варианты нарушений системного кровообращения.

Гипердинамический вариант, связанный с выраженной и длительной активацией симпато-адреналовой системы, чаще наблюдаемой у больных с преимущественно субкортикальными очагами поражения, характеризуется *гипертензией артериальной*, повышением сердечного выброса, выраженной тахикардией. Длительно сохраняющийся гипердинамический вариант нарушений кровообращения приводит к срыву компенсаторных механизмов адаптивных реакций организма, проявляясь в виде истощения центральной регуляции сердечной деятельности и очаговых ишемических поражений миокарда, связанных с возрастанием кислородного долга, приводящих к возникновению тканевой гипоксии.

У больных с преимущественным поражением стволовых структур мозга, как правило, наблюдается гиподинамический вариант нарушений системного кровообращения (*синдром малого сердечного выброса*, гипертензия артериальная и венозная). Определяющим в его генезе является снижение сократительной способности миокарда, связанное с дисфункцией медуллярно-ромбэнцефальных вазомоторных структур мозга.

Этот вариант нарушений кровообращения приводит к возникновению циркуляторной гипоксии, снижению церебрального перфузионного давления и в конечном итоге к нарушениям ауторегуляции мозгового кровотока и усилению выраженности отека мозга.

*С. В. Мадорский*

**ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ СОСУДОВ МОЗГА ПРИ ЧМТ (ЖЭСМ)** - механическая их закупорка, обусловленная заносом в сосуды мозга дезэмульгированных капелек свободного жира диаметром более 6 мкм. Она практически не наблюдается при изолированной ЧМТ, но нередко возникает при ее сочетаниях с повреждениями других частей тела, чаще при переломах длинных трубчатых костей.

Патогенез ЖЭСМ окончательно не выяснен. Поражение капилляров головного мозга с ишемией кровоснабжаемых участков мозговой ткани происходит за счет той части дезэмульгированных капелек жира, которая проникает через легочный фильтр в большой круг кровообращения. Поэтому клиника ЖЭСМ проявляется, как правило, на фоне одновременного поражения легких и нередко других органов и частей тела, что определяет вариабельность форм ЖЭСМ.

В основе клинических проявлений ЖЭСМ лежит первичный вегетативно-стволовый симптомокомплекс, включающий в себя характерные нарушения вегетативных функций и своеобразную неврологическую симптоматику. Это связано с относительно избирательным поражением высших вегетативных центров вследствие известных особенностей васкуляризации гипоталамической области, по сравнению с другими зонами мозга.

Усугубление проявлений мозговой патологии у больных с ЧМТ, сочетанной с внечерепными повреждениями, с учетом сходства ряда неврологических симптомов, необходимо дифференцировать между травматическим сдавлением головного мозга и ЖЭСМ.

Более всего их клинику сближает возникновение расстройств сознания после «светлого промежутка». При травматическом сдавлении головного мозга, как правило, удастся проследить постепенность усугубления расстройств сознания, нарастающие по интенсивности головные боли, прогрессирующую, локально обусловленную очаговую полушарную симптоматику и лишь последующее возникновение стволовых симптомов, необратимо нарастающих по своей выраженности. Для ЖЭСМ характерна внезапность возникновения расстройств сознания, варьирующих от легких форм его нарушения (возбуждение или оглушение с дезориентировкой, делирий) до комы. Возможны волнообразность, нестойкость, как в проявлении глубины изменения сознания, так и всего симптомокомплекса многоочаговых неврологи-

ческих нарушений, отсутствовавших в период «светлого промежутка» или присоединившихся к ранее имевшимся симптомам, обусловленным травмой мозга.

При сдавлении головного мозга отмечается тенденция к брадикардии, артериальной гипертонии, нарушениям ритма дыхания, субфебрилитету, при ЖЭСМ — тахикардия, перепады АД, выраженная одышка без нарушения ритма дыхания, гипертермия. Для ЖЭСМ нехарактерно смещение срединных мозговых структур, при односторонних внутричерепных гематомах, как правило, отмечается их смещение на 4 мм и более. Возможности использования в дифференциально-диагностических целях методов каротидной АГ, КТ мозга, способствующих верификации объемных внутричерепных поражений, сужены ограничениями внутрибольничной транспортировки пострадавших с предполагаемой жировой эмболией.

Выявление патогномоничных клинических признаков: петехии на коже, слизистых ротовой полости и глаз, травматической ретинопатии, обнаружение жира в моче, мокроте, увеличенных каплей жира в сыворотке крови, способствующих распознаванию ЖЭСМ, но эти феномены появляются обычно спустя сутки и более.

Наибольшие трудности в диагностике ЖЭСМ возникают у пострадавших с *сочетанной ЧМТ* при диэнцефальной форме ушиба мозга или внутрижелудочковом кровоизлиянии, плевропульмональном шоке, массивной кровопотере, при которых неспецифические симптомы эмболии, проявляющиеся усугублением имеющихся нарушений витальных функций могут быть объяснены тяжестью установленных повреждений, а специфические признаки (петехиальная сыпь, жир в моче и др.) отсутствуют или не успевают проявиться.

Профилактика ЖЭСМ у больных с сочетанной ЧМТ предусматривает надежную иммобилизацию переломов конечностей, избежание перекачиваний и внутрибольничных транспортировок, осуществление противошоковых мероприятий.

Лечение ЖЭСМ в дополнение к терапии имеющихся травматических повреждений должно предусматривать мероприятия по борьбе с отеком мозга, гипоксией, нарушениями сердечно-сосудистой деятельности, КЩС, минерального обмена. Показано использование средств, направленных на улучшение микроциркуляции крови, нормализацию дисперсности жировых частиц (контрикал, гепарин, липостабил, дехолин и др.), антигистаминных препаратов.

Прогноз у больных с сочетанной ЧМТ, осложненной ЖЭСМ, предопределяется тяжестью имеющихся повреждений, формой течения жировой эмболии, своевременностью и полнотой лечебных мероприятий. При молниеносных и острых формах

этого осложнения большинство пострадавших погибает в первые 12 час. после травмы.

*А. П. Фраерман, Л. Х. Хитрин*

**ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЗЧМТ)** - повреждения черепа и головного мозга, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются ушибы и раны мягких тканей головы без повреждения апоневроза. К ЗЧМТ также относят переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза. При ЗЧМТ могут наблюдаться различные формы повреждения головного мозга: *сотрясение, очаговые ушибы* мозга легкой, средней, тяжелой степени, *диффузные аксональные повреждения*, сдавление *внутричерепными гематомами* и др.

*Л. Б. Лихтерман*

**ЗАСТОЙНЫЕ ДИСКИ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ ПРИ ЧМТ (ЗД)** — симптом внутричерепной гипертензии различного генеза. Обычно они развиваются на 2—4-е сут. после ЧМТ. Отек дисков бывает от начального до резко выраженного с ретинальными и преретинальными кровоизлияниями. Возможна асимметрия в офтальмоскопической картине, что лишь косвенно указывает на сторону поражения. Частота ЗД колеблется от 10 до 30%. Выявляется определенная закономерность при сопоставлении локализации ЧМТ и частоты и выраженности ЗД: при лобно-височно-базальных повреждениях они наблюдаются чаще, бывают более выраженными, чем при повреждениях теменно-височной и затылочной области. Регресс ЗД при ЧМТ, как правило, протекает длительно.

Выраженные ЗД, ретинальные и преретинальные кровоизлияния являются неблагоприятным прогностическим признаком для жизни пациентов, часто наблюдаются при *гематомах задней черепной ямки*.

*Н. К. Серова*

**ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЗДП).** В силу небольшого объема затылочных долей мозга, а также амортизирующей роли намета мозжечка очаговые повреждения встречаются здесь гораздо реже, чем в других долях головного мозга. Среди ЗДП преобладают очаги ушиба и разможнения при импрессионной травме затылочной области. Очень редко встречаются оболочечные гематомы этой локализации. При ЗДП преобладает общемозговая симптоматика. Среди очаговых признаков характерна при одностороннем повреждении затылочной доли контрлатеральная гомонимная гемианопсия, а при двухстороннем ЗДП — снижение зрения на оба глаза с концентрическим сужением полей зрения вплоть до корковой слепоты. Двигательных нарушений при ЗДП обычно не наблюдается.

*Л. Б. Лихтерман*



**ЗРАЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ (ЗН).** Размер зрачков зависит от равновесия тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы. Физиологический диаметр зрачка колеблется от 3 до 8 мм. Допустима физиологическая анизокория в пределах 0,8 мм. При патологии наступает нарушение равновесия между симпатической и парасимпатической нервной системой, что проявляется как односторонними, так и двусторонними ЗН.

При ЧМТ среди односторонних ЗН имеет место расширение зрачка (мидриаз) с нарушением реакции на свет, что является результатом сдавления ствола мозга и/или корешка III нерва, обычно при внутричерепных гематомах. Сочетание одностороннего мидриаза с нарушением подвижности глазного яблока вверх, вниз, кнутри, птозом четко свидетельствует о поражении корешка глазодвигательного нерва. Одностороннее сужение зрачка (миоз) с сохранением реакции на свет свидетельствует о поражении симпатической системы, сочетается обычно с небольшим полуптозом, являясь составляющим симптома Горнера; при ЧМТ регистрируется редко — на ранних стадиях сдавления мозга, обычно травматическими субстратами височной локализации.

Двусторонние симметричные ЗН в виде расстройства реакции на свет (при нормальных зрительных функциях), как правило, сочетаются с нарушением зрения вверх, реже — вниз, расстройствами конвергенции и свидетельствуют о поражении ствола мозга.

*Н. К. Серова*

**ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЗНП)** встречаются в 0,5—5% случаев при ЧМТ, причем преимущественно поражается внутриканальный отдел нерва. Обычно эта травма является результатом удара, чаще всего нанесенного в лобную, орбитальную, реже — в лобно-височную области. ЗНП наблюдаются при тяжелой ЧМТ, краниобазальных переломах, распространяющихся на костные структуры, окружающие зрительный нерв (ЗН): зрительный канал, передний клиновидный отросток, крыша орбиты. Тяжесть поражения ЗН не всегда коррелирует с тяжестью ЧМТ. Потеря зрения вплоть до амавроза иногда может наступить после травмы лобно-орбитальной области без утраты сознания, когда никаких других неврологических нарушений не отмечается.

По локализации повреждения можно разделить на передние и задние. Передние ЗНП встречаются исключительно редко. При этой патологии определяется поражение интраокулярного отдела (диска) и части интраорбитального отдела ЗН, содержащей центральную артерию сетчатки (ЦАС). Чаще встречаются задние ЗНП (между местом вхождения в нерв ЦАС и хиазмой). В силу анатомических особенностей внутриканальный отдел ЗН наиболее подвержен травматическому воздействию. В отличие от подвижных интраорбитального и интракраниального отделов, в костном

канале нерв плотно фиксирован твердой мозговой оболочкой. Кровоснабжение внутриканального отдела осуществляется за счет мелких ветвей глазничной и внутренней сонной артерии, которые образуют пиальную сосудистую сеть, окружающую ЗН. В момент травмы резкие смещения мозга и/или перелом канала могут вызвать растяжение и разрывы аксонов ЗН и питающих его сосудов. ЗНП редко являются результатом непосредственной компрессии костным отломком в канале. Основным механизмом поражения считают компрессию вследствие реактивного отека нерва и вторичные ишемические нарушения. Следует подчеркнуть, что сила нанесенного фронтального удара может прямо распространяться на ЗН и наличие перелома канала не является обязательным условием внутриканального поражения.

Патоморфологические изменения в ЗН можно разделить на первичные и вторичные. К первичным относятся повреждения, произошедшие во время удара: межоболочечные и интраневральные кровоизлияния, контузии, разрывы нерва. Вторичные повреждения возникают отсроченно и являются результатом сосудистых нарушений: отек, ишемический некроз ЗН.

**Клиника и диагностика.** ЗНП проявляются резким снижением остроты зрения вплоть до слепоты. Нарушения полей зрения определяются в виде центральных и парацентральных скотом, концентрического сужения, секторообразных выпадений. Наиболее достоверный признак — снижение или отсутствие (при амаврозе) прямой реакции зрачка на свет при сохранной содружественной реакции. На противоположной (здоровой) стороне прямая реакция зрачка на свет будет сохранена, а содружественная ослаблена. При офтальмоскопии во всех случаях передних ЗНП на глазном дне выявляется патология, укладывающаяся в картину окклюзии ЦАС, передней ишемической нейропатии или авульсии различной выраженности с геморрагиями по краю диска. При задних ЗНП, включая внутриканальные, диск ЗН и глазное дно в целом выглядят нормальными. Через 2—4 нед. появляется побледнение диска. Чем ближе кпереди поражается ЗН, тем быстрее обнаруживается его атрофия. Для уточнения локализации повреждения применяют рентгенографию отверстий зрительного канала по Резе, которая позволяет выявить переломы стенок канала. В большинстве случаев встречаются линейные переломы, реже — со смещением отломков. Однако нередко рентгенография не обнаруживает трещины в канале. Внутриканальные переломы чаще выявляются при КТ орбиты. При этом также определяются изменения ЗН и мягких тканей орбиты (оболочечная гематома ЗН, ретробульбарная геморрагия, отношение ЗН к костным фрагментам в орбите, кровоизлияние в сфеноэтмоидальный синус). Вместе с тем, отсутствие травматических изменений на рентгенограммах и КТ не является основанием для исключения внутриканального повреждения.

Лечение. Общепринятой тактики лечения внутриканальных ЗНП в настоящее время нет. Оперативное лечение направлено на устранение компрессии ЗН и заключается в удалении одной из стенок канала в зависимости от доступа, а также костных отломков и оболочечной гематомы ЗН (при их наличии). Применяются 2 хирургических доступа: 1) интракраниальный трансфронтальный (с резекцией верхней стенки канала и рассечением твердой мозговой оболочки в области внутреннего зрительного отверстия); 2) экстракраниальный трансэктоидальный (с резекцией медиальной стенки канала). Обычно декомпрессию ЗН выполняют в сроки от нескольких часов до 7–10 сут. после травмы. Чем короче промежуток времени между ЧМТ и операцией, тем лучше результаты хирургического лечения. Показания к декомпрессии ЗН и сроки ее проведения не унифицированы.

Проблема заключается в том, что одни и те же клинические данные в своей основе у разных больных могут иметь различный морфологический субстрат. При решении вопроса об оперативном вмешательстве следует учитывать степень выраженности и время наступления зрительных нарушений. Если потеря зрения развивается через некоторое время после травмы или же имеется прогрессирующее ухудшение зрения, несмотря на проводимое медикаментозное лечение, показана декомпрессия ЗН. Если же потеря зрения наступила во время травмы, является полной, с отсутствием прямой реакции зрачка на свет, это, как правило, свидетельствует о тяжелом морфологическом повреждении, в большинстве случаев приводящем к стойкому зрительному дефициту. В таких случаях эффект от операции сомнительный. Нецелесообразно проводить операцию больным с частичной потерей зрения, если острота зрения выше 0,1 и дефект поля зрения меньше, чем 1/4, без наблюдения и попытки консервативного лечения. Наличие рентгенологических и КТ признаков перелома канала не является необходимым условием для проведения хирургического вмешательства. Данные об эффективности декомпрессии ЗН остаются противоречивыми. Это объясняется тем, что зачастую операции выполняются при необратимых повреждениях. Вместе с тем, некоторые нейрохирурги считают, что хирургическое вмешательство не имеет заметных преимуществ перед консервативным лечением и применяют декомпрессию ЗН лишь в качестве дополнения к другим операциям на черепе. Медикаментозное лечение включает применение противоотечных (маннитол, лазикс) и вазоактивных средств (трентал, сермион, компламин, кавинтон), кортикостероидов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (реополиглюкин и др.).

Прогноз в отношении восстановления зрения при ЗНП неблагоприятный, когда потеря зрения происходит в момент травмы. В большинстве случаев амвроз необратим, хотя изредка некоторое улучшение может происходить в течение нескольких

часов или суток после травмы, независимо от вида проводившегося лечения. Лучшие результаты можно ожидать при отсроченной потере зрения или когда исходный дефект зрения частичный, а диагностика своевременна и терапия адекватна. Прогноз зависит от тяжести поражения ЗН и в значительной мере предопределяется в момент травматического воздействия.

*С. А. Еолиян*

**ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ (ИН).** Онтогенетически мозг рано изолируется от иммунной системы организма с помощью гематоканевого барьера. Его морфологической основой считается эндотелий капилляров, базальный слой и прилежащие к ним сосудистые ножки нейроглии. Эти структуры не пропускают крупные частицы, прежде всего белки. При ЧМТ, острой артериальной гипертензии, гипоксии происходят выраженные повреждения ГЭБ. При этом возможно как проникновение белков крови в мозг, так и проникновение антигенов мозга в кровь. Это вызывает выраженные иммунные реакции, включая формирование противомозговых антител (ПМА), ведет к сенсибилизации организма к мозговым антигенам. ЧМТ вызывает ИН не только из-за повреждения ГЭБ, но и за счет нарушения центральной регуляции иммунного ответа.

Клинически изменения иммунного статуса проявляются отклонениями содержания иммунокомпетентных клеток, показателей гуморального иммунитета, ростом процессов аутонейросенсибилизации, снижением уровня неспецифической защиты организма.

При изучении показателей клеточного иммунитета выявляется достоверная Т-лимфопения, степень выраженности которой зависит от степени тяжести ЧМТ. Более грубо снижается уровень субпопуляции теофиллинрезистентных клеток (Т-хелперы), что ведет к снижению иммунорегуляторного хелперно-супрессорного индекса. Снижение уровня В-лимфоцитов становится достоверным лишь при тяжелых видах ЧМТ.

Наиболее характерным отражением реакций показателей гуморального иммунитета на ЧМТ является изменение содержания уровня основных классов иммуноглобулинов (Ig) М, G, А. В разные периоды течения, при различной степени тяжести ЧМТ отклонения показателей иммуноглобулинов различны, однако при всех видах травмы мозга наблюдается снижение уровня IgC и активизации выработки IgM и IgA. Это характеризует первичный иммунный ответ на выход мозговых антигенов в кровь и снижение сопротивляемости организма к инфекциям. Особенно это характерно для тяжелых видов ЧМТ.

Дополнительным фактором, характеризующим снижение неспецифической защиты организма, является фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ). При всех видах ЧМТ она достовер-

но снижается. Чем тяжелее ЧМТ, тем больше степень снижения ФАЛ. Вышеперечисленные отклонения иммунного статуса характеризуют общие реакции организма на ЧМТ.

Специфическими показателями иммунного ответа на ЧМТ являются процессы аутонейросенсибилизации. Они изучаются определением сенсибилизации клеток на мозговой антиген (по реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с мозговым антигеном) и выявлением уровня специфических противомозговых антител и связывания их в циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК).

При всех видах ЧМТ с первых суток отмечается рост процессов аутонейросенсибилизации, что проявляется увеличением частоты и уровня достоверного подавления миграции лейкоцитов, увеличением выработки ПМА и связывания их в ЦИК. Максимальной выраженности эти процессы достигают к 7—10 сут. При тяжелых видах ЧМТ в эти сроки выявляются признаки своеобразного иммунологического паралича, когда, несмотря на увеличение поступления мозговых антигенов в кровь, повышение выработки ПМА и ЦИК, показатели клеточной сенсибилизации снижаются.

Таким образом, при обследовании больных в остром периоде ЧМТ выявляются разнообразные изменения иммунного статуса, выраженность которых зависит от степени тяжести травмы, отягощенности преморбиды и имеет характерную динамику с учетом сроков исследования.

Образование специфических ПМА и связывание их в ЦИК всегда начинаются как защитная реакция на появление во внутренней среде организма аутоантигенов. При гиперпродукции антител последние могут фиксироваться на тканях организма, вызывая его сенсибилизацию. В условиях повышенной клеточной сенсибилизации к мозговым антигенам большие концентрации ПМА и ЦИК приводят к аутоагрессивному процессу с вторичным повреждением мозга. Это обуславливает повторный выход мозговых антигенов в кровь. Развивается своеобразный порочный круг, что ведет к прогрессивному течению ЧМТ и развитию неврологических осложнений в позднем периоде в виде гидроцефалии, арахноидита, вегетодистонии и др. Как проявление вторичного аутоагрессивного процесса в мозге при изучении иммунного статуса на 2—3-ю нед. ЧМТ наблюдается повторная волна ИН (рост клеточной нейросенсибилизации, повышение титров ПМА и ЦИК с изменением содержания иммунокомпетентных клеток, иммуноглобулинов и ФАЛ). Особенно это характерно для больных с предварительной нейросенсибилизацией (при повторных ЧМТ, после различных неврологических заболеваний).

При тяжелой ЧМТ ИН в виде уменьшения содержания снижения ФАЛ и изменения уровня иммунокомпетентных кле-

ток являются одним из условий развития вторичных гнойных осложнений.

Учет ИН в патогенезе развития осложнений ЧМТ требует включения в лечебный комплекс иммунокорректирующей терапии.

**В. И. Горбунов**

**ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ (ИМ).** ЧМТ в зависимости от степени тяжести, вида ее и периода травматической болезни по-разному нарушает показатели иммунной защиты. Травматические нарушения в ряде случаев ведут к подавлению защитных свойств иммунной системы, развитию воспалительных осложнений, избыточному накоплению противомозговых антител (ПМА) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови, что обуславливает вторичное аутоагрессивное повреждение мозга. В одних случаях требуется стимуляция иммунных реакций, в других — подавление.

В арсенале медицины имеется в настоящее время большая группа препаратов, влияющих на различные звенья иммунитета. Лекарственные препараты, модулирующие процессы иммунитета, получили название ИМ. Повышают общую сопротивляемость организма, стимулируют иммунные процессы многие лекарственные препараты: кофеин, фенамин, элеутерококк, витамины группы В, аскорбиновая кислота, дибазол, метилурацил, пентоксил, продигозан, пирогенал и др. Тормозят иммунные реакции цитостатики, рентгенооблучение, кортикостероиды, вольтарен, индометацин и др.

В последнее время в качестве одного из наиболее активных ИМ предложен левамизол. Одним из его свойств является способность восстанавливать подавленные функции иммунной системы, но не усиливать их выше нормального уровня.

При иммунодефицитных состояниях при ЧМТ применяют Т-активин и тималин, которые обладают способностью стимулировать иммунологическую защиту организма, нормализовать количественные и функциональные показатели Т-системы иммунитета, стимулировать продукцию лимфокинов, восстанавливать активность Т-киллеров, функциональную активность стволовых гемопоэтических клеток и нормализовать ряд других показателей, характеризующих напряженность Т-клеточного иммунитета.

Иммуномодулирующая терапия должна быть дифференцированной, индивидуальной, с учетом клинических проявлений, фазы процесса, данных лабораторного и особенно иммунологического обследования.

Применение ИМ при ЧМТ облегчает ее клиническое течение, уменьшает количество осложнений и улучшает исходы.

**В. И. Горбунов**

**ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ (ИТ).** Наличие ИТ (костных отломков, металлических осколков и т. п.) в полости черепа свидетельствует об отсутствии или неполноценной хирургической обработке раны, которая по различным причинам не всегда может быть произведена в полном объеме.

ИТ являются потенциальными очагами инфекции. Особого внимания при этом заслуживают костные отломки, являющиеся благоприятной средой для развития инфекции (*менингита, энцефалита, абсцесса, гранулемы* и т. п.). Кроме того, костные отломки поддерживают нарастающие дегенеративные процессы в мозговой ткани, способствуя формированию рубцов.

В отдаленном периоде после ЧМТ ИТ клинически могут протекать бессимптомно. Однако в большинстве случаев они проявляются разнообразными синдромами, характер которых определяется локализацией, размерами, количеством ИТ. Преобладают обычно синдромы раздражения со стороны коры мозга, сосудов, оболочек, черепных нервов. При присоединении инфекции очаговая симптоматика усугубляется, часто симптомы раздражения сменяются симптомами выпадения мозговых функций, повышается температура, ускоряется СОЭ, отмечается сдвиг формулы крови влево. Решающее место в диагностике внутричерепных ИТ принадлежит *краниографии, КТ*.

Наличие костных отломков в полости черепа является показанием к их удалению независимо оттого, проявляются ли они клинически или протекают бессимптомно. Оперативное вмешательство в последних случаях носит профилактический характер.

Подлежат удалению металлические инородные тела, являющиеся причиной синдромов раздражения (эпилептических припадков, болевых синдромов и т. п.), незаживающих свищей, абсцесса мозга, гранулемы, *остеомиелита костей черепа*, а также массивные осколки, локализующиеся паравентрикулярно (возможность прободения стенки желудочка и развития вентрикулита).

При удалении ИТ в отдаленном периоде травмы необходимо учитывать их техническую доступность, отсутствие травматизации функционально важных анатомических структур мозга.

Больные с наличием ИТ требуют постоянного диспансерного наблюдения.

**Г. А. Педаченко**

**ИНТРААРТЕРИАЛЬНАЯ ИНФУЗИЯ ПРИ ЧМТ (ИИ).** Нарушение мозгового кровообращения, возникающее непосредственно после травмы, играет значительную роль в формировании клинического симптомокомплекса и оказывает существенное влияние на динамику патологического процесса. Микротромбозы и стазы препятствуют проникновению лекарственных препаратов, ведут к расширению зон редуцированного кровообращения в контузионном очаге. Образование вторичных некрозов часто

делает процесс необратимым. С этих позиций особо важное значение приобретает использование оптимальных путей введения лекарственных препаратов, наиболее быстро обеспечивающих коррекцию возникших нарушений.

Регионарная ИИ обеспечивает быстрое поступление лекарственного препарата в очаг поражения, способствует созданию стабильной концентрации и повышает его эффективность. Такими путями для мозга являются длительная интракаротидная и/или вертебральная инфузия.

**Методика:** для проведения длительной интракаротидной инфузии наиболее доступным и безопасным является введение катетера через поверхностную височную артерию, для чего последнюю обнажают разрезом впереди ушной раковины (обнажение выше затрудняет проведение катетера). Поверхностную височную артерию выделяют на лигатуре и рассекают в продольном направлении. В качестве катетера используют стандартные образцы для катетеризации подключичной вены или прозрачные полиэтиленовые катетеры диаметром 1—1,6 мм. Оба конца лигатуры, проведенной под артерию, выводят рядом с основным разрезом для затягивания ее после удаления катетера («восьмерка»). Наложение такой лигатуры особо важно при катетеризации через верхнюю шитовидную артерию, в чем иногда возникает необходимость в случаях обширных повреждений мягких тканей головы. Затем катетер фиксируют к коже и к нему подключают инфузионную систему. Емкость с раствором (при отсутствии дозирующего аппарата) поднимают на 1,5—1,8 м над постелью больного. Для контроля один раз в сутки определяют время кровотечения и свертываемость. Время кровотечения должно быть в пределах 10—15 минут.

Для инфузии вертебрального бассейна стандартный зонд проводят через бедренную артерию по методу Сельдингера и устанавливают устья позвоночной. При использовании обоих бассейнов катетер, проведенный через правую поверхностную височную артерию, опускается до подключичной артерии и при периодическом сжатии манжеты предварительно наложенной на плечо, препараты поступают и в вертебральный бассейн.

Основой инфузатов являются изотонический раствор натрия хлорида, р-р Рингер-Локка или 5% р-р глюкозы. Постоянными компонентами являются новокаин и гепарин. Гепарин добавляется в среднем 3 мг на 1 кг массы тела в сутки (доза делится на 3—4 инфузата). Из других препаратов чаще вводят эуфиллин. При высоким ВЧД, стойком застое на глазном дне, после исключения гематомы, вводят манитол в дозе до 0,5 г на 1 кг массы тела. Введение малых доз осмодиуретиков целесообразно сочетать с введением небольших доз салуретиков внутримышечно. Для улучшения микроциркуляции отдельно вводят реополиглюкин (400,0). Для купирования психомоторного возбуждения или судорожного



синдрома используют седуксен, тиопентал натрия. Последний вводится в разведении 0,25%, отдельно от других препаратов, медленно, в общей дозе не более 0,5 г. *Антибиотики*, разрешенные для внутрисосудистых введений, применяют в терапевтической суточной дозе. Скорость введения инфузатов 18–22 капли в 1 мин. Для тиопентала, инфузата с аминазином, седуксеном — не более 14 капель. Средняя продолжительность инфузии 7 сут. Нецелесообразно в один раствор вводить большое количество ингредиентов, лучший эффект достигается при их чередовании. Например: инфузат № 1 — р-р новокаина 0,25% — 50,0, эуфиллин 2,4% — 10,0, гепарин — 5000 ед, антибиотик, изотонический раствор натрия хлорида или р-р 5% глюкозы — 500,0. Инфузат № 2 — реополиглюкин — 400,0, новокаин 0,25% — 30,0, гепарин — 2500 ед (по показателям свертываемости).

**Показания:** тяжелая ЧМТ в случае неэффективности проводимого лечения. Нарастающий или стабильно остающийся синдром дисфункции ствола головного мозга. Вопрос о проведении ИИ следует решать в первые 2–3 сут. Основная направленность инфузии — улучшение мозгового кровообращения, профилактика гнойно-септических осложнений или их лечение.

**Противопоказания:** интракраниальные гематомы и выраженный дислокационный синдром, требующий оперативного устранения.

**Осложнения:** забрасывание крови в катетер с последующим тромбозом его и опасностью эмболии сосудов мозга. Возникающий иногда отек половины лица, боли в языке указывают на стояние катетера в наружной сонной артерии; аллергические и пирогенные реакции: кровотечение при неадекватной дозировке гепарина (добавление в инфузат гепарина в первые сутки после интракраниальных операций). Возможно появление синдрома повышения ВЧД или углубление неврологических симптомов, что обусловлено, как правило, нарушением техники инфузии, индивидуальной непереносимостью или включением в инфузат препаратов, не разрешенных для внутрисосудистых введений. При соблюдении правил инфузии в подборе инфузатов, инфузионных систем, скорости введения, наблюдении за состоянием свертывающей системы крови риск осложнений существенно снижается.

ИИ сочетают с интравенозной (катетеризация подключичной вены).

*М. Г. Дралюк, Н. С. Дралюк.*

**ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ (ИТ)** — метод обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. Показаниями для ИТ у пострадавших с острой тяжелой ЧМТ являются коматозное состояние, необходимость проведения ИВЛ, острая дыхательная недостаточность, грубые нарушения ритма дыхания. Различают оротрахеальную и назотрахеальную ИТ. Оротрахеальная ИТ наиболее

проста и эффективна в экстренных случаях и ее осуществляют по общепринятым методикам желателно в условиях тотальной миоплегии с минимальным разгибанием шеи (нарушение венозного оттока из полости черепа, возможные переломы шейного отдела позвоночника). Однако этот вид ИТ представляется неудобным для длительной ИВЛ (ненадежная фиксация, раздражение корня языка, слизистой ротоглотки и т. д.). С этой целью предпочтительнее использовать пролонгированную назотрахеальную ИТ, которая зачастую становится альтернативой трахеостомии. Назотрахеально интубируют во время прямой ларингоскопии, в процессе фибробронхоскопии и «вслепую» (в двух последних случаях ИТ проводят на фоне сохраненного самостоятельного дыхания). Длительность пролонгированной назотрахеальной ИТ при соответствующем уходе и увлажнении вдыхаемой смеси может достигать значительных сроков (месяц и более). Однако оптимальный срок назотрахеальной ИТ не превышает 14—16 сут. во избежание эрозий слизистой оболочки полости носа, связок гортани, развития трудно диагностируемых синуситов, которые могут стать причиной септических состояний.

*А. Ю. Островский*

**ИНФАРКТ МОЗГА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ИМ).** Тромбоз, вызванный травматическими изменениями стенки сосуда, или длительный спазм сосуда приводят к развитию ишемического ИМ. Тромбозы внутренней сонной артерии на шее при ЧМТ, развивающиеся вследствие надрыва интимы в момент резкого разгибания головы, также вызывают развитие ишемического ИМ. Геморрагический ИМ формируется при вторичном кровоизлиянии в очаг ишемического некроза или в ткань с резко выраженными некробиотическими процессами. Посттравматический геморрагический ИМ в виде лентовидных некрозов чаще наблюдается в зоне кровоснабжения задней мозговой артерии, вследствие ее сдавления при тензоральных вклинениях.

*С. Ю. Касумова*

**ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ (ИО).** После нейрохирургических операций ИО встречаются в 3—5% случаев. Наиболее частым возбудителем являются стафилококки, грам-отрицательные возбудители. Анаэробная микрофлора встречается редко. Чаще других ИО встречается нагноение раны покровов черепа. Одной из причин является недостаточный гемостаз краев раны, образование гематомы под кожно-апоневротическим лоскутом и нагноение ее при несвоевременном опорожнении. Прижигание кожного края во время электрокоагуляции приводит к его некрозу, расхождению краев раны и может служить причиной нагноения. Своевремен-

но принятые меры (опорожнение гематомы, антибиотикотерапия, наложение вторичных швов с предварительным иссечением некротизированного края раны) приводят к заживлению раны.

Редким осложнением является остеомиелит черепа в области трепанации. Длительно незаживающая послеоперационная рана с гнойным отделяемым, обычно на ограниченном участке, и выявляемая на краниограммах деструкция костного края обосновывают диагноз, определяют тактику хирургического лечения и применения антибиотиков, к которым чувствительна микрофлора очага воспаления. После резекции остеомиелитического очага рекомендуется положить в рану антисептическую желатиновую губку с антибиотиком (канамицином или гентамицином). Длительное постепенное поступление антибиотика в рану из губки до ее полного рассасывания (10—14 сут.) создает необходимую концентрацию препарата для успешной борьбы с гнойным процессом. Под остеомиелитическим очагом может возникнуть эпидуральный абсцесс, который легко обнаруживается во время операции. Вскрытие, опорожнение абсцесса и применение антибиотиков приводят к благоприятному исходу.

Ликворея из послеоперационной раны, возникающая обычно вследствие негерметичных швов твердой мозговой оболочки, является одной из причин гнойного *менингита*. Повышение температуры тела, головная боль, оболочечные симптомы, воспалительные изменения в ликворе обосновывают диагноз менингита. Борьба с ликвореей (сухоедение, разгрузочные люмбальные пункции с введением антибиотиков, дегидратирующая терапия, коллоидные ватные наклейки на область ликвореи, возвышенное положение головы) и общеукрепляющая терапия, парентеральное введение антибиотиков дают возможность в большей части случаев справиться с инфекцией.

Редко после чистых нейрохирургических операций возникает нагноение мозговой раны, которое может привести к ограниченному энцефалиту вокруг раны, формированию абсцесса. При глубоко расположенных ранах, несвоевременном раскрытии гнойного очага и высоко патогенной микробной флоре может наступить распространение инфекционного процесса в сторону желудочка мозга. Перивентрикулярный энцефалит приводит к прорыву гнойного процесса в мозговой желудочек, возникновению гнойного эпендимита. Лечение этого осложнения крайне затруднено из-за генерализации гнойного процесса. Чтобы не допустить этого осложнения, дающего высокую летальность, необходима профилактика. Она сводится к своевременному распознаванию нагноения раны, раскрытию ее, эвакуации гноя (если образовалась гнойная полость), интракаротидному введению антибиотиков (при супратенториальной локализации процесса), закладыванию в мозговую рану антисептической желатиновой губки, созданию хорошего оттока отделяемого из раны

и интенсивной инфузионной терапии (белковые препараты, иммуностимуляторы, антибиотики и пр.).

*К. Ю. Харитонова*

**ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (ИВЛ).** Является ведущим методом интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности и одним из основных методов лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ. Патфизиологическими предпосылками ИВЛ в остром периоде ЧМТ являются: артериальная гипокания (восстановление церебральной сосудистой ауторегуляции, уменьшение объемного мозгового кровотока, а следовательно и снижение ВЧД); респираторная компенсация церебрального лактацидоза; подавляющее воздействие ИВЛ на восходящее активирующее влияние дыхательного центра на вышележащие отделы головного мозга; интенсивная терапия и профилактика синдрома «шокового легкого»; лечение и профилактика пневмонических осложнений. В остром периоде тяжелой ЧМТ ИВЛ должна носить превентивный характер. В этих условиях показаниями для ИВЛ являются комбинация или наличие одного из следующих критериев: коматозное состояние; артериальная гипоксемия, гиперкапния; грубые нарушения ритма дыхания.

Используют режим постоянной принудительной вентиляции легких с замеренной гипоканией ( $\text{PaCO}_2$  30—25 мм рт. ст.) легкими гипероксическими смесями для поддержания  $\text{PO}_2$  в артериальной крови не менее 100—120 мм рт. ст. Целесообразно применение ИВЛ большими дыхательными объемами (10—15 мл/кг массы тела) с небольшой частотой (10—14 в 1 мин) и умеренным положительным давлением в конце выдоха (5—8 см вод. ст.). ИВЛ проводят до восстановления стабильного уровня бодрствования или стабилизации ведущего неврологического синдрома. Обязательным условием перевода на самостоятельное дыхание является отсутствие клинических и рентгенологических признаков инфильтративных воспалительных изменений в легких, расстройств водно-электролитного баланса, гипертермии, анемии. Перевод на полное самостоятельное дыхание осуществляют с обязательным использованием периодической принудительной вентиляции легких с постепенным уменьшением числа навязанных вдохов, а также режимов облегчения самостоятельного дыхания. Обязательным условием успешной ИВЛ является тщательное соблюдение правил асептики и антисептики.

*А. Ю. Островский*

**ИСХОДЫ ЧМТ (И)** — констатируемое через 3, 6, 12 мес. после травмы клиническое состояние больных и сопряженная с ним социальная активность и трудоспособность. Сравнительное изучение И. через 3, 6, 12 мес. и в последующие сроки при их сопоставлении с клиническими особенностями острого периода ЧМТ

**и с** использованным комплексом хирургического лечения, интенсивной терапии, всех других видов лечебных воздействий позволяет, во-первых, оценить эффективность современных методов лечения и, во-вторых, выделить проностически значимые клинические проявления первых часов и суток после травмы. Это обстоятельство делает необходимой разработку системы оценок исходов ЧМТ

В мире наибольшее распространение получила шкала исходов Глазго (способ оценки И. с определением вероятности попадания больного в одну из 5 следующих групп И. через год после ЧМТ).

**I. Хорошее восстановление.** У больных восстанавливается способность вести нормальный образ жизни, прежний уровень активности, который был до заболевания.

**II. Умеренная инвалидизация.** Больные не нуждаются в уходе посторонних. Но сохраняющиеся у них ограничения двигательной и психической активности препятствуют восстановлению прежнего функционального уровня.

**III. Тяжелая инвалидизация.** Больные нуждаются в уходе. Восстанавливаются некоторые познавательные функции.

**IV. Вегетативное состояние.** Больные находятся в бодрствующем состоянии, но без признаков познавательной деятельности.

**V. Смерть.** Восстановление отсутствует.

Опыт показывает, что после ЧМТ, одинаковой по тяжести и характеру, могут быть достигнуты различные степени социальной активности и трудоспособности. Различия эти определяются многими факторами, неучтенными в шкале И. Глазго. Главным среди них является возрастной фактор. Среди переживших длительную (2 и более сут.) кому после тяжелой ЧМТ и обнаруживших через 2 года после травмы исходы I и II по шкале И. Глазго две трети составили дети и не было ни одного больного в возрасте старше 50 лет.

Другим важным фактором является сторона преимущественного травматического поражения мозга. Инвалидизирующие больного неврологические и психопатологические синдромы правого и левого полушарий мозга оказываются несходными. Так, при примерно одинаковом возрасте пострадавших достижения в реабилитации больных с левосторонними гемипарезами оказываются меньшими, чем у больных с правосторонними двигательными нарушениями. У последних, как правило, есть осознание и переживание двигательного дефекта, имеется активная установка на восстановительные занятия и заинтересованность в них. У больных же с левосторонним двигательным дефектом может быть анозогнозия — неосознание и непереживание дефекта, слабость, благодушный фон настроения, незаинтересованность в восстановительных занятиях и в процессе реабилитации

становится проблемой добиться более или менее активного участия этих больных в восстановительных занятиях.

Подлежит учету и фактор инвалидизирующей роли различных неврологических и психопатологических синдромов и их сочетаний. Например, в достижении достаточной степени социальной активности и трудоспособности больных зрелого возраста малое значение имеет наличие *амнезии*, но при этом наиболее важны навыки осуществления текущей психической деятельности и, следовательно, восстановились ли у больного произвольность, инициатива, необходимые побуждения к целенаправленной психической деятельности или же они слабо выражены. Важно и то, в какой степени восстановились различные психические процессы — интеллектуальные, мнестические, процессы восприятия внешнего мира, а также эмоциональные и личностные особенности пострадавшего.

Все сказанное делает необходимой разработку шкалы **И.**, предусматривающей более дифференцированное описание **И.** с учетом перечисленных факторов. Представляется, в частности, обязательным различие **И.** ЧМТ у детей и у пострадавших зрелого возраста. У первых главным критерием восстановления или потенции к дальнейшему восстановлению может быть способность к обучению. Главной же целью реабилитации больных зрелого возраста оказывается восстановление социальной активности, трудоспособности.

Для обеспечения сопоставимости разработанной шкалы со шкалой **И.** Глазго последняя взята за основу новой шкалы с разветвлением и дополнением ее вариантов.

**1.1. Выздоровление.** Если все клинические проявления ЧМТ исчезли, то для взрослых больных это означает возвращение к прежнему труду без ограничения нагрузки, а для детей — полное восстановление способности к обучению и прежней степени успеваемости.

**1.2. Незначительные, лишь субъективно отмечаемые изменения состояния.** Взрослые возвращаются к прежнему труду, той же социальной активности, что им была присуща до ЧМТ, дети обнаруживают достигнутую к моменту травмы степень обучаемости, прежнюю степень успеваемости. У больных обнаруживается легкий астенический синдром. /

**1.3. Умеренная утомляемость с быстрым восстановлением работоспособности после кратковременного отдыха/** Взрослые возвращаются к прежней работе и осуществляют ее с незначительными ограничениями. У детей может быть легкое снижение успеваемости. Единственный синдром — умеренно выраженный астенический.

#### **1.4. Отчетливые нарушения нервно-психической деятельности.**

Больным зрелого возраста оформляется III группа инвалидности, предполагающая работу по специальности с ограничением

нагрузки. У детей — заметное снижение успеваемости. Синдромы: выраженный астенический, эпилептический (с редкими припадками), синдром регрессирующих двигательных нарушений.

**II.5. Выраженные психические и другие нарушения, определяющие умеренную инвалидизацию больного.** Для больных зрелого возраста — II группа инвалидности, не работают или могут работать в специально созданных условиях. У детей — выраженное снижение способности к обучению, занятия по программе школ для отстающих. Синдромы: корсаковский, дисмнестический, эпилептический, синдром аффективных нарушений (включая дисфорию); умеренное слабоумие; двигательные нарушения (парезы, гиперкинезы, паркинсонизм); булемия, ожирение; речевые нарушения.

**III.6. Крайне низкая степень восстановления долго отсутствовавшей психической деятельности, определяющая тяжелую инвалидизацию больных.** Для взрослых больных — I группа инвалидности, нетрудоспособность, необходимость постоянного ухода, но сохранность способности помогать персоналу в уходе за самим собой. Дети способны к усвоению лишь элементарных знаний; занятия на дому; перспектива дальнейшего развития умственных способностей ребенка слаба. Синдромы: слабоумие, эпилептический синдром, апраксии, агнозии, афазии; двигательные нарушения; поздние травматические психозы; нарушения зрения.

**IV.7. Отсутствие (невосстановление) внешних признаков даже элементарной нервно-психической деятельности — вегетативное состояние.** Для взрослых больных — I группа инвалидности; они не могут существовать без посторонней помощи (обеспечение кормления, мочеиспускания, дефекации и др.). Дети необучаемы, исключается возможность дальнейшего психического развития. Основной синдром — вегетативный статус (апатический синдром).

**V.8. Восстановление отсутствует, больные не выходят из коматозного состояния, наступает смерть.**

Как видно, шкала И. ЧМТ особо становится необходимой в связи с удлинением коматозных состояний, переживаемых больными. И. от I.1. к V.8. практически содержат в себе разные степени восстановления психики, а также социальной активности и работоспособности.

При контрольных исследованиях больных в сроки свыше 1 года после ЧМТ показатели И. могут изменяться.

*Т. А. Доброхотова*

**ИШЕМИЯ МОЗГА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ИМ)** - нарушение кровоснабжения головного мозга за счет ослабления или прекращения притока артериальной крови. Может осложнять как острый, так и отдаленный посттравматический период, являясь наиболее частой причиной вторичного повреждения мозга.

Причинами ИМ могут быть как интракраниальные (внутричерепная гипертензия, отек мозга, нарушения метаболизма и

кровотока), так и экстракраниальные факторы (гипоксемия, артериальная гипотензия и др.). Наиболее часто ишемическое поражение, вплоть до инсульта, наблюдается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий, что объясняется снижением церебрального перфузионного давления. Клинически проявляется ухудшением состояния, нарастанием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики.

Диагностика ИМ — клинико-неврологическое обследование, а также КТ, при которой возможна визуализация ишемических очагов.

Профилактика ишемических поражений — одна из основных задач лечения тяжелой ЧМТ. Она включает мониторинг АД и ВЧД, газового состава крови со своевременной коррекцией возникающих сдвигов (купирование внутричерепной гипертензии, предотвращение гипоксемии и др.). Для уменьшения степени ишемического поражения мозга могут быть использованы такие протекторы, как тиопентал и оксибутират натрия, снижающие потребность тканей в кислороде, а также способствующие снижению ВЧД.

Для лечения ИМ используют препараты, улучшающие мозговое кровообращение и способствующие развитию коллатералей.

*Л. Ю. Глазман*

**КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА ПРИ ЧМТ (ККС).** Кинины (К) — нейровазоактивные полипептиды, обладающие специфическим, но довольно широким спектром биологического действия, проявляя свою активность в ничтожно малых концентрациях. К. (брадикинин и каллидин) образуются из неактивных предшественников — кининогенов как конечные продукты цепи энзиматических процессов, протекающих с участием калликреина. В физиологических условиях содержание калликреина в крови и тканях небольшое, а ГЭБ почти непроницаем для брадикинина.

При ЧМТ происходит активация ККС, достигающая максимальной выраженности к 3—4 сут. развития патологического процесса. Появление плазменных компонентов ККС в ЦСЖ обусловлено увеличением проницаемости ГЭБ и выходом мозгового прекалликреина и кининогена.

Активацию ККС при ЧМТ легкой и средней степени можно расценивать как защитно-приспособительный механизм, направленный на обеспечение в создавшихся условиях адекватного кровотока в полушариях мозга, микроциркуляторном русле и наиболее рационального транскapиллярного обмена. К., увеличивая проницаемость сосудистой стенки, способствуют более быстрой удалению из ЦСЖ продуктов распада крови.



Повышение активности ККС при тяжелой ЧМТ приобретает самостоятельное патологическое значение, вызывая экстра- и интрацеребральные осложнения, приводящие в совокупности к развитию реактивного отека мозга. Экстрацеребральные осложнения возникают вследствие воздействия активных К. в сосудистом русле на сердечно-сосудистую систему и функцию легких.

Клинические проявления: падение системного АД, учащение сердцебиения и повышение минутного объема крови, учащение и затруднение дыхания. Интрацеребральные осложнения возникают за счет активации К. в поврежденной мозговой ткани и поступления их с кровью в ликворные пространства. К. воздействуют на рецепторные синапсы, вегетативные центры и непосредственно на мозг, приводя к углублению степени нарушения сознания, нарастанию общемозговой и очаговой симптоматики, психомоторным расстройствам и гиперемии.

Вследствие гиперпродукции К. в очагах ушиба мозга и в общем кровотоке, повышения чувствительности патологически измененных участков мозговой ткани к действию К. последние выполняют роль повреждающего фактора, вызывая вторичную альтерацию структурных элементов ткани, возникает расширение зоны непосредственного некроза в области контузионного очага.

Неблагоприятными прогностическими критериями тяжелой ЧМТ являются угнетение активности ингибитора калликреина с падением его артериальной разницы до нуля, прогрессирующее снижение уровня прекалликреина в оттекающей от мозга крови и отсутствие ингибирующего действия контрикала. Поэтому при тяжелой ЧМТ в максимально ранние сроки в течение 5—7 сут. назначают естественный калликреин-протеазный ингибитор — контрикал с повторными инфузиями через каждые 12 час: в стадиях оглушения и сопора внутривенное введение (60000 ЕД/сут), при коматозных состояниях — интракаротидное (40000 ЕД/сут) или эндолюмбальное (20000 ЕД/сут), для воздействия на контузионный очаг — совмещение интракаротидных и эндолюмбальных инфузий. Наиболее рациональным представляется применение контрикала в сочетании с неспецифическими ингибиторами протеолиза — гидрокортизоном (600 мг/сут внутривенно или 200 мг/сут эндолюмбально) и гепарином (20000 ЕД/сут внутривенно).

*Е. К. Валеев*

**КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОЕ СОУСТЬЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ (ККС)** — представляет собой сообщение между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. Этиология ККС в преобладающем большинстве случаев ЧМТ связана с *переломом основания черепа*, причем часто трещина проходит в проекции кавернозного синуса. В результате травмы нарушается сложная система «подвески» сонной артерии в синусе на трабекулах, разрывается стенка артерии и образуется фистула, через кото-

рую артериальная кровь «сбрасывается» в венозное русло. Есть случаи проникающих ранений, когда происходит непосредственное повреждение стенки артерии ранящим предметом.

Клинические проявления ККС развиваются либо непосредственно после ЧМТ, либо отсроченно (обычно в период существования интраквернозной аневризмы) (см. *Аневризмы посттравматические*).

Клиническая картина ККС достаточно характерна: 1) синхронный с пульсом шум в голове, особенно в области глазницы на стороне соустья; шум хорошо прослушивается извне и исчезает при сдавлении сонной артерии на шее на стороне соустья; 2) односторонний экзофтальм различной выраженности; 3) застойные явления в сосудах глаза и глазницы, которые особенно склонны к нарастанию и могут достигать степени массивного хемоза со вторичными трофическими нарушениями. Увеличивается внутриглазное давление; в комбинации с сосудистым фактором это чревато падением остроты зрения вплоть до слепоты; 4) вторично страдают нервы глазодвигательной группы; 5) имеет место локальный болевой синдром (раздражение I ветви тройничного нерва). Сравнительно редко наблюдаются симптомы церебральной ишемии на стороне поврежденной сонной артерии. При этом необходимо вычленять признаки ККС от других симптомов, связанных с ЧМТ.

Современным методом лечения ККС является эндоваскулярная окклюзия фистулы с помощью баллон-катетера, проводимого через сонную артерию. Операции предшествует тщательное ангиографическое исследование для уточнения размеров, формы соустья и возможностей коллатерального кровоснабжения гомолатерального полушария в случае вынужденной окклюзии (вместе с ККС) внутренней сонной артерии. Оптимальным является реконструктивное вмешательство, когда удастся завести баллон за пределы просвета сонной артерии с сохранением кровотока по ней при полном перекрытии дефекта артериальной стенки.

**И. А. Смирнов**

**КИСТА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (КП)** - образуется в различные сроки (месяцы — годы) после ЧМТ. По локализации различают субарахноидальные и интрапаренхиматозные КП. Первые чаще наблюдаются у детей, вторые — у взрослых. Субарахноидальные КП являются следствием субарахноидальных кровоизлияний, слипчивого лептоменингита; интрапаренхиматозные КП развиваются при резорбции интрапаренхиматозных кровоизлияний, очагов ушиба мозга, в области очагов ишемического размягчения мозга.

**Клиника.** КП характеризуется, как правило, длительным, ремиттирующим течением. Основным симптомом КП являются эпилептические припадки, различные по характеру, частоте, интенсивности. Для субарахноидальных КП у детей характерны

также выпячивание и истончение подлежащей кости при отсутствии изменений и болезненности мягких тканей; непостоянный односторонний экзофтальм; отставание в психическом развитии ребенка.

Диагностика КП основывается на данных анамнеза ЧМТ, клинической картины (эпилептические припадки, отставание ребенка в психическом развитии и др.) и данных дополнительных методов исследования, ведущими среди которых являются *краниография* (истончение, выпячивание кости), КТ (кистозная полость), пневмоэнцефалография (при сообщении полости кисты с желудочком мозга).

Лечение КП является дифференцированным. Множественные, небольших размеров кисты, не вызывающие существенных изменений в неврологическом статусе, лечат консервативно (противосудорожные, рассасывающие средства). Основными показаниями к операции являются неэффективность медикаментозной терапии при частых эпилептических припадках, внутричерепная гипертензия, отставание ребенка в психическом развитии. Хирургическая тактика определяется локализацией КП. При субарахноидальных кистах преимущественно осуществляют: 1) опорожнение кисты с частичным иссечением ее стенок и восстановлением проходности субарахноидального пространства; 2) *шунтирующие операции* — кисто-перитонеальное шунтирование и др. При внутримозговых кистах проводят их опорожнение с удалением оболочечно-мозгового рубца, пластику дефекта стенки желудочка мозга при сообщении кисты с полостью желудочка.

*Е. Г. Педаченко*

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧМТ.** Последствия ЧМТ преимущественно развиваются и проявляются в промежуточном и отдаленном периодах, хотя некоторые из них уже очевидны в остром периоде (например, дефекты черепа). В их основе лежат атрофические, рубцовые, спаечные, дегенеративные, ликворциркуляционные, гемоциркуляционные, иммунные, нейродинамические, воспалительные и др. процессы, запущенные ЧМТ или связанные с ней. Последствия ЧМТ чрезвычайно многообразны, имея в своей основе различное морфологическое и функциональное выражение.

Выделяют следующие последствия ЧМТ: 1) посттравматические (ПТ) *дефекты черепа*; 2) ПТ деформация черепа; 3) ПТ ликворная фистула; 4) ПТ поражения черепных нервов; 5) внутричерепные *инородные тела*; 6) ПТ оболочечно-мозговые рубцы; 7) ПТ *арахноидит*; 8) ПТ атрофия мозга: а) диффузная, б) локальная; 9) ПТ *киста*: а) субарахноидальная, б) внутримозговая; 10) ПТ *хроническая гематома*: а) *субдуральная*, б) эпидуральная, в) внутримозговая; 11) ПТ хроническая субдуральная гигрома; 12) ПТ хроническая *пневмоцефалия*; 13) ПТ *порэнцефалия*; 14) ПТ

*гидроцефалия*; 15) ПТ ишемические поражения мозга; 16) ПТ *каротидно-кавернозное соустье*; 17) ПТ артериальная *аневризма*; 18) ПТ *тромбоз внутричерепных синусов*; 19) ПТ *пахименингит*; 20) растущие переломы черепа; 21) ПТ *эпилепсия*; 22) ПТ паркинсонизм; 23) цереброваскулярные нарушения; 24) ПТ психические дисфункции; 25) ПТ *вегетативные дисфункции*; 26) другие редкие формы последствий ЧМТ; 27) сочетание различных последствий ЧМТ.

Клинико-инструментальный подход к последствиям ЧМТ должен базироваться на адекватной оценке компенсаторных механизмов головного мозга. Следует учитывать, что при одних последствиях ЧМТ возможно радикальное устранение их причины и следствий, а при других — морфологическая основа патологического процесса остается, но может быть достигнута частичная или полная компенсация нарушенных функций,

*Л. Б. Лихтерман*

**КОЛЛАПС МОЗГА (КМ)** — наблюдается при переломах основания черепа в 25—40% случаев, особенно сопровождающихся ликвореей, после оперативных вмешательств — удаления внутричерепных гематом, гистром и других объемных процессов, часто при повторной ЧМТ.

Основным синдромом КМ является снижение ВЧД. Гипотензия может быть умеренной, выраженной, преходящей, стойкой, острой (непосредственно после травмы или операции) и отсроченной (на 2—3 сут. после ЧМТ).

КМ чаще наблюдается у физически ослабленных лиц, пожилых и стариков, больных, страдающих хроническими заболеваниями.

Клинические проявления КМ во многом сходны с внутричерепной гипертензией (головная боль, рвота и др.). При КМ обращает на себя внимание выраженная бледность кожных покровов, значительная астенизация пострадавших, безучастность, сонливость, низкие показатели кровяного давления, особенно венозного, наличие симптома «подушки» (больной отбрасывает подушку, зарываясь под нее головой, занимает горизонтальное положение) или симптома «опущенной головы» (голова свисает с кровати). При попытке изменения положения (попытка сесть) состояние больного резко ухудшается: усиливается головная боль, появляется рвота, головокружение, затуманивание перед глазами. Фоновая головная боль при мозговой гипотензии умеренная, она локализуется преимущественно в затылочной области.

При наличии дефекта кости в этой области определяется значительная втянутость кожных покровов.

Любальная пункция выявляет низкое давление ЦСЖ (ниже 80 мм вод. ст.) при полной проходимости ликворных путей.

На операции или на вскрытии при КМ обнаруживают различной выраженности западение мозга; боковая поверхность

полушарий большого мозга отстает на 1—2 см и более от твердой мозговой оболочки, иногда происходит спадение желудочков мозга, определяется малое количество ЦСЖ в подпаутинных пространствах.

Причиной КМ является резкое снижение секреции ЦСЖ сосудистыми сплетениями, травматическая дегерметизация черепной коробки (переломы основания черепа с ликвореей), падение АД (шок, кровопотеря), диффузный спазм сосудов мозга.

Лечебные мероприятия при КМ направлены на повышение ВЧД. Это достигается: 1) гидратацией (обильное питье, внутривенные введения изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы (5%), гипотонических средств — дистиллированная вода 8—10 мл, 5% раствор альбумина); 2) приподнятием ножного конца кровати; 3) общестимулирующей терапией, витаминотерапией; 4) эндолюмбальным введением 10—15 мл и более воздуха.

*Г. А. Педаченко*

**КОМБИНИРОВАННАЯ ЧМТ (КЧМТ)** - совокупность многофакторных повреждений, возникающих в результате одномоментного травмирующего воздействия на пострадавшего нескольких повреждающих факторов оружия массового поражения (ОМП). Классификация КЧМТ основана на оценке действия главных поражающих факторов ОМП с выделением ведущего сочетания поражений.

Выделяют: 1) ЧМТ и ожоги; 2) ЧМТ и радиационные поражения с выделением 3 степеней лучевой болезни, в зависимости от величины полученной дозы облучения и выраженности клинических проявлений; 3) ЧМТ в комбинации с ожогами и лучевой болезнью (наиболее тяжелый вид КЧМТ); 4) ЧМТ и интоксикация отравляющими веществами (ОБ); 5) ЧМТ и бактериальное заражение.

Клиника КЧМТ характеризуется сочетанием проявлений нейротравмы с острой лучевой болезнью (ОЛБ), отравлением или инфекционным заболеванием с развитием синдрома взаимного отягощения.

Диагностика направлена на оценку тяжести повреждения мозга, установление поглощенной дозы облучения, индикацию ОБ или вида возбудителя.

Лечение. Данную категорию пострадавших при поступлении в лечебное учреждение выделяют в группу опасных для окружающих, изолируют от остальных раненых с переводом лечебного учреждения на закрытый режим работы. Первый этап лечения — проведение дезактивации, дегазации или дезинфекции пострадавших, прием антидотов, радиопротекторов, специфических средств при установлении бактериологического возбудителя. Медицинский персонал работает с использованием средств **Защиты.**

Течение нейротравмы в остром периоде лучевой болезни осложняется развитием вегетативных реакций с тошнотой, рвотой, характерными для периода первичных реакций ОЛБ. Особое внимание обращают на лиц с расстройствами сознания с целью предупреждения регургитации. Период мнимого благополучия (3—10 сут. ОЛБ) является наиболее благоприятным для завершения всех хирургических вмешательств. Открытый метод лечения черепно-мозговых ран при ОЛБ неприемлем из-за высокого риска геморрагических и инфекционных осложнений в период разгара лучевой болезни.

При попадании радиоактивных веществ в рану последние дезактивируют в ходе хирургической обработки, при заражении ран ОВ осуществляют их дегазацию. Интенсивно загрязненные участки раны иссекают. Сосуды, на стенку которых попало ОВ, перевязывают, нервные стволы дегазируют наложением на них салфеток с дегазатором. Рану, загрязненную ОВ, ведут открыто или в условиях промывного дренирования с включением в состав промывной жидкости специфических дезактиваторов, дегазаторов. Члены хирургической **бригады** работают в средствах индивидуальной защиты.

При комбинации ЧМТ с ожогами возникающая гиповолемия в период ожогового шока существенно сокращает показания к дегидратационной терапии, которую проводят только под контролем давления ЦСЖ и выраженном синдроме внутричерепной гипертензии.

Оперативные вмешательства должны быть завершены в первые трое суток до развития инфекционных осложнений ожоговых поверхностей. При невозможности вынести линию разреза за пределы ожоговой поверхности ушивание раны осуществляют только за апоневроз без наложения кожных швов, чем достигается разобщение над- и подапоневротического пространств, предупреждение распространения инфекции в мозговую рану с ожоговой поверхности. Важнейшие элементы лечения — высококалорийное питание, массивные гемотранфузии, иммуностимулирующая терапия.

Прогноз определяется тяжестью совокупного воздействия. Наибольшая летальность — на 4—6-й нед. болезни в условиях ОЛБ, при применении химического оружия — в первые двое сут. Лица с дозой облучения более 600 сГу получают симптоматическое лечение.

*В. А. Хилько, Ю. А. Шулев*

**КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ЧМТ (КМ)** - адаптивные реакции организма больного, направленные на устранение гомеостатических нарушений, частичное или полное восстановление нарушенных при ЧМТ функций. Важную роль в развитии КМ при травматическом поражении мозга играют пла-

стичность нервных центров (изменение нейрональной активности интактных структур мозга, их переключение на реализацию утраченных церебральных функций) и многосторонность их афферентных и эфферентных связей. Формирование ведущего, наиболее совершенного механизма компенсации достигается благодаря торможению менее совершенных КМ. Рефлекторным механизмом вытеснения менее совершенных форм компенсации является формирование доминантной регуляторной адаптационно-компенсаторной системы.

Компенсаторный процесс, как любая адаптивная реакция организма, может протекать в виде ряда стадий. Стадия срочной компенсации характеризуется выраженной гиперфункцией специфической регуляторной системы (при ЧМТ это выражается в замещении функции пораженных регуляторных структур мозга за счет усиления активности сохранных регуляторных структур с формированием нового контура регуляции витальных функций) и неспецифической стрессовой реакцией, закономерной для протекания любого острого тяжелого заболевания или повреждения (активация симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, преобладание катаболических процессов). Компенсаторный процесс может завершиться этой стадией в случаях быстрого восстановления посттравматического функционального дефекта. Переходный период от срочной к долговременной компенсации характеризуется сочетанием неспецифической стрессовой реакции и гиперфункции доминантной церебральной регуляторной системы. Стадия долговременной компенсации выражается значительным уменьшением функционального дефекта, наличием сформировавшейся (функционально и морфологически) устойчивой регуляторной системы. Долговременная компенсация в большинстве случаев может соответствовать индивидуальной продолжительности жизни после ЧМТ. При значительном посттравматическом дефекте мозга, чрезмерной и длительной гиперфункции доминантной регуляторно-компенсаторной системы развивается стадия функциональной декомпенсации.

*. С. Б. Мадорский*

КОМЫ ШКАЛА ГЛАЗГО (КШГ) — способ количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ. Состояние больных оценивается в момент поступления и через 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз на звук или боль, словесному и двигательному ответу на внешние раздражители. Их суммарная оценка варьирует от 3 до 15 баллов. Спонтанное открывание глаз соответствует 4 баллам, открывание на звук — 3 баллам, на боль — 2 баллам, отсутствие реакции — 1 балл. Развернутая спонтанная речь соответствует 5 баллам, произнесение отдельных фраз — 4 баллам, произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно —

3 баллам, невнятное бормотание — 2 баллам, отсутствие речевого ответа на внешние раздражители — 1 баллу. Движения, выполняемые по команде, соответствуют 6 баллам, локализация болевых раздражений — 5 баллам, отдергивание конечности в ответ на боль — 4 баллам, патологические сгибательные движения — 3 баллам, патологические разгибательные движения — 2 баллам, отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражение) — 1 баллу. Тяжелая ЧМТ оценивается в 3–7 баллов, умеренная ЧМТ — в 8–12 баллов, легкая ЧМТ — в 13–15 баллов.

**Б. Л. Лихтерман**

**КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЧМТ (КЛ)** - комплексное, патогенетическое, этапное воздействие лекарственными препаратами и физическими факторами (*физиотерапия, гипербарическая оксигенация* и др.), направленными на коррекцию гомеостаза, стабилизацию функции клеточных мембран нейронов и глии, восстановление церебральной микроциркуляции с целью компенсации первичных повреждений мозга и предупреждения или уменьшения выраженности вторичных его поражений (вследствие отека, компрессионной ишемии, гипоксии и пр.). Трудности практического решения проблемы КЛ ЧМТ во многом обусловлены множественностью, динамичностью факторов, определяющих реактивный процесс, и их асинхронными взаимодействиями различной длительности. Это затрудняет патофизиологическую трактовку событий: какие параметры и как контролировать. Отсюда неизбежный эмпиризм лечения.

Объем, интенсивность и длительность КЛ определяются тяжестью и видом ЧМТ, выраженностью отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений микроциркуляции и ликворотока, а также наличием осложнений ЧМТ, особенностями преморбидного состояния и возрастом пострадавших. Ведущее значение для выбора тактики КЛ имеет оценка клинической формы ЧМТ, что определяет субстрат повреждения и тяжесть состояния больных.

Сотрясение головного мозга. Лечение направлено на снятие избыточных церебральных реакций и восстановление функциональной активности наиболее подверженных микродеформациям стволовых образований мозга. Основные направления КЛ при этом: 1) соблюдение постельного режима сроком на 1 нед.; 2) применение седативных (элениум, сибазон), гипосенсибилизирующих (димедрол, пипольфен), вегетотропных препаратов (платифиллин, беллоид) в обычных дозах перорально. При выраженных вегетативных реакциях с целью улучшения церебральной микроциркуляции внутривенно вводят эуфиллин. Наблюдаемая при сотрясении мозга преходящая артериальная гипертензия, а также нарушения функции гемато-энцефалического



барьера приводят к умеренному отеку мозга. В связи с этим оправдано применение в остром периоде дегидратирующих средств, главным образом салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) по 1 табл. в утренние часы в течение 4—6 сут. с коррекцией возможного дефицита калия (диета, панангин). При нарушениях сна к отмеченным седативным препаратам добавляют диазепам, фенobarбитал. При сохраняющейся астении целесообразно использовать кофеин (2 мл 10% раствора 2 раза в сут.) и другие психостимуляторы (ацефен, сиднокарб, центедрин по 1 табл. утром и днем). В последующем для профилактики посттравматических остаточных явлений назначают ноотропил, пирититол и другие *ноотропы*.

Несмотря на большой арсенал фармакологического воздействия, стержневым лечебным фактором является соблюдение строгого постельного режима. Сроки пребывания в стационаре ограничиваются 7—10 сут. За этот период помимо осуществления курса лечебных мероприятий проводят динамическое наблюдение за больным, исключая компенсированную фазу травматического сдавления головного мозга («светлый промежуток»). Именно это обстоятельство в значительной мере определяет необходимость госпитализации больных с сотрясением мозга.

Ушиб мозга легкой и средней степеней. Лечебные воздействия включают те же компоненты, что и при сотрясении мозга, к которым добавляются более мощные средства. Основные направления терапии: 1) улучшение мозгового кровотока; 2) улучшение энергообеспечения мозга; 3) восстановление функции ГЭБ; 4) устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа; 5) противовоспалительная; 6) метаболическая терапия.

Восстановление церебральной микроциркуляции — важнейший фактор, определяющий эффективность прочих лечебных мероприятий. Основным приемом здесь является улучшение реологических свойств крови — повышение ее текучести, снижение агрегационной способности форменных элементов, что достигается внутривенными капельными вливаниями реополиглюкина, раствора альбумина под контролем гематокрита, введением кавинтона, производных ксантина (эуфиллин, теоникол).

Улучшение микроциркуляции является условием для усиления энергообеспечения мозга и предотвращения его гипоксии. А это важно для восстановления и поддержания функции клеточных структур, составляющих ГЭБ. Таким образом осуществляется неспецифический мембраностабилизирующий эффект. В свою очередь, стабилизация мембранных структур нормализует объемные соотношения внутриклеточных, межклеточных и внутрисосудистых водных секторов, что является фактором коррекции внутричерепной гипертензии. В качестве энергетического субстрата используют глюкозу в виде поляризующей смеси. Нали-

чие в ней инсулина способствует не только переносу глюкозы в клетки, но и ее утилизации по энергетически выгодному пентозному циклу. Введение глюкозы содействует угнетению глюконеогенеза, функционально защищая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (уменьшение выброса кортикостероидов) и паренхиматозные органы (снижение уровня азотистых шлаков).

Тканевая гипоксия при легких и среднетяжелых ушибах мозга развивается в основном при несвоевременном или неполноценном устранении дыхательных нарушений в ранние сроки после ЧМТ или при развитии *пневмонии*.

Специфическое влияние на функцию ГЭБ оказывают эуфиллин, папаверин, способствующие накоплению циклического аденозинмонофосфата, стабилизирующего клеточные мембраны. Учитывая многофакторное влияние эуфиллина на мозговой кровоток, функции клеточных мембран, проходимость дыхательных путей, то есть на те процессы и структуры, которые являются особо уязвимыми при острой ЧМТ, применение данного препарата при любом виде повреждения мозга является оправданным. Устранение резких колебаний АД также способствует поддержанию функции ГЭБ (предотвращение вазогенного отека или циркуляторной гипоксии мозга). В связи с тем, что при ушибе мозга происходит механический «прорыв» ГЭБ в зоне повреждения, а нервная ткань является чужеродной для иммунокомпетентной системы, с развитием в ряде случаев реакции аутоиммунной агрессии, в лечебный комплекс целесообразно включать гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, супрастин в инъекциях, препараты кальция).

Своевременное и рациональное использование многих из выше перечисленных средств при нетяжелых ушибах мозга часто предотвращает или устраняет нарушения распределения воды в различных внутричерепных секторах. Если они все же развиваются, то речь обычно идет о внеклеточном скоплении жидкости или об умеренной внутренней гидроцефалии. При этом традиционная дегидратационная терапия салуретиками, а в более тяжелых случаях — осмодиуретиками (маннитол, глицерин) дает быстрый эффект. Дегидратационная терапия требует контроля осмолярности плазмы крови (нормальные показатели — 285—310 мосм/л).

При наличии *субарахноидального кровоизлияния* в лечебный комплекс включают гемостатическую антиферментную терапию: 5% раствор аминокaproновой кислоты, контрикал, трасилол, гордокс. Последние три препарата обладают более мощным антигидролазным действием и их использование блокирует многие патологические реакции, обусловленные выходом ферментов и других биологически активных веществ из очагов разрушения мозга. Препараты вводят внутривенно по 25—50 тыс. ЕД 2—3 раза в сут.

Противовоспалительная терапия безусловно показана при наличии субарахноидального кровоизлияния, при наличии ран на голове, при ликворее. Использование бензилпенициллина, несмотря на пенициллиноустойчивость многих микроорганизмов, и сегодня дает во многих случаях положительный эффект, что связано с его стимулирующим влиянием на фагоцитоз, активизацией лизоцима. Подробнее противовоспалительная терапия рассмотрена в статье *Антибиотики при ЧМТ*.

Сроки пребывания в стационаре больных с нетяжелыми ушибами мозга при неосложненном течении ограничиваются 21 сут. Обязательная противосудорожная терапия в течение 6–12 мес. после ЧМТ. Дозировка препаратов (карбамазепин, паглюферал) выбирается в зависимости от характера повреждения мозга, данных ЭЭГ. В лечебно-восстановительный комплекс включают метаболическую терапию (ноотропы, церебролизин), курсовое применение препаратов, улучшающих церебральную микроциркуляцию (кавинтон, циннаризин).

Ушиб мозга тяжелой степени и острое травматическое его сдавление. При тяжелой ЧМТ, к которой относятся указанные клинические ее формы, происходит грубое нарушение, а затем срыв процессов саморегуляции на церебральном и системном уровнях, коррекция которых требует интенсивной терапии. Ее проводят после устранения компрессии головного мозга или при консервативном ведении пострадавших. Планирование интенсивной терапии предусматривает преимущественное воздействие не на конечные результаты патологических процессов, а на механизмы их развития.

Для восстановления и поддержания деятельности регуляторных звеньев необходимо достаточное энергообеспечение мозга, причем в широком смысле: 1) поступление субстрата в организм; 2) доставка субстрата к мозгу; 3) утилизация в мозге; 4) использование энергосберегающих лечебных воздействий. На фоне этих мероприятий можно эффективно корректировать нарушенные внутричерепные объемные соотношения и устранять патологические реакции мозга. В качестве энергетического субстрата используют глюкозу в комплексе с инсулином и ионами калия. Для доставки субстрата в мозг необходим определенный мозговой кровоток, всегда нарушающийся при тяжелой ЧМТ. Направления лечебных воздействий для коррекции нарушений церебральной микроциркуляции; 1) внутрисосудистые влияния — улучшение реологических свойств крови, поддержание внутрисосудистого давления; 2) нормализация сосудистого тонуса, контрлируемая гипервентиляция, использование вазоактивных препаратов; 3) устранение периваскулярного отека и отечности отростков астроцитов, оплетающих мозговые сосуды (осмодиуретики, дигидроэрготамин, гидергин).

Коррекция гипертермии, увеличивающей потребности мозга в энергетическом субстрате и кислороде, приводящей к тканевой гипоксии и перекисному окислению липидов, нарушениям внешнего дыхания и системной гемодинамики (снижение сердечного выброса, повышение периферического сосудистого сопротивления), является одной из важных мер улучшения жизнеобеспечения мозга и организма в целом. Основные направления терапии: 1) снижение чувствительности центра теплопродукции к патологическим воздействиям (литические смеси); 2) устранение дефицита объема циркулирующей крови; 3) уменьшение периферического сосудистого сопротивления (вазоактивные препараты, глюкокортикоиды); 4) физическое охлаждение.

Тактика борьбы с гипоксией: введение барбитуратов, гамма-оксимасляной кислоты, других *антигипоксантов*, *гипербарическая оксигенация*, применение *антиоксидантов*.

При недостаточной эффективности отмеченных лечебных мер помимо гибели клеток, сохранившихся после травматического воздействия, резко нарушается функция внутричерепных мембранных структур, что приводит к патологическому перераспределению жидкости в полости черепа. При этом развивающаяся внутричерепная гипертензия (в том числе в послеоперационном периоде) требует проведения так называемой фармакологической декомпрессии. При планировании интенсивной терапии внутричерепной гипертензии нужно учитывать, что имеющиеся внутричерепные объемы (объем клеток мозга, объем межклеточной жидкости, объем ЦСЖ, объем внутрисосудистой крови) контролируются различными вне- и внутричерепными факторами, что определяет основные направления избирательной коррекции возникающих нарушений.

Нехирургическая коррекция внутричерепных причин интраниальной гипертензии: 1) *отека мозга* — дегидратация, кортикостероиды, антагонисты альдостерона; 2) гиперемии мозга — гипервентиляция, *лечебный наркоз*, гипотермия; 3) гиперосмолярности — регидратация, кортикостероиды. Коррекция внечерепных причин (нарушение проходимости дыхательных путей, церебрального венозного оттока) также способствует нормализации ВЧД.

Все 4 внутричерепных объема отделены друг от друга мембранными структурами, составляющими ГЭБ. Терапия нарушений функции ГЭБ направлена на: 1) устранение дефицита объема циркулирующей крови; 2) устранение резких колебаний АД; 3) обеспечение мозга энергетическим и пластическим материалом.

Важным аспектом интенсивной терапии является *питание палатальное* пострадавших.

КЛ должно быть этапным, включая догоспитальный этап, на котором целесообразно использовать так называемую посиндромную коррекцию выявленных нарушений с сопоставлением дина-

мики клинической картины на месте происшествия и при доставке больного в стационар. Необходима преемственность госпитального и амбулаторного этапов КЛ, что во многом определяет структуру развивающейся *травматической болезни головного мозга*. Планирование КЛ должно предусматривать возрастные особенности пострадавшего и учитывать его преморбидное состояние (артериальная гипертония, сахарный диабет, хронические заболевания легких и пр.). Важным аспектом является КЛ с учетом *фазности клинического течения ЧМТ*, что повышает индивидуальность подхода к лечебному процессу. Интересным, но малоизученным вопросом является распределение лечебных воздействий и разовых дозировок в зависимости от времени суток (хронотерапия). . . . ; .

*В. Б. Карахан, Л. Б. Лихтерман*

**КРАНИОПЛАСТИКА (К).** Основные показания к К.: опасность повторной травмы; синдром трепанированных (ликворная гипотензия); косметические; *эпилепсия посттравматическая*. Противопоказания: стойкое повышение ВЧД; инфицирование мягких тканей головы.

Необходимые обследования: общеклинические; осмотр окулиста, краниография. При проникающих ранениях обязательна КТ или пневмография, выявляющие состояние желудочковой системы, наличие кист. Определяются состав и давление ЦСЖ. При выраженных изменениях состава ЦСЖ от К. следует воздержаться.

**Сроки.** При проникающих повреждениях, после операций по поводу закрытых вдавленных переломов, несопровождающихся тяжелым повреждением мозга, пластическое закрытие дефекта может быть одномоментным или отсроченным на 2—3 нед. При проникающих повреждениях, тяжелых травмах мозга оптимальными сроками является конец промежуточного периода (2—3 мес. после травмы). Осторожности требуют показания к К. у детей до 10 лет: при дефектах размерами более 3 х 3 см показана К. с возможной реоперацией после 18 лет.

**Методики.** В настоящее время используют три группы пластических материалов: костная ткань, различные полимеры и металл. К. костной тканью возможна путем имплантации трепанационного фрагмента собственной кости (после консервации или извлечения из-под кожи бедра или живота фрагмента, помещенного там после декомпрессивной трепанации черепа) либо участка свода черепа, взятого от трупа. Отрицательным моментом костной пластики является возможное рассасывание костной пластинки. Более удобны для К. акрилатные полимеры. Ведется разработка новых полимеров, материалов на основе графита. Существует два метода изготовления пластин. Один — изготовление непосредственно во время операции. Недостатком является удлинение сроков операции и невозможность надежной сте-

рилизации. Предпочтительным следует считать приготовление пластины за сутки до операции: пластину готовят в перевязочной и после обработки будущего операционного поля (включая предварительное бритье волосистой части головы) и рук хирурга в стерильных условиях моделируют по дефекту. В пластине проделывают отверстия для будущих швов, а также отверстия для оттока жидкости, скапливающейся под пластиной, и прорастания соединительной ткани. Хранится пластина в растворе антисептика. В день операции пластину подвергают кипячению. Операция заключается в обнажении дефекта и иссечении рубцовых тканей. После тщательного гемостаза пластину укладывают в дефект и фиксируют. Лучшая фиксация к кости обеспечивается 4—6 швами, в зависимости от величины дефекта. В ряде случаев можно ограничиться фиксацией пластины мягкими тканями. Необходимо избегать кожного шва над пластиной.

Осложнения: скопление жидкости под кожным лоскутом. Жидкость удаляют пункцией и аспирацией. Особую осторожность требует местное применение антибиотиков. Пенициллин местно строго противопоказан. Серьезным осложнением является локальный менингоэнцефалит аллергического генеза, проявляющийся углублением неврологической патологии или появлением эпилептических припадков. В таких случаях пластину следует удалить.

После операции на 7—10-е сут. назначают антибиотики. При наличии судорожных припадков — фенobarбитал, бензонал или другие антиконвульсанты. Дегидратационную терапию проводят в соответствии с данными люмбальной пункции. В первые 4—6 сут. после операции она целесообразна во всех случаях, кроме выраженной ликворной гипотензии.

*Н. С. Дралюк*

**КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗГОВОГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ (КМН)** — характеризуются сочетанием органических и функциональных изменений сосудов головного мозга. Механическое повреждение сосудистой стенки, вплоть до ее разрыва, приводит к внутричерепным кровоизлияниям. Вследствие ряда факторов (выраженной симпатической стимуляции, ирритации сосудоживающих нервов за счет диффузии норэпинефрина, серотонина, простагландина Е и др. причин) развивается спазм артерий и артериол мозга, обычно пропорциональный тяжести травмы. Артериальный спазм, закономерно отмечаемые при ЧМТ нарушения сосудистой реактивности, падение местного мозгового кровотока (МК), снижение церебрального перфузионного давления способствуют развитию ишемических поражений мозга, отмечаемые в 2—34%, а при тяжелой ЧМТ — до 95% случаев.

При сотрясении головного мозга отмечается кратковременное повышение МК в корковых и диэнцефально-стволовых структурах.

При ушибе головного мозга в первые сутки после травмы как в зоне поражения, так и во всем травмированном полушарии отмечается повышение МК (реактивная гипермия). На 3—4-е сут. в связи с нарастанием отека мозга МК как в очаге ушиба, так и в других отделах полушария, а также в противоположном полушарии снижается. В дальнейшем, с 6—8 сут. при благоприятном течении отмечается улучшение показателей мозгового кровообращения, при ухудшении состояния — дальнейшее снижение МК. Показатели объемного МК совпадают с тяжестью повреждения мозга: при ушибах мозга легкой степени средний кровоток в пораженном полушарии снижается незначительно ( $39,3 \pm 4,6$  мл/100 г/мин), при ушибах средней тяжести — до  $32,2 \pm 2,8$  мл/100 г/мин, при ушибах тяжелой степени — до  $25,4 \pm 2,1$  мл/100 г/мин. Низкие показатели объемного МК являются плохим прогностическим признаком.

КМН при тяжелой ЧМТ характеризуются определенной (разностью геморрагического и ишемического типа сосудистых расстройств. В первые часы и сутки после травмы, как правило, отмечаются внутричерепные кровоизлияния, выраженность которых обычно соответствует тяжести травмы. Кровоизлияния, вызывающие сдавление и дислокации мозга, требуют неотложного хирургического вмешательства. Начиная с 3—5 сут. отмечается нарастание нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу, в 8,9% случаев достигающих степени ишемического инсульта. Частота мозговых инсультов изменяется от 5,4% у больных с неотягощенным соматическим анамнезом до 12% у больных сахарным диабетом и до 25% у больных артериальной гипертензией.

Лечение КМН в первые часы и сутки после травмы подчинено профилактике и борьбе с внутричерепным кровотечением, а обычно с 3—5 сут. при отсутствии показаний к хирургическому вмешательству — на предупреждение вторичных нарушений мозгового кровообращения, преимущественно протекающих по ишемическому типу (реополиглюкин, антикоагулянты и др.).

*Е. Г. Педаченко*

**КРОВОТЕЧЕНИЕ НОСОВОЕ ПРИ ЧМТ (КН)** - встречается очень часто вследствие повреждения богато кровоснабжаемых кавернозных образований носовых раковин или сосудов на носовой перегородке. Однако КН может быть и при переломе дна передней черепной ямки в области крыши носа, задней стенки лобной пазухи либо латеральной стенки пазухи решетчатой кости. С уверенностью о переломе церебральных стенок околоносовых пазух можно думать, если КН после ЧМТ сочетается с назальной ликвореей, истечением из носа мозгового детрита, потерей обоняния. Кровотечения эти обычно не сильные.

Редким осложнением являются обильные КН, обусловленные переломом в средней черепной ямке с разрывом внутренней

сонной артерии (прекавернозного ее сегмента), а также повреждением стенки кавернозного синуса и трещиной стенки клиновидной пазухи. Периодически у этих больных возникают фонтанирующие КН, во время которых больные теряют 1—1,5 литра крови. Такие больные нуждаются в остановке кровотечения путем задней и передней носовой тампонады, срочной АГ и срочной баллонизации травматической аневризмы по методу Ф. А. Сербиненко.

*Н. С. Благовещенская*

**КРОВОТЕЧЕНИЕ УШНОЕ ПРИ ЧМТ** - чаще всего является симптомом продольной трещины пирамиды височной кости. При этом происходит разрыв барабанной перепонки и кожи наружного слухового прохода, чаще в верхне-заднем его отделе, кровотечение обычно небольшое и быстро останавливается. Следовательно, симптом кровотечения из уха при травме в большинстве случаев указывает на перелом основания черепа, и эта ЧМТ относится к средней либо тяжелой степени, в зависимости от выраженности церебральных симптомов.

Реже кровотечения из уха обусловлены повреждением мягких тканей в связи с баротравмой и разрывом барабанной перепонки, а также при ударе в подбородок, в нижнюю челюсть; при этом может произойти перелом задней стенки височно-нижнечелюстного сустава, которая является передней стенкой наружного слухового прохода.

Очень редко обильные рецидивирующие ушные кровотечения после травмы обусловлены разрывом крупных артериальных и венозных коллекторов, проходящих через височную кость или прилегающих к ней (внутренняя сонная артерия, сигмовидный синус, луковица яремной вены). Источник кровотечения выявить часто бывает трудно, он устанавливается с помощью каротидной АГ, ретроградной веноулографии и т.д., с последующим выключением кровоточащего сосуда баллонизацией по методу Ф. А. Сербиненко.

*Н. С. Благовещенская*

**ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗНАЧЕНИЕ В ДИНАМИКЕ ЧМТ.** Динамичность течения ЧМТ, вызывающей многочисленные и разнонаправленные сдвиги гомеостаза, реактивные процессы, требует динамического же слежения за лабораторными показателями, отражающими возникающие изменения в крови, моче, ЦСЖ для оценки состояния больного, хода лечения, раннего установления воспалительных осложнений, прогнозирования исходов ЧМТ.

**Кровь.** В первом ряду гематологических исследований стоит клинический анализ крови, включающий в себя данные о кровяной способности организма, величине кровопотери, количестве эритроцитов, их насыщенности гемоглобином. Лейкоцитарная



формула характеризует не только степень выраженности защитных сил организма, но и дает информацию о возможном инфекционном осложнении травмы, степень сдвига влево и количество нейтрофилов; характер строения их ядер дает возможность судить об исходе травмы (картина «агональной крови»).

Острая ЧМТ часто сопровождается развитием синдрома *диссеминированного внутрисосудистого свертывания*, оцениваемого различными тестами, в зависимости от фазы развития процесса, что имеет большое значение для своевременной коррекции сдвигов системы гемостаза.

Уже в первые часы после ЧМТ, особенно тяжелой, происходят сдвиги КЩС: респираторный *алкалоз* (вследствие гипервентиляции), метаболический *ацидоз*, что требует точной оценки и коррекции.

Вскоре после тяжелой ЧМТ развивается гипергликемия, повышается уровень С-реактивного белка, гаптоглобина (белки «острой фазы»), обнаруживается тенденция к гипоальбуминемии (ок. 30 г/л), повышается активность анаэробных фракций лактатдегидрогеназы, снижается содержание железа крови и др. Хотя эти сдвиги и не являются специфическими для ЧМТ, отражая реакции острой фазы, однако их выраженность и изменения в динамике позволяют оценивать тяжесть состояния больных, прогноз для жизни, выявить присоединение воспалительных изменений. Так, при гнойно-септических процессах еще при отсутствии клинических признаков резко нарастает содержание средних молекул в сыворотке крови.

Начиная с 1-х сут. после ЧМТ можно определять активность в крови специфических для мозговой ткани ферментов, в частности креатинкиназы — ВВ (определяют радиоиммунным методом). Ее обнаружение в крови свидетельствует о повреждении мозговой ткани, а снижение активности — о благоприятном течении ЧМТ.

Важное значение при ЧМТ имеет *иммунологическое исследование*.

Эффективность кортикостероидной терапии обеспечивается контролем гормонального фона. Использование флуориметрического метода (гормоны надпочечников флуоресцируют в смеси этилового спирта и серной кислоты) позволяет получать результаты через 2 часа после забора крови, причем определяют не только общее содержание 11-оксикортикостероидов, но и активность их отдельных фракций. Дозировка гормональных препаратов должна быть подобрана так, чтобы общее содержание кортикостероидов в крови не превышало нормальных показателей в 5–6 раз (во избежание угнетения синтеза гормонов гипофиза).

Моча. Помимо общего клинического и биохимического анализов, оценивающих концентрационную способность почек, состояние проницаемости барьеров, развитие метаболических

сдвигов и воспалительных осложнений, имеет значение определение коэффициента соотношения натрия/калия мочи. В норме он всегда больше 1. При активации минералокортикоидной функции надпочечников этот коэффициент снижается.

**ЦСЖ.** Помимо клинического анализа, биохимического, бактериологического *ЦСЖ исследования* важное значение приобретает определение содержания лактата в течение 1-х сут. после ЧМТ (его определяют спектрофотометрически после осаждения белков хлорной кислотой). В норме уровень лактата в ЦСЖ составляет 0,5—1,5 ммоль/л. Считается, что содержание лактата в 1-е сут. после ЧМТ определяется массой поврежденной мозговой ткани. Критический уровень его концентрации — 5,5—6 ммоль/л. В дальнейшем уровень лактата может зависеть и от перестройки метаболизма травмированного мозга, и от присоединения нейроинфекции, и от ряда других факторов, что в значительной мере затрудняет трактовку результатов.

Для раннего выявления присоединения бактериальной инфекции (менингит, вентикулит и др.) полезно одновременное определение концентрации глюкозы в крови и ЦСЖ, но особенно хорошие результаты дает одновременно расчет соотношения глюкоза/ЦСЖ/кровь и измерение концентрации лактата в ЦСЖ. У большинства больных с развитием бактериального менингита концентрация лактата в ЦСЖ превышает 6 ммоль/л, а соотношение глюкоза/ЦСЖ/кровь при этом меньше 0,45.

Наиболее информативны следующие показатели ЦСЖ для слежения за состоянием больных после ЧМТ: клинический анализ, определение концентрации лактата; в более поздние сроки — глюкозы. Наряду с определением содержания лактата в ЦСЖ в 1-е сутки после ЧМТ важна оценка активности креатинкиназы — ВВ, измерение которой в ЦСЖ значительно чувствительнее, чем в крови. Диагностическую и прогностическую значимость имеет определение концентрации в ЦСЖ альбумина с расчетом соотношения: альбумин /ЦСЖ/крови (см. *ГЭБ*).

**А. В. Мошкин**

**ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ.** Их возникновение после ЧМТ связано в основном с двумя причинами: 1) общими острыми расстройствами кровообращения, составной частью которых являются и нарушения легочного кровообращения, возникающие уже в первые минуты после травмы (см. *Осложнения ЧМТ внечерепные*), 2) обструктивно-аспирационными нарушениями в периоде коматозного состояния после травмы. Основными формами легочной патологии после ЧМТ являются обильное накопление секрета в дыхательных путях, воспалительные осложнения в виде трахеобронхита, ателектазы, отек легких и пневмонии.

При тяжелом состоянии больного в результате пассивного положения и недостаточного выкашливания в легких накапливает-

ся большое количество секрета, что само по себе может вести к гипертермии, а также гипоксии организма и воспалительным осложнениям. Накопление секрета и аспирированная в легкие кровь или содержимое желудка и пр. могут привести к ателектазам, которые чаще наблюдаются на правой стороне. При больших ателектазах легкого развивается выраженная дыхательная недостаточность.

При тяжелой ЧМТ может развиваться и отек легких (по разным данным, от 3 до 70% случаев). Большие колебания частоты отека легких видимо вызваны различными критериями определения этой патологии. Среди умерших в первые сут. после ЧМТ отек легких был отмечен в 39% случаев, а среди умерших от ЧМТ позднее — всего у 11% погибших.

Возникающие в легочной ткани нарушения кровообращения и тонуса бронхиол, а также отек служат хорошей средой, благоприятствующей присоединению воспалительных осложнений. Инфекция легко попадает в легкие в основном в результате аспирации содержимого ротового и глоточного пространства при нарушениях сознания. *Пневмония*, возникающая чаще всего уже в первые дни после ЧМТ, имеет отчасти многоочаговый бронхопневмонический характер. При затяжном ее течении появляются устойчивые к антибиотикам штаммы микробов. Все это ведет к абсцессам легких, гнойному плевриту и сепсису. Прогноз в таких случаях крайне серьезный. Трахеобронхиты обычно наблюдаются как осложнение *интубации трахей* и *трахеостомии* при лечении больных в тяжелом состоянии.

Основной профилактики и лечения является борьба с аспирацией жидкостей в легкие, активное удаление секрета из трахеобронхиального дерева и улучшение вентиляции легких, часто при помощи респираторов. Необходимо применять увлажняющие и разжижающие секрет аэрозоли, а также правильно выбранные антибиотики.

*А.А. Тикк*

ЛЕЧЕБНЫЙ НАРКОЗ (ЛН) — метод фармакологической защиты мозга с помощью тиобарбитуратов и оксибутирата натрия, применяется в комплексе традиционных методов интенсивной терапии острого периода ЧМТ с целью: 1) снижения внутричерепной гипертензии и гиперактивности симпатикоадреналовой системы (САС); 2) купирования двигательного возбуждения, судорожных синдромов, выраженных вегето-висцеральных реакций. Адекватной дозой для тиопентала-натрия является 3—4 мг/кг/ч, для оксибутирата натрия — 30—40 мг/кг/ч. Фракционное введение последнего в дозе 50—80 мг/кг показано при двигательном возбуждении и при неустойчивости АД с тенденцией к гипотонии. Обязательным условием проведения ЛН при непрерывной инфузии наркотических препаратов является ИВЛ, мо-

нительный контроль за АД и пульсом, наличие аппаратуры для обеспечения строго дозированного введения наркотических веществ. Эффективность ЛН определяется регрессом симптомов угнетения стволовых функций и формированием симптоматики полушарного очага, нормализацией и стабилизацией АД и ВЧД, проявлением локальных изменений и межполушарной асимметрии по данным ЭЭГ; снижением и нормализацией показателей САС. ЛН неэффективен у пострадавших с быстро развившимися *дислокационными синдромами*, которые сопровождаются стойкой некупируемой внутричерепной гипертензией, резким угнетением САС до начала введения наркотических препаратов.

*А. М. Сафин*

**ЛИКВОРЕЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ЛП)** - истечение ЦСЖ из полости черепа вследствие повреждения костей основания или свода и ТМО при нарушении герметичности подпаутинного пространства (субарахноидальная ЛП), а также при ранении стенок желудочков (желудочковая ЛП) или базальных цистерн (цистернальная ЛП). Различают раннюю (первичную) ликворею, возникающую непосредственно после травмы, и позднюю (вторичную), проявляющуюся через несколько дней, недель и даже месяцев.

Наиболее часто наблюдается истечение ЦСЖ из носа (назальная ЛП), гораздо реже — из наружного слухового прохода (ушная ЛП). Назальная ликворея возникает при переломах передней черепной ямки: в области продырявленной пластинки, лобной, сфеноидальной пазухи и ячеек решетчатой кости. Возможна также назальная ликворея через отверстия решетчатой кости при отсутствии костных повреждений из-за травматического отрыва волокон обонятельного нерва. Назальная ликворея обычно прекращается через несколько дней после ЧМТ, когда ТМО и кость тампонируется свернувшейся кровью, фибрином. Она может возобновиться при рассасывании кровяного свертка, сморщивании отечной ткани, особенно при повышении внутричерепного давления.

Переломы каменистой части пирамиды височной кости и области ячеек сосцевидного отростка могут обусловить ушную ликворею, чаще прекращающуюся спонтанно в первые 2—3 суток после травмы, реже сохраняющуюся более длительное время. Истечение ЦСЖ происходит через наружный слуховой проход, либо — при целой барабанной перепонке — через слуховую трубу в носовую часть глотки (парадоксальная ринорея). Сравнительно редко отмечается скрытая ликворея, когда ЦСЖ проникает в окружающие мягкие ткани и может быть заподозрена при возникновении или рецидивах менингита без видимых причин. Еще реже встречается окулорея, при которой ликвор скапливается в мягких тканях орбиты.

**Клиника.** Клиническая картина складывается из симптомов ликвореи и проявлений ЧМТ, которые могут превалировать

сразу и в ближайшем посттравматическом периоде (последние более разнообразны). При локализации повреждений в области передней черепной ямки может наблюдаться гипосмия или anosmia, что говорит о заинтересованности первичных обонятельных образований. Клинически переломы пирамиды височной кости проявляются кровотечением из уха (продольный характер трещины), снижением или полным выпадением слуха и вестибулярной функции на пораженной стороне, нарушением функции лицевого нерва и вкуса на передних 2/3 языка на стороне поражения промежуточного нерва во внутреннем слуховом проходе (более грубые и необратимые нарушения встречаются при поперечных переломах). При повреждении зрительного нерва больные отмечают снижение остроты зрения вплоть до слепоты, нарушение полей зрения в виде центральных и парацентральных скотом, концентрического сужения, секторообразных выпадений. При переломах в области верхней глазничной щели характерны глазодвигательные нарушения (поражение III, IV, VI нервов).

Для ликвореи типично истечение ЦСЖ из носа или уха (в остром периоде может быть совместно с кровотечением). Истечение значительного количества ЦСЖ в течение суток ведет к снижению ликворного давления (см. *Ликворная гипотензия*), что может сопровождаться головной болью, вестибулярными нарушениями. Головная боль несильная, но постоянная. В этот период больные адинамичны, ищут вынужденное положение, чаще с опущенным головным концом. При носоглоточной ликворее, а в горизонтальном положении на спине и при других формах, истекающий ликвор раздражает слизистую, возможно затекание его в дыхательные пути, желудок. Больных в первом случае беспокоит кашель, прекращающийся при перемене положения. Они стараются найти его, что избавляет их от этого страдания. При объективном осмотре можно отметить гиперемии слизистой, ее набухание. При распространении процесса на бронхо-легочный аппарат развивается картина его воспаления. Затекание ликвора в желудок вызывает картину острого простого гастрита. Больные отмечают чувство тяжести и полноты в подложечной области, тошноту, слабость, слюнотечение или, наоборот, сухость во рту. Часты нарушения секреторной и кислотообразовательной функций, моторные расстройства. Пальпаторно — болезненность в эпигастральной области.

Выделяют следующие формы течения ЛП: 1) быстрое прекращение, 2) длительное выделение ЦСЖ, 3) рецидивирующее течение ЛП, 4) скрытое течение ЛП.

По количеству вытекающей ЦСЖ, что зависит от площади дефекта кости и ТМО, от вида ликвореи (субарахноидальная, желудочковая или цистернальная), можно рассматривать три варианта ликвореи: 1) ЛП с незначительным количеством ЦСЖ, 2) с умеренным количеством и 3) обильная ЛП.

В прогностическом плане целесообразно выделить клинические формы: а) благоприятная форма, когда отмечается прекращение ликвореи; б) форма ЛП, требующая нейрохирургического вмешательства на ликворной фистуле; в) ЛП с грубыми черепно-мозговыми повреждениями, когда требуется специальное хирургическое вмешательство.

**Диагностика.** Трудности в распознавании ранней ликвореи возникают в случаях сочетания ее с кровотечением. Для дифференциальной диагностики кровотечения и ликвореи с кровотечением предложена проба на выявление светлого ободка вокруг кровавистого пятна на марлевой салфетке (положительная при ликворее). В поздние сроки необходимо разграничивать истекающую ЦСЖ и серозное отделяемое из носа при катаральных явлениях и вазомоторном рините. Диагностику способствует исследование выделений из носа на содержание сахара (отсутствует в серозном отделяемом). Уточнению локализации ликворной фистулы помогают оториноларингологическое исследование, рентгенография черепа, особенно рентгенотомография, выявляющая дефект кости в области передней черепной ямки. Место истечения ликвора в носовой полости можно определить при эндоскопическом осмотре. В некоторых случаях вводят эндOLUMbально 0,2 мл 5% раствора флюоресцина (для инъекций). Риноэндоскопия через 30 мин (для диффузии флюоресцина в ликворе) выявляет флюоресцирующий ликвор как желто-зеленое пятно. В настоящее время все чаще применяют методики, визуализирующие состояние ликворной системы. Одна из них — КТ-цистернография. При люмбальной пункции в подбололочное пространство спинного мозга вводят низкоосмолярные неионные рентгеноконтрастные вещества (омнипак, ультравист, йопамиро). После экспозиции больного в течение 40 мин — 1 час с возвышенным положением ногного конца (угол 30 градусов) выполняют КТ головного мозга, которая выявляет и костный дефект и ликворную фистулу, через которую истекает ЦСЖ с диффундированным в ней рентгеноконтрастным веществом (симптом «ликворной дорожки»).

Следующая методика — радионуклидная гамма-цистернография. Введение  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПК эндOLUMbально и визуализация на гамма-камере его распределения в подбололочном пространстве спинного и головного мозга с подсчетом активности тампонов, введенных в носовые и слуховые проходы, позволяет сделать вывод о наличии или отсутствии различных видов ликвореи. Визуализация на гамма-камере «ликворной дорожки» в сочетании с повышением (не менее чем пятикратно) активности исследуемых тампонов является достоверным признаком ликвореи.

При скрытой ликворее в условиях ликворной гипотензии может быть применен следующий тест: после введения рентгеноконтрастного вещества или радиофармпрепарата в субаракно-

идальное пространство вводят изотонический раствор натрия хлорида. При повышении ликворного давления скрытая ликворея приобретает явный характер. Для определения сопротивления резорбции ликвора используют инфузионный тест, по которому определяют тип кривых изменения давления ЦСЖ и длительность временного промежутка восстановления ликворного давления до исходных цифр при одномоментном быстром введении в субарахноидальное пространство 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. В отдельных случаях при клинических признаках ЛП ликворную фистулу обнаружить не удастся.

Лечение. В раннем периоде ликвореи рекомендуется строгий постельный режим, соблюдение осторожности при чихании, кашле, исключение механической прочистки носа. Необходимы дегидратационная терапия, снижающая давление и продукцию ЦСЖ, антибиотики, повторные разгрузочные люмбальные пункции или длительное дренирование, которое может быть выполнено при условии наличия стерильного приемника ЦСЖ.

При открытых проникающих ранениях должна быть выполнена ранняя хирургическая обработка с тщательным послойным ушиванием раны, что служит профилактикой послеоперационной ликвореи.

При хронически текущей ликворее, не поддающейся консервативному лечению, а особенно при рецидивах менингита показано оперативное вмешательство.

При ликворее в области продырявленной пластинки, средней и задней черепной ямки с идентифицированной локализацией ликворной фистулы предпочтителен транскраниальный доступ с субдуральным подходом к дефекту ТМО и кости. Для облегчения подхода к месту фистулы и уменьшения тракционного действия на мозг целесообразно установить наружный люмбальный дренаж, который может функционировать и в ближайшем послеоперационном периоде (до 5–14 суток) для адаптации ликворной системы к изменившимся условиям циркуляции ЦСЖ. Малые костные дефекты могут быть закрыты воском, большие — метилметакрилатом или аутокостью. Дефект ТМО стараются герметично ушить, а при невозможности — использовать для ее пластики аутокани (широкая фасция бедра, височная фасция, подкожно-жировая клетчатка с фасцией, надкостничный лоскут и др.), что позволяет избежать реакций, связанных с применением небиологических материалов. Трансплантат к ТМО прикрепляют с помощью узловых или непрерывного швов либо тканевого клея. Использование операционного микроскопа обеспечивает оптимальное освещение и способствует лучшей визуализации операционного поля. При ликворее в области продырявленной пластинки, передних ячеек решетчатой кости, а также у больных с отягощенным анамнезом может быть применен менее травматический доступ — назоорбитальный. При рас-

положении ликворной фистулы в области турецкого седла оправдан трансназально-трансэтмоидальный доступ с тампонадой сфеноидальной пазухи биологической тканью (мышца, жировая ткань и др.).

При труднодоступной, при неидентифицированной локализации ликворной фистулы, при ликворее с повышенным давлением ЦСЖ или сочетании ликвореи с гидроцефалией, а также при противопоказаниях к краниотомии, выполняют шунтирующую операцию (люмбоперитонеальное шунтирование, значительно реже — вентрикулоперитонеальное шунтирование). В ряде случаев эти больные впоследствии требуют прямого оперативного вмешательства на дуральной фистуле.

Осложнения могут быть инфекционного и неинфекционного характера. Наиболее грозными из гнойно-воспалительных осложнений являются менингит, менингоэнцефалит, вентрикулит (см. *Осложнения гнойно-воспалительные внутричерепные*). К этой группе относятся и осложнения со стороны бронхо-легочной системы. Из неинфекционных можно выделить пневмоцефалию, развивающуюся при клапанном механизме функционирования ликворной фистулы.

Профилактика развития инфекционных осложнений заключается в предупреждении, своевременном и правильном лечении острых респираторных заболеваний и гриппа, а также различных инфекций. Важное значение придается своевременной санации носоглотки, околоносовых пазух.

Применение комплексного лечения, включая своевременное оперативное вмешательство на ликворной фистуле, приводит в подавляющем большинстве случаев к выздоровлению больного и восстановлению трудоспособности. Прогноз неблагоприятен при ЛП с частыми рецидивирующими менингитами, летальность при которых достигает 15—25%.

*В. А. Лошаков, В. А. Охлопков*

**ЛИЧНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ (ЛИП)** - совокупность признаков нарушения присущего каждому человеку интегрирующего начала, связывающее различные психические процессы больного, сообщающие его поведению необходимую последовательность, цельность, устойчивость и достаточную степень произвольности.

ЛИП при ЧМТ становятся очевидными лишь после того, как восстановилось сознание и регрессировали все признаки его нарушения. По своим клиническим проявлениям ЛИП могут быть различными в зависимости оттого, какое из полушарий больше повреждено и какие отделы каждого из полушарий обнаруживают наибольшую дисфункцию. При преимущественном поражении левого полушария мозга выступает тенденция к повышенной тревожности, напряженности, раздражительности; возможна



выраженная депрессивная окраска настроения. Но эти ЛИП наиболее характерны для повреждения височной доли и задних отделов левого полушария мозга. При более или менее изолированном повреждении лобного отдела левого полушария на первое место выступает нарушение инициативного начала в поведении. Такие больные целыми часами могут лежать безучастными ко всему окружающему, ни к кому не обращаются, ничем не интересуются. В ответах на вопросы врача немногословны. Могут оставить ответ на полпути, если врач не стимулирует больного. Возможна неопрятность в постели мочой и калом.

При преимущественном поражении правого полушария характерны противоположные ЛИП. Больные обычно благодушны, малокритичны или игнорируют вовсе дефекты в своем состоянии. При поражении лобной доли особо характерна эйфория, многоречивость. При поражении задних отделов полушария больные расслаблены, демобилизованы, безразличны к своему состоянию, монотонны в эмоциональных переживаниях, где преобладает благодушный фон настроения.

Изменения личности возможны даже после легкой ЧМТ в виде упрощения самооценки, обеднения эмоциональных переживаний, снижения произвольности и инициативы в поведении.

*Т. А. Доброхотова*

**ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПОВРЕЖДЕНИЯ** - нарушение функции мимических мышц, обусловленное травмой нерва или его ядер и надъядерных путей. Определяется визуальным осмотром, дополняемым неврологическим обследованием. Имеет существенное значение при травме черепа и мозга. Различают центральный парез лицевого нерва, противоположный очагу поражения, предопределяемый надъядерным поражением кортиконуклеарного тракта на любом его участке, наблюдающийся, как правило, в сочетании с гемипарезом. При этом отчетливо проявляется страдание оральной мускулатуры и почти незаметно поражение мышц верхней части лица.

Периферическое поражение лицевого нерва, проявляющееся ипсилатеральным параличом почти всех мимических мышц, при ЧМТ, как правило, связано с повреждением нерва в костном канале пирамиды височной кости. Периферическое поражение лицевого нерва, наблюдаемое с момента травмы, свидетельствует о тяжести повреждения костей основания черепа, базальных структур мозга и является одним из признаков, характеризующих тяжесть травмы и ее прогностическую отягощенность.

Поражение лицевого нерва, проявляющееся парезом мышц лица через несколько часов, суток после ЧМТ, постепенно нарастающее за счет сдавления кровоизлиянием и обычно регрессирующее в процессе лечения, имеет меньшее прогностически отягощающее значение.

*Л. Х. Хумрин*

**ЛОБНОЙ ДОЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЛДП).** 40-50% очаговых ушибов, размозжений и внутримозговых гематом локализуется в лобных долях (ЛД) головного мозга. Нередко также встречаются вдавленные переломы и оболочечные гематомы лобной области. Это обусловлено как значительной массой ЛД, так и их особой подверженностью повреждениям при ударно-противоударной травме (при приложении травмирующего агента к лобной или затылочной области).

**Клиника.** При ЛДП общемозговая симптоматика представлена угнетением сознания в пределах оглушения, сопора или комы (в зависимости от тяжести повреждения). Нередко характерно развитие внутричерепной гипертензии с интенсивной головной болью, многократной рвотой, преходящим психомоторным возбуждением, брадикардией, появлением застойных сосков зрительных нервов. Часты нарушения сна и бодрствования, а также среднемозговые симптомы. Среди очаговых признаков доминируют характерные нарушения психики, которые проявляются тем ярче, чем меньше угнетено сознание. При ЛДП в большинстве наблюдений встречаются нарушения сознания по типу дезинтеграции. При поражении левой ЛД возможны сумеречные состояния сознания, психомоторные припадки, абсансы с амнезией на них. При поражении правой ЛД основное место занимают конфабуляции или конфабуляторная спутанность. Наиболее часты изменения в личности и эмоциональной сфере. В рамках дезинтеграции сознания могут проявляться дезориентировка в собственной личности, месте и времени, негативизм, сопротивление осмотру, отсутствие критики к своему состоянию, стереотипии в речи, поведении, эхолалия, персеверация, булемия, жажда, неопрятность в постели и т. п. При ЛДП у пострадавших с алкогольным анамнезом на 2—5-е сут. после ЧМТ может развиваться делириозное состояние со зрительными и тактильными галлюцинациями. Следует учитывать, что в первые две недели после ЧМТ нередко наблюдается волнообразность угнетения в пределах оглушения с эпизодами спутанности и психомоторного возбуждения.

По мере отдаления от момента травмы и условного прояснения сознания (выход из глубокого и умеренного оглушения) четче проявляются межполушарные и локальные особенности нарушений психики при ЛДП.

У пострадавших с преимущественным поражением правой ЛД отмечаются признаки снижения личности (страдает критика к своему состоянию, апатия, склонность к благодушию и другие проявления упрощения эмоциональных реакций), снижение инициативы, снижение памяти на текущие события. Часто проявляются эмоциональные расстройства различной степени выраженности. Возможны эйфория с расторможенностью, крайняя

раздражительность, немотивированные или неадекватные вспышки гнева, злобы (синдром гневливой мании).

У пострадавших с преимущественным поражением левой ЛД выявляются речевые нарушения, дисмнестические явления при отсутствии выраженных расстройств восприятия пространства и времени (что более характерно для поражений правой ЛД).

При двухстороннем поражении ЛД к указанным нарушениям психики добавляются (или усугубляются) отсутствие инициативы, побуждений к деятельности, грубая инертность психических процессов, утрата социальных навыков часто на фоне абулической эйфоризации. В ряде случаев развивается псевдо-бульбарный синдром. Для лобно-базальных повреждений типична одно или двухсторонняя аносмия в сочетании с эйфорией или даже эйфорической расторможенностью, особенно при поражении правой ЛД.

При конвекситальной локализации ЛДП характерны центральные поражения системы лицевого и подъязычного нервов, умеренные моно- или гемипарезы, в сочетании со снижением инициативы вплоть до аспонтанности, особенно при поражении левой ЛД — в психомоторной сфере и речи.

При ЛДП почти всегда выявляются хватательные рефлексы, хоботковый рефлекс, а также другие симптомы орального автоматизма.

При оболочечных гематомах полюса ЛД клиническая картина характеризуется преимущественно подострым развитием заболевания с доминированием синдрома оболочечной раздрации и внутричерепной гипертензии при скудности очаговой неврологической симптоматики. Удаётся выявить лишь умеренную недостаточность функций лицевого нерва, незначительную анизорефлексию при отсутствии парезов конечностей, хоботковый рефлекс, иногда анизокорию. Может отмечаться гипосмия на стороне гематомы. Головная боль обычно выражена сильно, иррадирует в глазное яблоко, сопровождается светобоязнью и резко усиливается при перкуссии лобной области.

Диагностика ЛДП строится на выявлении на фоне внутричерепной гипертензии характерных нарушений психики, аносмии, симптомов орального автоматизма, мимического пареза лицевого нерва и др. признаков поражения передних отделов мозга. Краниография объективизирует вдавленные переломы и повреждения костных структур передних отделов основания черепа. КТ дает исчерпывающую информацию о характере травматического субстрата, его внутридолевой локализации, выраженности перифокального отека, признаках аксиальной дислокации ствола и т. д. При очаговых повреждениях лобных долей также высокоинформативна МРТ, особенно при изоденситивных кровоизлияниях.

Лечение. Вдавленные переломы и оболочечные гематомы лобной области требуют хирургического вмешательства. Оно так-

же показано при *внутри мозговых гематомах* диаметром более 4 см и обширных очагах размождения ЛД суммарным объемом более 50 см. При внутри мозговых гематомах и очагах размождения меньшего объема часто оправданной является консервативная тактика лечения. Сравнительная отдаленность травматического субстрата от стволовых отделов мозга, выраженная положительная реакция отечной ткани на дегидратацию, достаточно надежные пути дренирования отечной жидкости в передние рога боковых желудочков способствуют более быстрому всасыванию продуктов распада и излившейся крови при включении естественных саногенных механизмов.

**Прогноз.** В подавляющем большинстве наблюдений ЛДП легкой и средней степени при соблюдении пострадавшим режима прогноз для социально-трудовой реадaptации благоприятен. При тяжелых ЛДП среди выживших больных, хотя инвалидизация, обусловленная в первую очередь нарушениями психики, развитием эпилептического синдрома, и значительна, однако при адекватной тактике лечения часто удается добиться достаточной компенсации функций. По клиническим и КТ-данным можно прогнозировать: 1) регресс внутрочерепной гипертензии по субъективным признакам (исчезновение головной боли и др.) в течение 2—4 нед., по объективным признакам (исчезновение застойных сосков) — в течение 1,5—2 мес; 2) значительное упорядочение психической деятельности и поведения в течение 2—3 мес; 3) длительность стационарного лечения 4—5 нед.; 4) длительность последующего амбулаторного лечения 3—6 мес. с последующим возвращением к трудовой деятельности или переводом на инвалидность на 1 год с шансами на дальнейшее улучшение социально-трудового статуса.

*Л. Б. Лихтерман, М. А. Спиру*

**МЕДИЦИНСКИЕ КЛЕЕВЫЕ КОМПОЗИЦИИ ПРИ ЧМТ (МКК).** Тщательное поэтажное закрытие черепно-мозговой раны с надежным ограничением полости черепа и ее содержимого от соседних образований и внешней среды с помощью традиционных шовных средств в ряде случаев невозможно из-за технической сложности соединения тканей и недостаточной герметичности шва. Задачу облегчает применение синтетических клеящих веществ на основе альфа-цианакриловой кислоты (МК-6, МК-7, МК-9, циакрин и др.). Эти композиции нетоксичны, биологически совместимы, аутостерильны и обладают антимикробной активностью. В результате полимеризации в ране они образуют пленку, достаточно прочно удерживающую склеиваемые поверхности и в последующем постепенно рассасывающуюся. Эффективны МКК на биологической основе (напр., фибрин-тромбиновый клей — «Берипласт», «Тиссекол» и др.).

МКК при операциях по поводу ЧМТ используют в связи с реконструкцией свода черепа при оскольчатых переломах его,

включая многофрагментарные с наличием мелких отломков, утративших связь с надкостницей; при «вогнутых» переломах свода черепа у детей; при пластическом закрытии дефектов черепа или твердой мозговой оболочки, в том числе для ликвидации хронических ликворных фистул при базальных и парабазальных черепно-мозговых повреждениях; с целью комбинированной остановки кровотечения из паренхимы мозга или венозного синуса.

При многооскольчатых переломах предпочтение отдают костно-пластическому способу трепанации черепа с включением всей зоны повреждения кости в костный лоскут. Далее производят ручную репозицию отломков, склеивая их поочередно друг с другом, а реконструированный таким образом костный конгломерат — с краями неповрежденной кости. Фрезевые отверстия и линию пропила черепа заполняют сохраненной костной стружкой с добавлением 1—2 капель клея.

Для пластики дефектов твердой мозговой оболочки чаще используют консервированную одноименную ткань. В целях обеспечения достаточной площади соприкосновения между склеиваемыми краями трансплантируемого лоскута и твердой мозговой оболочки большого размера лоскута должны превышать размеры дефекта. Клей наносят последовательно, участками по 2—3 см, тотчас слегка придавливая склеиваемые поверхности в течение 10—20 сек.

..... Л. Я. Лившиц

**МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ МОЗГА ПРИ ЧМТ (МАМ)** — нарушение соотношений функций двух полушарий большого мозга. Как известно, в обеспечении процессов непосредственного восприятия мира, самого себя в этом мире главным является правое, а в обеспечении речи и основанных на ней процессов вербального мышления, вербальной памяти, абстрактного познания — левое полушарие мозга. Асимметрия функций полушарий, необходимая для поддержания эффективности психической деятельности, проявляется только в парной работе полушарий.

При ЧМТ вероятны различные изменения в проявлениях МАМ. В коматозном состоянии после тяжелой ЧМТ и на стадии вегетативного статуса при выходе из комы МАМ скорее не имеет места. В электрофизиологических исследованиях получены данные в пользу того, что мозг как функционально единая система отсутствует. Клиническое улучшение невропсихического состояния означает постепенное восстановление парной работы полушарий мозга, а также функциональной асимметрии гемисфер. Об этом говорит постепенное приближение величин показателей асимметрии по мере улучшения состояния к присущим здоровым лицам. МАМ сказывается в различии психопатологической симптоматики ЧМТ с преимущественным поражением правого

или левого полушария мозга. Так, при ушибах правого полушария возможны состояния с дереализационно-деперсонализационными феноменами, а при поражении левого полушария может выдвинуться на первый план нарушение эмоциональной сферы с выраженным тревожным аффектом. Восстановление сознания у больных с преимущественным право-полушарным поражением происходит продолжительнее, чем у больных при преимущественном поражении левого полушария мозга. Различна и структура слабоумия после ЧМТ с большим повреждением левого или правого полушария мозга.

*Т. А. Доброхотова*

**МЕНИНГЕАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ (МС)** - клинические признаки раздражения мозговых оболочек. В клинике ЧМТ наиболее широко используют два из них: ригидность затылочных мышц (точнее, заднешейных мышц) и симптом Кернига (тоническое напряжение мышц-сгибателей тазобедренных и коленных суставов). Для проверки ригидности затылочных мышц следует, не форсируя и без применения особого усилия, попытаться наклонить голову больного вперед с приведением подбородка к груди, что — при наличии признака — недостижимо, встречая то или иное сопротивление, в зависимости от выраженности защитного напряжения заднешейных мышц. Для проверки симптома Кернига у лежащего на спине больного сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом; затем следует попытаться разогнуть ногу в коленном суставе, что — при наличии симптома Кернига — не удастся полностью или частично, в зависимости от выраженности признака.

Причины появления МС при травматических поражениях головного мозга многообразны: 1) раздражение мягких мозговых оболочек *субарахноидальным кровоизлиянием*; 2) раздражение твердой мозговой оболочки *эпидуральной* или *субдуральной гематомой* либо *вдавленным переломом черепа*; 3) раздражение оболочек мозга вследствие увеличения его объема и *внутричерепной гипертензии*; 4) вовлечение мозговых оболочек в воспалительный процесс при гнойных осложнениях ЧМТ — *при менингите, энцефалите посттравматическом, субдуральной эмпиеме, абсцессе*; 5) поражение тоногенных механизмов подкорково-стволовых образований при их ушибе или дислокации. Часто различные факторы сочетаются.

При субарахноидальном кровоизлиянии и посттравматических менингитах ригидность затылочных мышц и симптом Кернига обычно выражены одинаково. Для внутрижелудочковых гематом, ушибов и дислокаций подкорково-стволовых образований более характерна *диссоциация МС по оси тела*, с отчетливым преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц (либо последняя вообще отсутствует), что объясняется пораже-

ем расположенных здесь механизмов регулирования тонических рефлексов. При *гематомах задней черепной ямки* диссоциация МС по оси тела характеризуется преобладанием ригидности затылочных мышц над симптомом Кернига, что объясняется местным раздражением рецепторов V, IX и X пар черепных нервов, иннервирующих твердую мозговую оболочку субтенториально. Асимметрия симптома Кернига имеет определенное значение для латерализации полушарных гематом и очагов размножения; его преобладание чаще соответствует стороне расположения травматического субстрата.

*Л. Б. Лихтерман*

**МЕНИНГИЗМ** — осложнение люмбальной пункции, проявляющееся оболочечными симптомами, головной болью, болью в пояснице, головокружением, тошнотой, иногда рвотой. Явления менингизма обычно проходят через несколько сут. под влиянием анальгетиков, седативных средств и постельного режима. Следует также учитывать, что отверстие в твердой мозговой оболочке после ее прокола может функционировать еще несколько часов — суток, вызывая *ликворную гипотензию*. м

*Л. Б. Лихтерман*

**МЕНИНГИТ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ (МПГ)** — воспаление оболочек головного мозга при открытой ЧМТ вследствие инфицирования различными патогенными бактериями (чаще стафилококками). Инфекция обычно распространяется контактным путем: 1) из ран скальпа, особенно если им сопутствуют переломы прилежащих костей; 2) при переломах основания черепа, сопровождающихся ликвореей; 3) при проникающих повреждениях мозга. Кроме того, МПГ может быть ятрогенным (нарушение правил асептики при нейрохирургических манипуляциях).

**Патоморфология.** При МПГ мягкие оболочки пропитаны мутной вязкой жидкостью желто-зеленого цвета. Скопление гнойного экссудата вначале может быть ограниченным, располагаясь в месте проникновения инфекции в полость черепа. Однако в дальнейшем захватывает большие территории на базальной и/или конвекситальной поверхностях мозга супра- и субтенториально. При этом гнойные инфильтраты обнаруживаются в цистернах мозга, а также сопровождают черепные нервы. При МПГ выражен отек головного мозга.

Процесс может периваскулярно распространяться на ткань мозга, вызывая энцефалит. Переход инфекции на эпендиму желудочков и сосудистые сплетения сопровождается развитием венитрикулита. Развивающаяся обтурация ликворных путей ведет к развитию окклюзионной гидроцефалии и повышению ВЧД. Отграниченное объемное скопление гноя при МПГ способствует образованию *субдуральной эмпиемы*.

При адекватном и своевременном лечении гнойный экссудат подвергается ферментативному распаду и резорбции, но иногда он организуется, вызывая спаечный процесс в оболочках и желудочках мозга.

**Клиника.** МПГ чаще развивается в первые 2 недели после ЧМТ. Характерно быстрое проявление *менингеального (или оболочечного) синдрома*: головная боль, рвота, общая гиперестезия, порой поза с запрокинутой головой, ригидность затылочных мышц, с. Кернига и Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, гиперакузия, светобоязнь, болезненность при движении глаз и др. Начальными признаками МПГ могут быть резкий озноб, гипертермия до  $39-40,0^{\circ}\text{C}$  в сочетании с брадикардией и изменениями психики (возбуждение или заторможенность, галлюцинации, негативизм и т. д.). В результате септического тромбоза мозговых сосудов, энцефалита могут возникать очаговые симптомы (клоно-тонические судороги, парезы конечностей и черепных нервов, афазия и др.). При распространении воспалительного процесса по эпендиму желудочков развивается гнойный вентрикулит (усиление ригидности, появление мышечных контрактур, сонливости, яркие вегетативные нарушения и т. д.). У детей раннего возраста МПГ нередко дебютирует под маской токсикоза (гипертермия, рвота, судорожный синдром, срыгивание, стойкое напряжение большого родничка).

**Диагностика.** Распознавание МПГ основано на внезапном или подостром развитии менингеального синдрома у пострадавшего с открытой ЧМТ. Ведущим методом диагностики МПГ является люмбальная пункция. ЦСЖ обычно поступает под повышенным давлением с измененной прозрачностью и цветом (мутная, беловатая, желтовато-зеленоватая, ксантохромная — в зависимости от выраженности цитоза, вида микрофлоры и степени сопутствующего субарахноидального кровоизлияния). Плейоцитоз при гнойном менингите достигает нескольких тысяч клеток в  $1\text{ мм}^3$ , преимущественно за счет нейтрофилов. Характерна клеточно-белковая диссоциация, хотя содержание белка в жидкости тоже повышается. Для уточнения состава микрофлоры и определения чувствительности к антибиотикам делают посев ликвора.

**Лечение.** При МПГ назначают активную антибактериальную терапию (см. *Антибиотики*). Способ введения антибиотиков (внутримышечно, внутривенно, эндолюмбально, интракаротидно) и их дозировки определяются тяжестью состояния больного.

До результатов посева ликвора на стерильность и определения чувствительности ликворофлоры назначают антибиотики широкого спектра действия, проникающие через гематоэнцефалический барьер (из групп пенициллинов, цефалоспоринов, аминогликозидов, тетрациклинов и др. — см. *Антибиотики*). Натриевую соль бензилпенициллина вводят внутримышечно с



интервалом в 4 часа; суточная доза может достигать 20—30 млн. ЕД. Антибактериальную терапию продолжают до санации ЦСЖ; при небольшом преимущественно лимфоидном плеоцитозе до 100 в 1 мм<sup>3</sup> допустимо воздерживаться от продолжения антибиотикотерапии.

Лечение одним и тем же антибиотиком обычно не должно превышать 7 сут. Для эндолюмбального введения хорошо зарекомендовал себя антисептик диоксидин, который не вызывает раздражения мозговых оболочек. При МПГ диоксидин вводят эндолюмбально ежедневно или через день по 2 мл, тщательно перемешивая в шприце с ликвором. Одновременно при МПГ проводят дезинтоксикационную, дегидратационную и симптоматическую терапию, а также назначают противогрибковые антибиотики (нистатин, леворин и др.). При переходе острого процесса в подострый и хронический проводят иммунотерапию (тималин, Т-активин, антистафилококковая плазма, сывороточные полиглобулины, гаммаглобулин, антистафилококковые фаги и др.). При тяжелых формах МПГ, протекающих с резкой интоксикацией, показаны стероидные гормоны (гидрокортизон, дексазон, дексаметазон и др.).

**Профилактика.** Ранняя и тщательная хирургическая обработка ран головы; профилактическое назначение антибиотиков при открытой ЧМТ; своевременное лечение ликвореи.

**Прогноз** при МПГ серьезный. В большинстве наблюдений при своевременно начатой и адекватной терапии удается сравнительно быстро улучшить состояние больного и добиться выздоровления. Однако при отягощенных ситуациях (тяжелые сочетанные повреждения, преморбидные заболевания и возрастные факторы и т. д.) распространение гнойного процесса на сосуды, вещество мозга и стенки его желудочков приводит к затяжному течению, тяжелым последствиям или летальному исходу. Следует также учитывать склонность МПГ к рецидивированию, что ухудшает прогноз.

*В. В. Лебедев*

**МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА НАРУШЕНИЯ.** При ЧМТ вследствие нарушения мозгового кровообращения и газообмена с развитием тканевой гипоксии, первым страдает энергетический обмен мозга. Мозг переключается на путь анаэробного гликолиза, что, являясь ведущим в течении и исходе патологического процесса, может привести к ацидозу мозга, его отеку и гибели.

Для диагностики и оценки тяжести ЧМТ особенно важны исследования ЦСЖ, отражающие состояние мозгового метаболизма. Наиболее информативно определение лактата и пирувата ЦСЖ, позволяющие судить об уровне нарушения энергетического обмена мозга и степени его лактацидоза. Плохим прогностическим признаком является увеличение количества лактата в динамике черепно-мозговой травмы. Угрожающий уровень его 5—6 ммоль/л.

По определению активности лактат-дегидрогеназы и ее изоферментного спектра можно судить о степени переключения энергетического обмена мозга больного на путь анаэробного гликолиза. С нарушением энергетического обмена мозга связана и активность креатинфосфокиназы, рост ее в крови и особенно в ЦСЖ отражает степень тяжести поражения мозга.

Данные исследования перекисного окисления липидов ЦСЖ и ее антиоксидантной активности характеризуют состояние мембран клеток мозга и образование токсичных продуктов, нарушающих барьерные функции клеток мозга, его дыхание и способствующих его отеку. Эта универсальная реакция мозга на патологическое воздействие при ЧМТ четко выражена.

При ЧМТ нарушается химизм разных звеньев общей цепи обмена мозга. Изменяется активность моноаминоксидазы, регулирующей обмен биогенных аминов мозга. Она теряет в значительной мере способность дезаминировать только моноамины и приобретает способность дезаминировать ди- и полиамины, что нарушает обмен всей группы биогенных аминов мозга и крайне негативно сказывается на течении патологического процесса в целом.

Исследование М-ацетиласпарагиновой кислоты, цистатиона и гомокарнозина мозга позволяет оценить роль так называемых специфических субстратов мозга при ЧМТ и выявить преимущественное страдание систем, связанных с функциональной деятельностью ЦНС.

При ЧМТ нарушается обмен веществ не только в мозгу, но и в результате расстройства центральной регуляции нарушается обмен веществ организма в целом (углеводный, белковый, липидный, минеральный, водно-солевой обмен, окислительно-восстановительные процессы, КЩС, осмотическое давление, соотношение газов крови и др.). Свой вклад вносят также возрастные и преморбидные нарушения обмена веществ, усугубляемые ЧМТ. Все это определяет важность комплексной оценки метаболических нарушений пострадавшего.

*М. Ш. Промыслов*

**МИКРОХИРУРГИЯ ПРИ ЧМТ.** Оперативные вмешательства по поводу сдавления головного мозга должны производиться с применением микрохирургической техники. Используется бинокулярная лупа с волоконным осветителем — ЛБВО или операционный микроскоп, увеличение 8—12<sup>x</sup>.

Микрохирургическая техника особенно показана: 1) при удалении очагов разможнения головного мозга; 2) при выделении капсулы *хронической субдуральной гематомы*; 3) при удалении внутримозговых гематом; 4) при удалении внутричерепных гематом, локализующихся в парасагитальной области и в межполушарной щели; 5) при трепанации многооскольчатых вдавленных переломов, проникающих в мозг.

С применением оптических устройств становятся более отчетливо видимыми очаги конвекситальных ушибов мозга, а также деформации извилин, что помогает выявлению подкорковых очагов размозжения. Благодаря этому удастся избежать многократных пункций мозгового вещества с целью поисков очага размозжения. Особое значение микрохирургия имеет при отсасывании очага размозжения и *внутримозговых гематом*, позволяя оперировать в пределах нежизнеспособных тканей. Становятся хорошо видными не только боковые стенки очага размозжения, но нередко и дно, что является важным в плане регулирования глубины заведения шпателей и предупреждения травмирования стенок боковых желудочков при паравентрикулярных очагах размозжения. После отсасывания очага освещение и увеличение операционного поля позволяют хорошо ориентироваться и судить о радикальности операции и достижении гемостаза.

*А. П. Фраерман*

**МНОЖЕСТВЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ (МГ)** - сочетание двух и более гематом одного или различных видов — эпи-, субдуральных, внутримозговых. МГ составляет до 20—40% травматических внутричерепных гематом. Среди МГ преобладает сочетание эпидуральной и субдуральной гематомы, а также субдуральной и внутримозговой (70% всех МГ). С возрастом больных уменьшается удельный вес сочетания эпидуральной и субдуральной гематом, нарастает частота сочетания субдуральной и внутримозговой гематом. По локализации и взаиморасположению различают: 1) «поэтажные» гематомы, т. е. гематомы, расположенные в области одного полушария, непосредственно одна над другой (60% всех МГ); 2) гематомы «по соседству» — находящиеся в разных отделах одного полушария, независимо от уровня их расположения (5%); 3) двусторонние гематомы, располагающиеся в разных полушариях мозга (35% всех МГ).

Развитие МГ преимущественно происходит при тяжелой травме с формированием множественных очагов ушиба мозга, различных источников кровотечения. В то же время в 15% случаев МГ отмечаются при легкой травме головы, которой пострадавшие иногда не придают значения. Патологические механизмы развития таких МГ связаны главным образом с предрасположенностью организма больного к кровоизлияниям.

В основе клинической картины МГ лежат два основных патологических процесса: нарастающее сдавление головного мозга гематомы и ушибы мозга. В каждом конкретном случае травмы тот или иной компонент превалирует. Клиническое течение МГ определяется прежде всего основными механизмами их формирования. При тяжелой МГ вся картина заболевания развивается сразу после травмы. Подавляющее большинство пострадавших

поступает в стационар в состоянии сопора или комы. Ведущими в клинической картине являются стволовые симптомы. Клиническая картина МГ после относительно легкой травмы развивается иначе, по так называемому классическому варианту с развернутым светлым промежутком.

Установить диагноз МГ только на основании клинической картины практически невозможно. Вместе с тем только по клиническим данным определяется характер и последовательность дополнительных методов исследования. Наиболее информативными в диагностике МГ являются КТ, церебральная АГ, диагностические **фрезевые отверстия**. При двухсторонних гематомах, как правило, отсутствует смещение М-эха (по данным ЭхоЗГ), обызвествленной шишковидной железы (по данным краниографии), передней мозговой артерии (по данным каротидной АГ).

Единственным методом лечения МГ является хирургический. Противопоказания к операции: атональное состояние больных, сопутствующие повреждения внутренних органов, требующие неотложного вмешательства, шок. Выбор метода обезболивания определяется срочностью вмешательства. Оптимальным при удалении «поэтажных» гематом и гематом «по соседству» является костнопластический метод. При двухсторонних гематомах их удаление должно производиться одновременно с двух сторон. У больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, оправданы двухэтапные вмешательства. Первый этап ограничивается удалением через расширенные фрезевые отверстия только жидкой части гематом и частично сгустков крови. После улучшения состояния больных, стабилизации витальных функций проводится второй этап с полным удалением сгустков крови, разможенного мозгового вещества. При «поэтажных» эпи-, субдуральных гематомах послеоперационная летальность составляет 35%, при «поэтажных» субдуральных и внутримозговых гематомах — 45%.

В послеоперационном периоде у детей и у лиц молодого возраста основное внимание следует уделять борьбе с отеком и набуханием мозга, а у больных пожилого и старческого возраста — мероприятиям по нормализации гемодинамики и профилактике вторичных нарушений мозгового кровообращения.

*Е. Г. Педаченко*

**МОЗГОВОЙ КРОВОТОК ПРИ ЧМТ (МК)** - характеризуется разнонаправленными изменениями и определяется видом и тяжестью травматического поражения головного мозга. Нарушения МК могут быть обусловлены как спазмом магистральных артерий за счет субарахноидального кровоизлияния, так и выраженным **вазопарезом** (гиперемией мозга), что в условиях измененного метаболизма способствует нарушению адекватного энергетического обеспечения церебральных структур. Характерными для ост-

рого периода ЧМТ являются расстройства ауторегуляции МК и  $CO_2$  — реактивности церебральных сосудов. В условиях артериальной гипоксемии, гиперкапнии, значительной внутричерепной гипертензии нарушения нормальной регуляции сосудистого тонуса приводят к существенному снижению церебрального перфузионного давления, что сопровождается падением объемного МК и вторичным ишемическим повреждением мозга. Наиболее выраженные ишемические повреждения отмечаются в зонах смежного кровоснабжения крупных артерий.

Диагностика расстройств МК в остром периоде ЧМТ: измерение объемного регионарного и полушарного МК с помощью диффундирующих изотопов ( $^{133}Xe$ ), транскраниальная доплерография, КТ.

Профилактика и лечение нарушений МК включает методы, направленные на предотвращение нарушений газообмена, купирование внутричерепной гипертензии и отека мозга. Тиобарбитураты, оксibuтират натрия, применяемые для снижения ВЧД, способствуют восстановлению адекватного соотношения между кровотоком и метаболизмом. Широко применяется ИВЛ в режиме гипервентиляции, способствующем уменьшению внутричерепного объема крови, снижению ВЧД и восстановлению нарушений ауторегуляции МК. Нормализации нарушенного МК способствуют препараты, улучшающие реологические свойства крови и коллатеральное кровообращение.

*Л. Ю. Глазман, А. А. Потапов*

**МОЗЖЕЧКА ПОВРЕЖДЕНИЯ (МП)** — включают эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, очаги ушиба и размозжения. МП — наиболее частая локализация повреждений среди образований задней черепной ямки. МП — обычно обусловлены ударным механизмом травмы (приложение механической энергии к затылочно-шейной области при падении на затылок либо ударе твердым предметом), что подтверждается частыми переломами затылочной кости ниже поперечного синуса. Общемозговая симптоматика (нарушения сознания, головная боль, брадикардия и др.) при МП часто имеет окклюзионную окраску (вынужденное положение головы, рвота при перемене положения тела в пространстве, раннее развитие застойных сосков зрительных нервов и др.) из-за их близости к путям оттока ЦСЖ из головного мозга.

Среди очаговых симптомов при МП доминируют односторонняя либо двухсторонняя мышечная гипотония, нарушения координации, крупный тонический спонтанный нистагм. Нередко характерны локализация болей в затылочной области и их иррадиация в область глазниц и др. Часто одновременно отмечается та или иная симптоматика со стороны ствола мозга и черепных нервов. В тяжелых случаях МП возникают нарушения дыхания,

горметония и другие жизненно опасные состояния. При надмозжечковых оболочечных гематомах нередко отмечается подострый темп их течения, что отчасти связано с дренированием их в мягкие ткани через переломы затылочной кости. При МП вследствие ограниченности субтенториального пространства нередко развертываются дислокационные синдромы с ущемлением продолговатого мозга миндалинами мозжечка на уровне затылочной дуральной воронки либо ущемлением среднего мозга на уровне отверстия мозжечкового намета за счет смещаемых снизу вверх верхних отделов мозжечка.

*Л. Б. Лихтерман*

**МОСТА МОЗГА СИНДРОМ (ММС)** — возникает при поражении патологическим процессом моста мозга. Поскольку глобальное повреждение этого, как и любого другого отдела ствола, несовместимо с жизнью, то речь идет или о поражении отдельных структур моста, или о диффузном, но не грубом вовлечении его в патологический процесс. Последнее может иметь место при травматическом *диффузном аксональном повреждении*, интоксикации, общем сосудистом процессе. Частичное поражение моста мозга может быть обусловлено тромбозом собственных сосудов моста, кровоизлиянием. Посттравматические дислокации моста мозга менее выражены, чем смежных среднего и продолговатого мозга, но также имеют свою специфику.

ММС включает в себя ядерные нарушения функций V—VIII черепных нервов, проводниковые нарушения всех видов чувствительности, спонтанный горизонтальный нистагм, нарушение зрения в горизонтальном направлении. Это — симптомы со стороны покрывки моста. Нарушения координации, статики и походки, все степени и варианты пирамидной симптоматики, вплоть до параличей, возникают при поражении основания моста мозга. Половинное повреждение стволовых структур ведет к формированию альтернирующих синдромов.

Посттравматический дислокационный процесс может обусловить вторичный заднечерепной синдром при супратенториальных первичных очагах. В этом случае ММС в виде преходящих нарушений горизонтального зрения, спонтанного горизонтального нистагма, мозжечковых расстройств, поражения VI нервов, легких пирамидных симптомов предшествует развитию вторичного бульварного синдрома, хотя и сочетается с его элементами.

ММС бывает особенно грубо выражен, если первичные или вторичные патологические процессы при ЧМТ ведут к развитию микро- и даже макроскопических внутримостовых кровоизлияний.

*Н. А. Смирнов*

**НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (НМ)** - увеличение объема мозга за счет повышения его кровенаполнения в остром периоде ЧМТ. НМ возникает в результате интракраниального расширения

церебральных сосудов (преимущественно артерий и артериол), приводящего к увеличению объемного кровотока и, соответственно, мозгового объема в полости черепа, НМ часто трактуют как внутриклеточное скопление жидкости (воды) и накопление связанной жидкости коллоидами и макромолекулярными соединениями в межклеточном пространстве. В эксперименте показано, что увеличение объема мозга, вызванное гиперемией, может встречаться при воздействии (раздражении) определенных структур ствола мозга, отвечающих за регуляцию сосудистого тонуса. Полагают, что при НМ может происходить и не столь уж большое повышение объемного мозгового кровотока, сколько его перераспределение из корковых и паутинных артерий в белое вещество полушарий.

Для НМ на КТ патогномонично одно- или двустороннее увеличение объема мозга с различной степенью компрессии желудочковой системы, базальных цистерн и субарахноидальных щелей при гипер- или изоденсивности мозговой ткани. Ведущими клиническими симптомами гиперемии мозга, которая может проявиться уже через 20—30 мин после травмы, является быстрое нарастание общей загруженности вплоть до комы с развитием нарушений дыхания и генерализованных эпилептических припадков, требующих перевода больных на ИВЛ, противосудорожной терапии (иногда и *лечебного наркоза*). Перед развертыванием клинической картины НМ (это чаще дети и лица молодого возраста) с кратковременным исключением сознания или даже без его утраты, больные могут разговаривать, отвечать на вопросы, передвигаться и, тем не менее, в дальнейшем погибнуть от нарастающего некупируемого увеличения объема мозга и вклинения стволочных структур. Встречаются и более мягкие, торпидные формы НМ, в том числе и диссоциация между данными КТ, показывающей выраженное набухание мозга, и клиническим состоянием больного, которое можно расценивать как среднетяжелое, при негрубой и быстро регрессирующей очаговой неврологической симптоматики.

ВЧД при НМ в большинстве случаев поднимается до умеренных значений (20—30 мм рт. ст.) и снижается параллельно с расправлением желудочковой системы. Несмотря на тяжесть состояния в остром периоде травмы, примерно у 75% больных с НМ отмечается удовлетворительное восстановление неврологических и психических функций. Косвенным признаком, указывающим на участие сосудистого фактора в генезе НМ, является относительно быстрое снижение ВЧД и уменьшение КТ-признаков НМ, если осуществляется ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Возможно сочетание процессов набухания (гиперемии) мозга и вазогенного отека при очаговой травме. В этих случаях НМ и перифокальный вазогенный отек протекают как бы автономно, имея каждый свою динамику и исход. В такой ситуации необ-

ходимо решить вопрос о тактике лечения травматического субстрата. Вопрос о переходе набухания (гиперемии) мозга в вазогенный отек остается дискуссионным, однако такую динамику исключить нельзя. Набухание мозга может сопутствовать ДАП мозга, при этом прогноз всегда серьезный.

Опасным осложнением различных нейрохирургических вмешательств, имеющих чрезвычайно высокую летальность, является острое пролабирование (вспучивание, злокачественный отек) мозга в трепанационный дефект. При тяжелой ЧМТ оно чаще наблюдается после эвакуации острых субдуральных гематом у больных в глубоком коматозном состоянии в фазе декомпенсации. Основным фактором катастрофического увеличения объема мозга является постишемическая гиперперфузия полушария мозга из-за быстро нарастающей утраты сосудистого тонуса на стороне сдавления, приводящая к вазопараличу и резкому увеличению объема мозга, внсочно-тенториальному вклинению и смерти больных.

В лечении кроме гипервентиляции показана умеренная дегидратационная терапия салуретиками (если необходимо быстрое снижение ВЧД, применяют осмодиуретики), а также общепринятая реанимационная практика, направленная на поддержание гомеостаза. Используют *антиоксиданты*. Применение стероидных гормонов обычно не показано. Также не обосновано использование сосудорасширяющих препаратов в остром периоде, способных усиливать вазодилатацию.

*А. А. Потапов, А. И. Свадовский*

**НЕЙРОМЕДИАТОРЫ! ПРИ ЧМТ (НМ).** Непосредственное повреждение при ЧМТ гипоталамо-гипофизарных, стволовых структур и их нейромедиаторных систем обуславливает своеобразие стрессорного ответа. Нарушение метаболизма нейромедиаторов — важная особенность патогенеза ЧМТ. Основную роль в стрессовом ответе играет симпатико-адреналовая система (САС), однако различные экстремальные факторы вызывают однотипную реакцию САС в виде усиления выработки и выброса адреналина (А) и норадреналина (НА). Установлены фазные изменения уровня НМ в течении травматической болезни мозга. На формирование адаптивных процессов при ЧМТ определенный отпечаток накладывают также выраженность вторичных повреждений, возраст, наличие сопутствующих заболеваний, осложнения и проводимое лечение.

При ушибах легкой степени определяется незначительное увеличение А и НА в течение 5—7 сут. При ушибах средней тяжести выраженность реакции активации САС значительно больше и длительность ее достигает 10—14 сут. При ушибах тяжелой степени активации САС с повышением выброса А и НА продолжается до 21 сут., однако с 10—14-х сут. наблюдается тенденция к сниже-



нию уровней дофамина (ДА) и ДОФА, что говорит о снижении запасов САС и ее истощении. Наиболее высокие показатели А, НА и ДА определяются при повреждении стволовых структур, однако к концу 1-х сут. уровни их резко снижаются, что отражает степень повреждения центральных структур, ответственных за синтез и обмен НМ. Быстрое истощение САС наблюдается при ушибах-размозжениях мозга, сочетанных с субдуральными гематомами, и *диффузном аксональном повреждении*.

В последние годы выявлена взаимосвязь между уровнями НМ и клиническими синдромами: так при выраженном двигательном возбуждении при ЧМТ определяются высокие цифры НА и ДА, акинетико-ригидные синдромы сопровождаются низкими уровнями ДА и ДОФА.

Результаты исследований, посвященных изменениям содержания серотонина при ЧМТ, весьма противоречивы. Однако у детей реакция серотонинэргических структур более выражена при диффузном поражении мозга. Выявлена также закономерность увеличения серотонина на фоне истощения САС.

При ЧМТ с первых часов отмечается увеличение уровня гистамина в 6—8 раз (к 3—5 сут.) с последующим снижением к концу 3—4-й нед. Снижение уровня ацетилхолина отмечено при вовлечении в процесс нижних отделов ствола (особенно при нарушениях дыхания), повышение — при поражении полушарий и верхних отделов ствола. При выраженном нейромедиаторном ответе применяют седативные препараты, вплоть до *лечебного наркоза*. На фоне истощения САС применяют *ноотропы*, предшественники катехоламинов (наком, Л-ДОПА, дофамин).

*М. В. Пясецкая*

**НЕЙРОПЕПТИДЫ ПРИ ЧМТ (НП).** Патофизиологическая роль НП при ЧМТ основывается на их трансмиссерных и модуляторных, гипотропных и истинно гормональных (гуморальных) эффектах. При ЧМТ происходят как непосредственное прерывание нейрональных трансмиссерных путей, так и отсроченные воздействия, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения (спазм, дилатация артериол, снижение кровотока, ишемия и геморрагии). Высвобожденные в результате аутодеструктивных процессов эндогенные опиоидные пептиды (эндорфины, динорфины, вазопрессин, соматостатин, кинины и другие НП) сами воздействуют на микроциркуляцию и метаболизм мозга либо опосредуют нейрональные повреждения, вызванные метаболитами арахидоновой кислоты, моноаминами и др. Участие НП в расстройствах систем жизнеобеспечения еще более усугубляет неврологический дефицит, способствует глубокому нарушению метаболизма и гомеостаза в целостном организме. Преимущественная локализация повреждения мозга тесно коррелирует с тяжестью его поражения и прогнозом, что связано

с локализацией в тех или иных областях мозга соответствующих НП. Применение высоких доз неспецифического антагониста опиоидов — налоксона (2 мг/кг/час) или селективных опиоидных каппа-антагониста и каппа-агониста при ЧМТ показало высокую эффективность — уменьшение ишемического отека мозга и инфарктной зоны, улучшение перфузии и ЭЭГ-активности в мозге, показателей системной гемодинамики. Кроме того, они предотвращают истощение внеклеточного кальция, препятствуя входу его внутрь клетки, т. е. поглощение синапсосомами мозга и последующую гибель клеток. Помимо создания специфических агонистов и антагонистов, действующих на рецепторном уровне (гомеостатическая регуляция синапса), перспективно создание и использование в качестве новых лекарственных средств самих НП как комодуляторов, изменяющих рецепторное взаимодействие.

*В. Д. Тенедиева*

**НИСТАГМ (Н)** — быстро повторяющиеся ритмические подергивания глазных яблок. Н. бывает вестибулярный — при раздражении вестибулярного анализатора, оптокинетический — при раздражении зрительного анализатора и оптический — при низком зрении с детства. Наибольшее значение для диагностики имеет вестибулярный Н. (ВН), состоящий из ритмически чередующихся быстрой и медленной фаз. ВН наблюдается при поражении полукружных каналов, вестибулярного узла, корешка VIII нерва, вестибулярных ядер на дне IV желудочка и их связей с VI и III нервами в системе заднего продольного пучка. ВН возникает при нарушении этого пути на любом уровне. Исследуют ВН визуально или объективно, методом электронистагмографии (см. *Отоневрологическое обследование*).

ВН делят на спонтанный (бывает только при патологии) и искусственно вызванный (калорический, вращательный, после-вращательный, прессорный, гальванический).

Спонтанный Н. возникает при поражении в лабиринте, вестибулярном ганглии, корешке VIII нерва и в стволе мозга в задней черепной ямке. Направление спонтанного нистагма определяют по его быстрой фазе.

Периферический и центральный Н. по направлению может быть горизонтальным и горизонтально-ротаторным; центральный же ВН, кроме того, бывает вертикальным, диагональным, конвергирующим, чисто ротаторным. Поэтому по направлению Н. можно точно различить периферическое и центральное происхождение ВН и уточнить уровень поражения ствола мозга при ЧМТ.

Чем больше амплитуда движений глаз при ВН, тем сильнее поражен вестибулярный анализатор. Резкое преобладание горизонтального Н. в каком-нибудь направлении указывает на четкую асимметрию в поражении лабиринтов или ЦНС (односто-

ронная поперечная трещина пирамиды височной кости часто сопровождается горизонтальным Н. при взгляде в здоровую сторону).

При ВН обычно одинаково нистагнируют оба глаза. Если один глаз нистагнирует меньше, то это указывает на поражение при травме VI или III нервов с одной стороны либо на нарушение вестибулоглазодвигательных связей в заднем продольном пучке.

ВН состоит из ритмически быстро чередующихся быстрой и медленной фаз, длительность которых в компенсированной фазе болезни составляет 1:3—1:5 (клонический Н). Резкое удлинение медленной фазы Н. с появлением тоничных, «плавающих» движений указывает на тяжелую декомпенсацию стволовых вестибулярных механизмов и бывает в остром периоде тяжелой и средней степени ЧМТ. При калорической пробе у больного в коматозном состоянии глаза «уплывают» в сторону.

При коматозном состоянии и выходе из него выделяют 4 вестибулярных синдрома, по которым можно объективно судить о состоянии больного:

1) при терминальной коме с нарушением витальных функций нет калорического нистагма. Отсутствие Н. при орошении уха ледяной водой может быть одним из признаков смерти мозга;

2) при глубокой или умеренной коме, чаще без нарушения витальных функций, после калорической пробы глаза «уплывают» в направлении медленной фазы и остаются неподвижно в этом крайнем отведении в сторону длительно, более 2—3 мин. Это также очень грозный прогностический синдром. Реакция двухсторонняя, симметричная;

3) при отеке только в одном полушарии мозга быстрая фаза калорического Н. выпадает только в одну сторону, а в другом направлении Н. фазовый, с медленной и быстрой фазами;

4) при начале выхода больных из коматозного состояния калорический Н. имеет двухфазный характер движения глаз (быструю и медленную фазы), а на высоте кульминации калорической реакции выпадает быстрая фаза Н. В конце калорической пробы вновь появляется двухфазный калорический Н. Эти больные реагируют на речь врача.

Спонтанный и калорический ВН являются очень тонкими объективными симптомами, которые можно определить при любом состоянии больных и по которым можно точно судить о локализации поражения (периферическое, центральное), уровне повреждения ствола мозга, глубине комы и динамике течения стволовых нарушений.

*Н. С. Благовещенская*

**НООТРОПЫ (Н)** — циклические аналоги ГАМК, препараты, оказывающие прямое активирующее влияние на интегративные механизмы мозга, стимулирующие обучение, улучшающие па-

мать и умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к «агрессивным» воздействиям, улучшающие кортикально-субкортикальные связи.

Н. оказывают положительное влияние на метаболические процессы и кровообращение мозга, стимулируют окислительно-восстановительные процессы и усиливают утилизацию глюкозы, улучшают региональный мозговой кровоток в зонах ишемии и олигемии. Препараты повышают энергетический потенциал мозга за счет увеличения синтеза макроэргических соединений (АТФ), повышения активности аденилатциклазы и ингибирования нуклеотидфосфатазы. Улучшение энергетических процессов под влиянием Н. приводит к повышению устойчивости мозга к гипоксии. На фоне лечения препаратами отмечено увеличение альфа-активности. Н. влияют на церебральный метаболизм катехоламинов и способствуют активации серото-ннергической системы.

Н. применяют для лечения в различных фазах травматической болезни мозга. Прот и в о п о к а з а н и я : судорожные синдромы, выраженное двигательное возбуждение, гиперемия мозга. Нецелесообразно применение Н. у больных с поражением стволовых образований, а также на фоне длительного лечебного наркоза. При лечении пострадавших в остром периоде ЧМТ применяют пираретам (ноотропил) 3—4 раза в сут. до 12 г/сут. Последнюю дозу вводят не позднее 17—18 час. У больных с тяжелой ЧМТ рекомендуется внутривенное применение препарата. Курс лечения от 2—3 нед. до 2—6 мес. При необходимости курс лечения повторяют, дозу препарата снижают до 2—3 г/сут.

На фоне медленного восстановления сознания и формирования апаллического, акинетико-ригидного и корсаковского синдромов оправдано использование Н. в сочетании с рекогнаном и Л-ДОПА.

При применении Н. у некоторых пострадавших возможны усиление двигательной активности, нарушения сна.

*М. В. Пясецкая*

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ЧМТ (О).** Определяющим в выборе анестезиологического обеспечения пострадавшим с ЧМТ считаются показания к экстренному или отсроченному оперативно?угу вмешательству и зависят от характера травмы головного мозга. Тактика анестезиологического обеспечения строится в зависимости от исходного кевросоматического состояния пострадавшего. При этом учитывают фазы клинического течения.

В современной нейротравматологии широко распространен комбинированный многокомпонентный эндотрахеальный ВИД О. с применением ИВЛ. Выбор анестетиков осуществляют по продолжительности и глубине наркотического эффекта и О., а также учета степени влияния на ВЧД, мозговой кровоток и системную гемодинамику. С помощью вводного наркоза, релаксации

осуществляется надежная блокировка нежелательных рефлексов, исходящих со стороны жизненно важных органов и систем пострадавшего.

Введение в наркоз начинают со струйной инъекции натрия оксибурата в дозе 90 мг/кг массы тела, таламанала (инновара) 0,05—0,08 мл/кг и седуксена 0,2—0,3 мг/кг внутривенно. Такое сочетание препаратов используется во всех трех клинических фазах (от субкомпенсации до грубой декомпенсации с высоким АД). У пострадавших с нормальным АД доза натрия оксибурата снижается до 50—60 мг/кг, дропер-идол исключается из выше описанной методики. Пострадавшим, находящимся в коме, вводный наркоз проводят введением натрия оксибурата в дозе 40—50 мг/кг и фентанила 2—3 мл. У данной категории пострадавших натрия оксибурат подавляет рефлексы со слизистой гортани и трахеи и выполняет роль антигапоксанта. На фоне индукции осуществляют релаксацию для проведения ларингоскопии и интубации. Для миорелаксации используют препараты короткого действия — дитилин, миорелаксин, листенон из расчета 1,5—2 мг/кг. Для уменьшения мышечных фасцикуляций или полного их снятия применяют субанноэтические дозы ардуана (1 мг) или тубарина (5 мг), что позволяет снизить постинтубационный подъем ВЧД.

Для поддержания О. используют закисно-кислородную смесь (2:1) в сочетании с препаратами таламанала или фентанила с дроперидолом с добавлением натрия оксибурата в дозах 60—90 мг/кг через каждые 40—60 мин. На этом этапе анестезии для купирования внутричерепной гипертензии используют лафикс или маннитол. Другим сочетанием препаратов для поддержания анестезии является седуксен (5—10 мг) с фентанилом (2 мл), последний вводят каждые 25—30—40 мин. При продолжительных операциях натрия оксибурат вводят по 2 г каждый час с седуксеном (5—10 мг). У лиц с низким АД при открытой ЧМТ вводят калипсол в дозе 2 мг/кг, исключая введение препаратов для нейролептаналгезии. С целью профилактики снижения АД после удаления компримпрующего субстрата также вводят калипсол. В малых дозах калипсол не теряет своих анальгетических свойств. Из миорелаксантов при гипотонии целесообразно вводить ардуан, при артериальной гипертонии — тубарин.

ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции ( $PaCO_2 = 30—27$  мм рт. ст.) сначала чистым кислородом, а при достижении нормальных значений  $PaO_2$  (96 мм рт. ст.) — воздушно-кислородной смесью или закисно-кислородной смесью (закисы азота от 4 до 6 л, кислорода от 2 до 3 л). Во время операции и анестезии проводят весь комплекс интраоперационной терапии.

Перспективным в плане анестезиологической помощи пострадавшим с ЧМТ остается электроакупунктурная стимуляция, а также мектроанестезия с препаратами из группы бензодиазепинов (седуксен, валиум, сибазон, диазепам).

Приведенная выше методика анестезиологического обеспечения для пострадавших с ЧМТ является развитием ранее используемых комбинированных методов общей анестезии с соблюдением принципа основных компонентов обезболивания (нейролепсии, анальгезии, наркотического сна и миорелаксации).

*В. И. Салалыкин*

**ОБМЕНА БЕЛКОВОГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ.** Быстрая потеря веса у пострадавших с ЧМТ в результате значительного увеличения катаболизма белков — фактор, предрасполагающий к подавлению иммунного ответа, ухудшению репаративных процессов и повышению летальности. Однако изменения белкового метаболизма при ЧМТ, так же как и при других видах стресса, носят комплексный характер, ибо отражают процессы синтеза одних белков и расщепления других. Гиперметаболизм при ЧМТ сопровождается увеличением потерь азота, серы, фосфора, калия, магния и креатина. Аминокислоты плазмы — один из наиболее чувствительных маркеров стрессового состояния при ЧМТ. Превращаясь в промежуточные продукты обмена веществ (жирные кислоты, кетоны, глюкозу), они могут использоваться как метаболическое топливо. Уровень большинства аминокислот при ЧМТ падает, что отражает повышенную утилизацию их печенью для глюконеогенеза, а также их соматический клиренс для синтеза структурных и ферментных белков. Повышенные метаболические траты после ЧМТ продолжают в течение первых 4—8 сут., что зависит от тяжести повреждения, а о разрешении стрессового состояния свидетельствует возвращение к более высоким уровням аминокислот. Исключение составляют пролин и аспарагин, уровень которых остается без изменения, а также триптофан и фенилаланин, содержание которых повышено.

Оценивая метаболические потери белка по экскреции азота или продолжающийся отрицательный азотистый баланс (свыше недели), следует учитывать, что они могут быть следствием не только катаболизма белков. Длительное отсутствие мышечной активности, особенно у коматозных больных, а также в результате паралича или под влиянием барбитуратов также вызывают отрицательный азотистый баланс. Кроме того, применение дексаметазона в дозе 24 мг/сут обуславливает увеличение экскреции азота на 15% у больных с ЧМТ. Таким образом, потери азота с мочой — не вполне надежный индекс тяжести нарушений белкового метаболизма при ЧМТ. Расстройства центральных механизмов вегетативной регуляции, системной гемодинамики — те существенные механизмы, которые могут нарушать компенсаторные изменения метаболизма (процессы гликогенолиза при участии глюкагона, глюконеогенеза, опосредованные глюкагоном, катехоламинами, кортизолом и др. гормонами, процессы анаболизма под влиянием инсулина, соматотропина. Кроме того,

нарушения кровообращения в мозге и сопутствующие ему отсроченные вторичные повреждения, обусловленные высвобождением аутодеструктивных веществ (см. *Нейропептиды при ЧМТ*), могут быть причиной дисбаланса трансмиссивных влияний на обмен, что ведет к ингибированию белкового синтеза и формированию отека мозга. При этом подобные нарушения захватывают, прежде всего, латеральные отделы хвостатого ядра. В настоящее время регенеративные возможности мозга детально еще не изучены, хотя экстраполяция по восстановлению в периферических нервах свидетельствует о длительности этого процесса.

Установлено, что даже минимального повреждающего воздействия в области кардиорегуляторных центров ствола или более высоко расположенных модулирующих центров достаточно, чтобы вызвать тонкие ионные изменения в возбудительных нейронах. Таким образом, знание особенностей белкового метаболизма при ЧМТ дает основу для рационального парэнтерального и энтерального питания с целью возмещения энергетических и анаболических потребностей в посттравматическом периоде, а в более общем плане — понимание патогенетических механизмов нарушения белкового обмена.

*В. Д. Тенедиева*

**ОБМЕНА ЖИРОВОГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ.** Обеспечение возросших энергетических потребностей организма при стрессе осуществляется наряду с процессами гликогенолиза и глюконеогенеза за счет липидов благодаря высокоспециализированной роли жировой ткани в энергетическом гомеостазе. Основные функции ее — синтез и депонирование липидов и мобилизация этих резервов в экстремальных состояниях. Триглицериды, жирные кислоты с длинной цепью и кетоны — это 3 вида «жирового топлива» в крови, которые могут использоваться в различных тканях. В условиях гиперметаболизма и повышения метаболических затрат при ЧМТ (особенно в мозге), учитывая, что запасы глюкозы в виде гликогена в печени невелики и что калорическая ценность жиров в 2—3 раза выше таковой углеводов, нарушения жирового обмена приобретают исключительную важность. Появление кетоза, т. е. повышенного уровня кетоновых тел (бета-гидроксипутирата и ацетоацетата), независимо от наличия гипергликемии, характеризует «диабет повреждения» при ЧМТ. Кетоновые тела образуются в печени из жирных кислот, а также из аминокислот с разветвленной цепью, уровень которых при ЧМТ значительно повышен. Физиологическая значимость кетоза при ЧМТ — в предоставлении мозгу (и, кроме того, эритроцитам и почкам) альтернативного, помимо глюкозы, «топлива». Легко проникая через ГЭБ, кетоны становятся важным источником энергии для мозга.

Общее количество жировой ткани после травмы снижается, что обусловлено значительной мобилизацией свободных жирных кислот (СЖК) из триглицеридов. В плазме крови при ЧМТ обнаруживают повышенное содержание СЖК, триглицеридов, причем уровень последних остается высоким еще и на 7-е сут. после травмы. Вместе с выходом СЖК из депо при ЧМТ наблюдается выход фосфолипидов в циркуляцию, что усугубляет нарушения клеточных мембран, структурным компонентом которых они являются. Процессы липолиза и липогенеза, как и все метаболические процессы, регулируются рядом гормонов и медиаторов (катехоламинами (КА), глюкагоном, инсулином и др.). После ЧМТ имеют место: прямое действие КА, глюкагона, гипoinsулинемия (как результат центрального адренергического ингибирования бета-клеток в начальной фазе посттравматического периода), гиперинсулинемия (в более поздние стадии, когда развивается резистентность к инсулину). При этом, несмотря на высокое содержание инсулина, липаза жировой ткани не ингибируется и липолиз продолжается. Все перечисленные факторы способствуют повышению уровней СЖК, кетонов и выходу глицерина в кровь. Последний служит источником дополнительного синтеза глюкозы.

Таким образом, при ЧМТ, сопровождающейся большими повреждениями, может наблюдаться избыточная мобилизация СЖК, которые при определенных концентрациях становятся токсичными. Это подтверждается экспериментами на животных с инфузией норадреналина в течение 24 час, после чего уровень СЖК увеличивался в 4—5 раз по сравнению с нормой. При этом обнаруживали жировые капли в миокарде, скелетных мышцах, почках, легких, печени. У животных были лихорадка, тахипноэ, повышение потребления кислорода, внутрисосудистое свертывание.

К другим неблагоприятным последствиям чрезмерной активации метаболизма жировой ткани при ЧМТ следует отнести ацидоз, которому способствует кетоз (хотя в случае компенсированного кетоза кетоновые тела ингибируют избыточную мобилизацию СЖК). Высокие уровни СЖК тормозят синтез и высвобождение инсулина (состояние относительной инсулиновой недостаточности), что в свою очередь способствует гипергликемии на фоне снижения внутриклеточного содержания глюкозы.

Таким образом, может развиваться ситуация тяжелейших метаболических расстройств в организме с летальным исходом для пострадавшего с ЧМТ. В терапевтическом аспекте целесообразно введение липидных смесей и экзогенно — глюкозы с инсулином, что предупреждает чрезмерную активацию липолиза и возникающих при этом «порочных» кругов.

Необходимо отметить, что алкогольная интоксикация, нередко сопутствующая ЧМТ, может усугубить изменения биохими-



ческого ответа организма на травму. Известно, что при ней в крови обнаруживают гипогликемию, сниженное содержание алакина и повышение лактата и кетоновых тел.

*В. Д. Тенедиева*

**ОБМЕНА УГЛЕВОДНОГО НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ.** Глюкоза - практически единственный энергетический субстрат мозга, утилизируемый в обычных условиях полностью, обеспечивая достаточный уровень макроэнергетических фосфатов для функционирования мозга. Адаптация мозга при патологических состояниях сопровождается снижением использования глюкозы, однако сохранность мозга может быть обеспечена лишь при потреблении им не менее 25% глюкозы. Исходя из этого, рассмотрение патогенеза нарушения углеводного обмена при ЧМТ должно учитывать изменения как метаболизма самой глюкозы вместе с регуляторными механизмами ее гомеостаза, так и механизмы компенсации возросших метаболических потребностей организма в целом и особенно мозга (см. также *Обмена белкового и жирового нарушения при ЧМТ*). При ЧМТ обнаруживают лактацидоз в ЦСЖ и повышение тканевого лактата, снижение концентрации фосфокреатина, АТФ и увеличение АМФ, что свидетельствует о преобладании анаэробного гликолиза, энергетически менее эффективного. Интолерантность к глюкозе при ЧМТ также способствует нарушению ее метаболизма. При этом степень гипергликемии положительно коррелирует с тяжестью повреждения головного мозга, а степень повышения лактата является прямым индексом метаболического ответа на повреждение. Гиперметаболизм при ЧМТ обусловлен массивным гормональным ответом на стресс.

Усугубляющими факторами патогенеза нарушений углеводного обмена являются расстройства адрен-, пептидергических и нейрогормональных механизмов гомеостаза глюкозы, а также нарушения кровообращения (снижение напряжения кислорода и поступления глюкозы в мозг, уменьшение перфузионного давления). Нарушения распада глюкозы и дисбаланс энергетического метаболизма при ишемии мозга ведут к более ранним и более тяжелым изменениям в гиппокампе, нежели в коре, что может вносить вклад в отсроченные механизмы нейрональных повреждений и клеточной смерти в этой области. Повышение содержания АМФ сопровождается ускорением фосфорилирования мембранных белков, повышением проницаемости клеточных мембран и отеком мозга. В особенно тяжелых случаях ЧМТ может наблюдаться нейрогликопения на фоне гипогликемии (в результате истощения запасов гликогена и недостаточности процессов глюконеогенеза), что прогностически наиболее неблагоприятно. Как правило, гипергликемия при повреждениях головного мозга — не только проявление нарушения резистентности к инсулину и инто-

лерантности к глюкозе, но и свидетельство нейрогликопении в виде продолжающегося эндогенного образования глюкозы, неподдаваемого даже экзогенным введением инсулина.

*Л. Д. Тенедиева*

**ОБОЛОЧЕЧНО-МОЗГОВЫЕ РУБЦЫ (ОМР)** - формируются на месте повреждения костей черепа, оболочек и вещества мозга. В ОМР различают следующие слои: 1) поверхностный компактный слой, источником формирования которого являются коллагеновые волокна, исходящие из надкостницы и эндохондриального слоя твердой мозговой оболочки; 2) менингеальная часть рубцового комплекса, сформированная из соединительнотканых волокон эндохондриального слоя твердой мозговой оболочки, субэндотелиального слоя внутренней поверхности твердой и мягких мозговых оболочек; 3) внутримозговая часть рубца, состоящая в свою очередь из двух слоев: а) глиально-соединительнотканного, представленного переплетающимися глиальными и соединительноткаными волокнами, источником формирования которых являются стенки внутримозговых сосудов и мягкие мозговые оболочки, б) глиального, составленного из густого сплетения глиальных волокон и гипертрофированных астроцитов. Процесс организации ОМР начинается в остром, продолжается в промежуточном и завершается в отдаленном периодах ЧМТ.

В клинической картине доминируют цефалгический и эпилептический синдромы, психопатизация и метеопатизация, а при дефектах костей черепа — местные изменения часто со втянутостью мягких покровов головы.

Диагноз ОМР уточняют при КТ, МРТ, выявляющих соответственно их локализации и размерам мозаичные по плотности участки с преобладанием гиперденситивного компонента.

Лечение включает рассасывающие препараты (лидаза, леказим) и другие средства, влияющие на тканевой обмен (церебролизин, стекловидное тело, ФИБС и др.). Хирургическое лечение — удаление ОМР — показано: 1) если ОМР является причиной развития эпилептических припадков; 2) при нагноении ОМР; 3) при нарушении ликвороциркуляции.

*С. К. Касумова*

**ОБРАБОТКА РАН МЯГКИХ ПОКРОВОВ ГОЛОВЫ.** Нарушение целости мягких покровов головы в мирное время наблюдается в виде резаных, рубленых, ушибленных, рвано-ушибленных, колотых, скальпированных ран, ссадин поверхностных слоев кожи. Несмотря на то что среди повреждений головы раны покровов черепа являются сравнительно легкими, следует помнить о том, что они могут сочетаться с различными повреждениями мозга, что требует соответствующего дообследования.

При повреждении богато кровоснабжаемых мягких покровов головы в случаях резаных, скальпированных ран возникает зна-

чительное кровотечение. Рвано-ушибленные раны в связи с размятием и раздавливанием их краев менее кровоточивы. Расхождение краев раны свидетельствует о повреждении апоневротического шлема.

Перед хирургической обработкой раны голову необходимо побрить. Помыть загрязненные участки с помощью 3% раствора перекиси водорода, кожу вокруг раны обработать по общим правилам хирургии. Из раны удалить сгустки крови, инородные тела (волосы, обрывки головного убора и пр.) и произвести экономное иссечение краев и дна раны (если не повреждена надкостница— ее не рассекать). Кровотечение остановить электрокоагуляцией, лигированием, перекисью водорода. Сосуды вблизи поверхностных слоев кожи коагулировать осторожно во избежание возможного некроза края раны.

При ревизии и обработке рвано-ушибленной раны следует иссечь нежизнеспособные размятые края раны, осмотреть возможные карманы в связи с отслойкой тканей, удалить гематому, инородные тела, промыть рану антибиотиками или антисептиками, остановить кровотечение и наложить швы. В область отслойки тканей ввести резиновые полоски на 1—2 сут.

Лоскут мягких покровов при скальпированной ране, имеющий питающую ножку, осторожно и тщательно обработать (сбрить волосы, антисептиками очистить раневую поверхность); после обработки краев и дна раны, остановки кровотечения, скальпированный лоскут подшить к краям раны. При полном отрыве лоскута скальпированную рану закрывают аутоотрансплантатом из отторгнутого лоскута. Для этого необходимо с лоскута убрать апоневроз и клетчатку. На образовавшийся тонкий кожный лоскут нанести насечки и подшить его к краям раны. Между швами ввести антибиотик. Наложить стерильную повязку.

**К. И. Харитонова**

**ОБРАБОТКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ РАН.** Основной принцип — возможно ранняя (в первые часы и сутки) первичная хирургическая обработка с очищением раны от видимого загрязнения, удалением костных отломков, первичных и вторичных инородных тел, сгустков крови, остановкой кровотечения, промыванием раны слабыми антисептическими растворами и последующим зашиванием раны наглухо с введением под кожно-aponевротический лоскут резиновой полоски на 1—2 сут.

Хирургическую обработку раны мягких покровов черепа проводят по методам, изложенным в статье *Обработка ран мягких покровов головы*. При линейных переломах черепа в случае отсутствия признаков сдавления мозга и эпидурального кровотечения трепанацию кости производить не следует. При дырчатых переломах по соседству с костным отверстием накладывают фрезевое отверстие и из него производят трепанацию кости до

пределов неповрежденной твердой мозговой оболочки. Удаляются костные отломки, инородные тела, эпи-, субдуральная и внутри-мозговая гематомы, проводят остановку кровотечения электрокоагуляцией, 3% раствором перекиси водорода, гемостатической губкой. Экономно иссекают края твердой мозговой оболочки.

При *вдавленных переломах черепа* удаление костных отломков производят от периферии к центру из наложенного фрезевого отверстия, при оскольчатых переломах — от центра к периферии, при этом крупные отломки, имеющие связь с надкостницей, не удаляют.

Операцию завершают укладыванием в мозговую рану гемостатической желатиновой губки с антибиотиками (канамицином или гентамицином) и послойным наложением швов на твердую мозговую оболочку, апоневроз и кожу. Под кожно-апоневротический лоскут вводят резиновую полосу. В зависимости от состояния мозговой раны и общего состояния пострадавшего решается вопрос о реконструктивной операции — первичной, отсроченной или поздней *краниопластике*.

*К. И. Харитонов*

**ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ РАНЕНИЯ (ОЧМР)** — являются частым видом боевых повреждений. По опыту Великой Отечественной войны они составили 5,2% всех огнестрельных ранений. По характеру ранения выделяют ранения мягких тканей, непроникающие и проникающие ОЧМР.

Ранения мягких тканей (без повреждения кости) являются наиболее легкими, однако при них за счет ударно-сотрясающих механизмов воздействия ранящего снаряда у значительной части раненых (до 50%) выявляются признаки страдания мозга в виде его сотрясения или ушиба. Ранения мягких тканей черепа составляют половину всех ОЧМР. Непроникающие ранения — повреждение мягких тканей и кости при целостности твердой мозговой оболочки. Последнее принципиально важно. Неповрежденная твердая оболочка является мощной преградой для инфекции. Непроникающие ОЧМР составляют до 17%, а проникающие — до 28% огнестрельных ранений черепа и мозга.

По виду ранящего снаряда выделяют пулевые и осколочные ранения. К числу последних относятся ранения специальными ранящими снарядами (шарики, стреловидные элементы) и ранения вторичными снарядами (осколки скального грунта, стекла, кирпича, цемента и т. д.).

Пули, обладая высокой кинетической энергией, вызывают более значительные разрушения мозга, чем осколки, однако последние из-за своей неправильной формы и загрязнения землей чаще сопровождаются инфекционными осложнениями в ране.

По виду раневого канала различают сквозные, слепые, касательные и рикошетирующие ранения. ОЧМР оценивают также

по локализации, стороне, одиночное<sup>™</sup> или множественности ранения. Они могут быть сочетанными и комбинированными.

В течении огнестрельной раны мозга выделяют 5 периодов:

- 1) начальный период протяженностью до 3 сут.;
- 2) период ранних реакций и осложнений (инфекции, дисциркуляции) с 3 сут. до 3 нед.;
- 3) период ликвидации ранних осложнений с 3—4-й недели до 3 месяцев;
- 4) период поздних осложнений до 2—3 лет;
- 5) период отдаленных последствий, связанный в основном с наличием оболочечно-мозгового рубца.

Диагностика ОЧМР включает оценку витальных функций, результатов неврологического, хирургического, рентгенологического и лабораторного исследований. После выявления видимых повреждений и характерных кровоизлияний (параорбитальные гематомы по типу «очков», заушная гематома) исследуют рану, устанавливая ее вид, размеры, характер отделяемого, состояние краев, наличие деформаций черепа. Важно оценить целостность апоневроза (при его повреждении рана зияет), сохранность кости и ТМО. Наличие в ране мозгового детрита и ЦСЖ — абсолютный признак проникающего ранения. При точечных ранениях осмотр раны затруднен и важное значение приобретает исследование раны зондом, при котором удается установить наличие поврежденной кости и ТМО. Краниографию осуществляют в 4 стандартных проекциях с целью выявить интракраниальные инородные тела и повреждения черепа. Важно помнить, что до 1/3 современных ранений наносится нерентгеноконтрастными инородными телами.

Лечение. Важнейший элемент лечения — хирургическая обработка раны. Операции противопоказаны пострадавшим в состоянии атонической комы с двухсторонним паралитическим мириазмом, нарушениями витальных функций. Эта категория раненых нуждается в симптоматической терапии.

Хирургическая обработка ран мягких тканей осуществляется под местной анестезией после тщательного туалета головы и включает экономное иссечение нежизнеспособных тканей краев раны, наложение швов на кожу и апоневроз. Раны без повреждения апоневроза зашивать не следует.

Непроникающие и проникающие ОЧМР подлежат обязательной краниотомии. В качестве доступа используются линейные вне раневые разрезы. При дырчатых переломах кости может быть выполнена костнопластическая трепанация черепа, во всех остальных случаях осуществляют резекционную краниотомию. Показаниями к вскрытию ТМО при непроникающих ранениях являются изменение ее цвета, напряжение, отсутствие пульсации. В 75% непроникающие ОЧМР сопровождаются внутричерепными гематомами и очагами размножения головного мозга.

Вскрытие ТМО осуществляют «Н»-образным разрезом. После отмывания мозгового детрита и сгустков крови удаляют крупные костные фрагменты из начальных отделов раневого канала. Костные осколки залегают в огнестрельной ране мозга двумя группами — на глубине 1—1,5 и 4—5 см. Эти участки раневого канала являются зонами повышенного хирургического внимания.

Размозженные участки мозга аспирируют в отсос. Металлические осколки извлекают штифт-магнитом, а немагнитные инородные тела — с помощью заполнения раневого канала фибрин-тромбиновой смесью. В образующийся сгусток включаются инородные тела, которые затем извлекают из раны вместе со слепком фибрина. От удаления глубоко расположенных (в подкорковых узлах, желудочках мозга) металлических инородных тел следует воздерживаться. Радикальная хирургическая обработка проникающих ОЧМР допустима только при участии нейрохирурга, она завершается глухим швом раны с обязательным промывным дренированием в течение 2—3 суток.

При массивных повреждениях мозга, исключающих возможность полноценной обработки мозговой раны (при пулевых ранениях), осуществляют открытое ведение раны с использованием повязки Микулича и современных сорбентов.

*В. А. Хилько, Ю. А. Шулев*

**ОЖОГИ ГОЛОВЫ (ОГ).** Ожоги — повреждение тканей организма вследствие местного воздействия высокой температуры, химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения. По глубине поражения тканей различают ожоги I, II, III, ШБ и IV степеней. Ожоги I, II, III ст., при которых повреждается кожа не на всю глубину и возможно самостоятельное заживление ран, являются поверхностными. При ожогах ШБ ст. омертвевает вся толща кожи, а при ожогах IV ст. некротизируются и глубже расположенные ткани (сухожилия, мышцы, кости и пр.). Ожоги ШБ и IV ст. являются глубокими.

При ожогах более 10% поверхности тела наблюдаются различные нарушения деятельности органов и систем. При этом развивается ожоговая болезнь. У детей и лиц пожилого и старческого возраста ожоговая болезнь может возникнуть и при меньших по тяжести поражениях.

Глубокие ожоги головы характеризуются длительным гнойно-некротическим процессом, а при ожогах пламенем возможны одновременные поражения дыхательных путей. При ожогах свода черепа с повреждением костей возможно распространение инфекции по диплоитическим венам и через межкостные швы в полость черепа с развитием эпи- и субдуральных абсцессов, менингита и менингоэнцефалита, которые в 70% случаев ведут к летальным исходам. Абсцессы часто протекают бессимптомно, поэтому сроки их формирования установить трудно, иногда они выявляются во время операции уже на 2—3-й нед. после травмы.

Рентгенологически остеонекроз выявляется не ранее 5—6 нед. после ОГ и характеризуется повышением четкости контуров омертвевшей кости и появлением краевых узур, переходящих в демаркационную линию. При некрозе всей толщи кости линия демаркации выявляется более четко, чем при некрозе наружной пластинки.

При поверхностных ОГ осуществляют консервативное лечение с применением открытого или закрытого (под повязками) методов, направленное на профилактику и борьбу с инфекцией в ране с использованием антисептических растворов или бактерицидных мазей на водорастворимой основе в соответствии с фазой течения раневого процесса.

При глубоких ожогах применяют хирургическое лечение, направленное на удаление некротических и восстановление утраченных тканей. Основным методом оперативного лечения глубоких ожогов мягких тканей свода черепа является свободная кожная аутопластика. При ожогах свода черепа с повреждением костей в большинстве случаев осуществляется возможно более раннее их удаление (не позднее 2—3 нед.) в пределах жизнеспособной ткани с последующим замещением дефекта аутотрансплантатами кожи или кожнофасциальными ротационными или скользящими лоскутами с соседних участков, а при обширных повреждениях — из отдаленных участков тела (филатовский стебель, различные варианты итальянской пластики). На образующийся вторичный дефект (донорский) накладывают свободный кожный лоскут или рану ушивают путем сближения ее краев.

*В. В. Азолов, С. П. Пахомов*

**ОККЛЮЗИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ОДП)** - частое осложнение острого периода тяжелой ЧМТ. Связана с утратой произвольного контроля свободной проходимости дыхательных путей в связи с глубокими нарушениями сознания, грубыми бульварными и псевдобульбарными расстройствами. Основная причина частичной ОДП — аспирация/регургитация содержимого желудка, рвотных масс, крови и ЦСЖ, западение корня языка, гипотония мышц глотки. У больных с утратой сознания необходимы превентивные меры предотвращения ОДП (воздуховод или интубация трахеи, назогастральный декомпрессивный желудочный зонд).

*А. Ю. Островский*

**ОКУЛО-ЦЕФАЛИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС (ОЦР)** - движение глазных яблок в сторону, противоположную повороту головы; при тяжелой ЧМТ приносит важную информацию о состоянии стволовых образований мозга.

По степени участия в реализации ОЦР III, VI черепных нервов, вестибулярных рефлексов можно уточнить уровень преимущественного поражения ствола мозга, динамику травматической болезни с нарастанием или регрессом стволовых симптомов.

Простота получения (при тяжелой ЧМТ движения головы осуществляются только в горизонтальной плоскости), наглядность и информативность позволяют рекомендовать ОЦР в качестве надежного критерия тяжести ЧМТ.

*И. Н. Брагина*

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЧМТ - осуществляется при компрессии мозга эпидуральными, субдуральными, в интракраниальными травматическими гематомами, гигромами, некоторыми формами ушиба — разможжения мозга, при вдавленных переломах черепа, ранениях венозных синусов, посттравматических каротидно-кавернозных и других сосудистых соустьях, инородных телах черепа, при наличии трепанационных отверстий, острой и хронической посттравматической гидроцефалии, огнестрельных ранениях черепа и мозга, рубцах, кистах, некоторых формах эпилепсии и др. При острой ЧМТ основным принципом хирургического вмешательства, особенно при *внутричерепных гематомах*, является быстрота проведения операции — чем быстрее с момента травмы произведено вмешательство, тем, при равных прочих условиях, больше шансов на выживание больного и его реабилитацию. Поэтому больного оперируют сразу после установления диагноза, не производя лишних дополнительных исследований.

После удаления патологического очага необходимо обеспечить тщательный гемостаз. Для этого перед зашиванием раны наглухо поднимают артериальное давление до нормальных или даже превышающих нормальные величины цифр. Все кровоточащие сосуды должны быть надежно коагулированы. При удалении эпидуральной гематомы необходимо шпателем или ложкой Фолькмана убрать все сгустки крови, которые обычно плотно фиксированы к твердой мозговой оболочке. Только после тщательного удаления всех сгустков можно увидеть кровоточащий сосуд и произвести надежный гемостаз. Иначе место кровотечения может быть замаскировано сгустками крови, а в послеоперационном периоде кровотечение может возникнуть вновь, что приведет к образованию повторной гематомы.

Заканчивают операцию профилактическими мероприятиями, направленными против повторного кровотечения или нагноения раны (подшивание твердой мозговой оболочки к костному лоскуту, установление активного дренажа в мозговую рану или в над- или подоболочечное пространство). Дренажная система состоит или из 2 трубочек — одной более широкой, диаметром до 1 см, и другой тонкой (внутренний диаметр — 1 — 3 мм) или из двухпросветного дренажа с соответствующим калибром каналов. Через тонкий канал осуществляют капельное введение промывной жидкости (раствор фурацилина 1:5000, раствор Рингера—Локка, изотонический раствор натрия хлорида с добавлением к нему при необходимости антибиотиков, не обладающих судорож-



ным эффектом при контакте с мозгом. Через широкую трубку производят аспирацию содержимого раны, включая и промывную жидкость. Толстую трубку отводят в резервуар-приемник (например, аппарат Боброва), в котором создают отрицательное давление около 200 мм вод. ст. при помощи отсоса. Промывание осуществляют до макроскопически чистой промывной жидкости.

Очаги ушиба-размозжения мозга и смежные с ними *внутри-мозговые гематомы* наиболее часто образуются у полюсов височных или лобных долей. Поэтому трепанационное отверстие должно быть наложено низко с тем, чтобы ревизия этих образований могла быть осуществлена без дополнительной травмы мозга и достаточно тщательно. При наличии очагов ушиба мозга в комбинации с внутримозговыми травматическими гематомами в послеоперационном периоде можно ожидать нарастания отека мозга. Поэтому у таких больных порой желательна декомпрессионная трепанация (резекционная с сохранением костного лоскута для последующей пластики или посредством выкусывания кости) достаточных размеров (5х6 см), без зашивания твердой мозговой оболочки, что при нарастающем отеке мозга способствует декомпрессионному эффекту. Для профилактики мозговых рубцов рану твердой мозговой оболочки покрывают консервированной твердой мозговой оболочкой или иным ее заменителем, который подшивают только к одному (например, верхнему) краю ее дефекта. Книзу же трансплантат свешивается в виде фартука, прикрывая мозг. Тогда, при нарастающем отеке мозга, осуществляется не только декомпрессионный эффект, но и сохраняется изоляция мозга от тканей черепа, что предотвращает развитие обширных мозговых рубцов. При удалении очагов размозжения из полюсов височных или лобных долей необходимы тщательная ревизия и осмотр мозговой раны — травматические «смежные» внутримозговые гематомы располагаются обычно в непосредственной близости к очагу размозжения, часто примыкая к нему. Эти гематомы подлежат обязательной эвакуации. Очаги ушиба мозга удаляют тогда, когда они приобретают «агрессивный» характер (возникает сдавление головного мозга). Удаление такого очага должно быть полным, т. е. удаляют все нежизнеспособные участки мозга, ни в коем случае не убирая жизнеспособные ткани.

Костные отломки удаляют, а мозговой детрит отмывают струей физиологического раствора. При ранении венозного синуса костным отломком производят трепанацию черепа вокруг этого отломка из специального фрезевого отверстия. Трепанационное отверстие должно быть достаточным для свободных манипуляций на синусе (5х5 см или больше). Раневший синус костный отломок извлекают в последнюю очередь, а кровоточащую рану синуса прикрывают пальцем. Затем производят пластику синуса или подшиванием к ране мышцы или твердой мозговой оболочки, или приклеиванием трансплантата, или (что значительно

хуже) тампонадой синуса марлевыми тампонами или прошиванием его. Прошивание верхнего стреловидного синуса тем более опасно, чем дальше кзади оно осуществляется, тем выше летальные исходы (50% летальности при прошивании в средних отделах и 100% — в области слияния синусов). Тампонаду синусов производят только тогда, когда хирург не в состоянии больше что-либо сделать.

При переломах передней и средней черепных ямок может возникнуть ликворея из носа или уха. Если ее прекращения не удастся добиться консервативным путем, то прибегают к хирургическому лечению, которое заключается в пластическом закрытии свища путем подшивания или приклеивания к основанию черепа консервированной твердой мозговой оболочки, ее заменителя или мышцы так, чтобы трансплантат полностью прикрывал все трещины. *Каротидно-кавернозные* или иные соустья оперируют эндоваскулярно, стремясь произвести реконструктивную операцию. Иссечение мозгового рубца при посттравматической эпилепсии мало эффективно (рубец образуется вновь). Более целесообразны операции, направленные на прерывание патологических импульсов (эпилептической рефлексорной дуги) посредством или стереотаксической деструкции отдельных ядер, или воздействия на эпилептогенный очаг физическими или химическими средствами (ультразвук, охлаждение и пр.) для изменения патологического метаболизма в нем.

*В. В. Лебедев*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ.** Наиболее грозными инфекционными осложнениями ЧМТ являются *менингит, энцефалит и абсцесс мозга*. Чаще встречаются смешанные формы осложнений, при которых одновременно поражаются оболочки и вещество головного мозга.

Менингиты сопровождают до 20% проникающих ранений черепа и головного мозга и составляют до 50% всех внутричерепных инфекционных осложнений. Клиника характеризуется острым началом, тяжелым состоянием, выраженной общемозговой симптоматикой с высокой лихорадкой, сильными головными болями, рвотой, психо-моторным возбуждением, гиперестезией, резко выраженными оболочечными симптомами. Плеоцитоз в сочетании с ликворной гипертензией являются основными критериями диагноза. В зависимости от плеоцитоза выделяют серозный менингит ( $200-300 \text{ кл} \times 10^6 \text{ в } 1 \text{ л}$ ), серозно-гнойный менингит ( $300-400 \text{ кл} \times 10^6 \text{ в } 1 \text{ л}$ ), гнойный менингит (свыше  $600 \text{ кл} \times 10^6 \text{ в } 1 \text{ л}$ ). По течению выделяют острые, хронические и рецидивирующие менингиты.

Среди посттравматических энцефалитов выделяют ограниченный и распространенный. Ограниченный энцефалит характеризуется нерезкой головной болью, появлением протрузии мозга,

небольшими изменениями воспалительного характера в крови и ликворе. Значительно тяжелее протекают разлитые энцефалиты, среди которых различают гнойные, гнойно-некротические, абсцедирующие, флегмонозные, гнойно-геморрагические и ихорозные. Клиническая картина характеризуется тяжелым общим состоянием, лихорадкой, прогрессирующим нарастанием очаговых симптомов в сочетании с гипертензионным синдромом. Нарастает протрузия мозга и отсутствует его пульсация, при исследовании ликвора выявляется белково-клеточная диссоциация и повышенное содержание глюкозы.

Лечение менингитов и энцефалитов включает энергичную антибактериальную терапию с внутривенным вливанием антибиотиков в максимальной суточной дозе, ежедневное эндолумбальное введение полусинтетических антибиотиков и цефалоспоринов по 100 тыс.ед., а также интракаротидную инфузию антибиотиков резерва в дозе 250—300 тыс. ЕД. 1—2 раза в сутки. Осуществляют дезинтоксикационную, иммуностимулирующую и общеукрепляющую терапию. При тяжелых формах гнойно-воспалительных осложнений обеспечивают непрерывное введение антибиотиков в сонную артерию посредством катетеризации ее через поверхностную височную артерию, а также ультрафиолетовое облучение крови и ликвора, экстракорпоральную детоксикацию, ликворосорбцию; назначают высококалорийное питание, введение 3—4 литров жидкости.

Абсцессы мозга при ЧМТ являются одним из исходов энцефалита. Чаще последние формируются вокруг неудаленных костных отломков. Различают ранние (до 3 месяцев) и поздние (после 3 месяцев) абсцессы мозга. В типичных случаях абсцесс проходит 3 стадии: 1 — гнойно-некротического энцефалита; 2 — формирования пиогенной капсулы и манифестации абсцесса; 3 — терминальную стадию.

Распознавание абсцессов основывается на клинической картине внутричерепного объемного процесса с признаками инфекционно-воспалительных осложнений и данных инструментальных исследований. Методом выбора в диагностике является компьютерная томография, выявляющая округлой формы очаг пониженной плотности с перифокальным отеком вокруг гиперденсивной капсулы. Лечение — хирургическое: удаление абсцесса с капсулой или дренирование его в сочетании с интенсивной антибактериальной терапией.

*А. И. Берховский, В. А. Хилько*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ЧМТ ВНЕЧЕРЕПНЫЕ.** Острая ЧМТ вызывает раздражение и повреждение структур мозга, в результате чего из гипоталамо-гипофизарной системы возникают центрально-рефлекторные и гуморальные влияния на весь организм. В основном реагируют центры симпатической нервной системы,

обильно выбрасываются в общий кровоток катехоламины. В результате этих центрально обусловленных реакций уже в первые минуты после травмы возникают нарушения микроциркуляции во всем организме. При тяжелой ЧМТ эти нарушения ведут к системному поражению всех внутренних органов, обуславливая полиорганную недостаточность. Больше изучены при этом возникающие изменения в легких, в сердце, в желудочно-кишечном тракте и в печени.

Коматозное состояние больного с закупоркой верхних дыхательных путей и нарушением центральной регуляции дыхания ведет к гипоксии. Это еще больше усугубляет поражение паренхиматозных органов. При тяжелой ЧМТ, особенно при сочетанной, гиповолемический шок наблюдается сравнительно часто (более чем в 10% случаев). Поэтому шоковое состояние с резким снижением перфузии внутренних органов может в ряде случаев также отягощать степень их поражения. Это также наблюдается, если основное заболевание осложняется еще и **диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.**

В легких уже в первые минуты после травмы возникают спазмы мелких сосудов, нарушения проницаемости сосудистой стенки, отек паренхимы и т. д., которые ведут к ухудшению его функциональных показателей и являются хорошей средой для развития инфекции (см. *Пневмония при ЧМТ*). При тяжелой ЧМТ легочный кровоток замедляется в 2—3 раза, открываются шунты в легких и нарушается соотношение вентиляции и перфузии пропорционально с тяжестью ЧМТ. Это является дополнительной причиной гипоксического поражения паренхиматозных органов.

От вышеприведенных причин у большинства больных с ЧМТ страдает миокард. На ЭКГ часто имеются соответствующие изменения, при более тяжелых случаях нарушается ритм сердца и возникает острая недостаточность сердца или ухудшается хроническая.

Нарастание грубых неврологических расстройств и нарушение витальных функций сопровождаются гиперсекрецией желудочного сока и нарастанием его кислотности; улучшение состояния и выход из комы значительно снижают кислотность. Патогенез этих сдвигов связан с усилением влияния парасимпатической системы. Повышенная кислотность может стать фактором в возникновении желудочно-кишечного кровотечения. Оно может возникнуть из остро образовавшихся язв пищевода, желудка и 12-перстной кишки или из множественных эрозий слизистой желудка. У части больных в желудке отмечаются только расширенные сосуды, десквамация желудочного эпителия, а также кровоизлияния в слизистую или всей стенке желудка. Кровотечение из желудочного и кишечного тракта наблюдается у больных с длительным бессознательным состоянием в 5—11%

случаев. Грубые нарушения пищеварения также связаны с диффузными изменениями паренхимы поджелудочной железы. Последние являются и одной из причин нарушения углеводного обмена.

Важное значение в возникающих нарушениях обмена веществ имеет поражение паренхимы печени и нарушение ее функций. Уже в первые часы после травмы наблюдаются выраженные изменения паренхимы печени, ведущие даже к мелкоочаговому некрозу гепатоцитов. Через 3—9 сут. после ЧМТ появляются признаки обратного развития циркуляторных и деструктивно-некробиотических процессов и к концу первого мес. увеличивается реактивность гепатоцитов и восстанавливается их насыщенность гликогеном. Эти нарушения паренхимы печени коррелируют с динамикой белкового и углеводного обмена у больных. Существенно понижается и антитоксическая функция печени, что ведет к эндотоксемии промежуточными продуктами обмена веществ.

Признаки поражения паренхимы наблюдаются и в почках. Изменения выделительной функции почек с олиго- и полиурическими фазами являются в основном функциональными в результате гормонального действия стресс-реакции, но у большинства больных в острой стадии ЧМТ отмечаются и признаки поражения паренхимы: повышение содержания эритроцитов, выделение белка, наличие цилиндров в моче. У многих больных эти отклонения продолжают более 2—3 нед. Грубые острые нарушения функций почек обычно связаны с тяжелым гиповолемическим шоком.

Секционные данные после длительных бессознательных состояний показывают, что через 3 нед. после травмы почти у всех больных этой группы наблюдаются выраженные дистрофические изменения всех внутренних органов. Это обусловлено длительными гипоксическими, дисциркуляторными и обменными нарушениями на тканевом уровне. Наряду с другими факторами причиной патологии является и возникающее хроническое понижение объема циркулирующей крови.

Основой профилактики и лечения системного поражения паренхиматозных органов является борьба с острыми и хроническими нарушениями дыхания и кровообращения. Большое значение имеет также инфузионная терапия для улучшения реологических свойств крови такими средствами, как реополиглюкин, антиагреганты и сосудорасширяющие средства.

*А. А. Тикк*

**ОСМОЛЯРНОСТИ НАРУШЕНИЯ.** Нарушения осмотического гомеостаза при ЧМТ чаще всего возникают в результате повреждения центральных гипоталамо-гипофизарных механизмов осморегуляции, среди которых главную роль играет нейрогормональ-

ное звено — антидиуретический гормон (вазопрессин). При этом вовлекаются и периферические почечно-надпочечниковые механизмы осморегуляции с участием альдостерона, ренин-ангиотензиновой системы и др.

В остром периоде травматической болезни мозга они проявляются чаще всего развитием гиперосмолярного синдрома или синдрома несахарного диабета, в основе которого лежит относительный или абсолютный дефицит вазопрессина. Это приводит к повышению клиренса осмотически свободной воды, снижению экскреции натрия, азотистых соединений и пр. Клиническая картина несахарного диабета характеризуется развитием полиурии с низкой осмолярностью мочи, повышением в плазме крови осмотического давления (выше 300 ммоль/л), содержания натрия (выше 145 ммоль/л), снижением объема циркулирующей крови, центрального венозного давления, увеличением гематокритного числа, ухудшением микроциркуляции и др. В зависимости от тяжести травмы и степени повреждения механизмов осморегуляции указанные нарушения могут носить транзиторный или стойкий характер. Прогностически неблагоприятным признаком тяжелого повреждения гипоталамо-гипофизарных структур при ЧМТ является быстрое нарастание в плазме крови содержания натрия (свыше 150 ммоль/л) и осмотического давления (свыше 330 мОсм/л), которые не поддаются коррекции.

Значительно реже в остром периоде травматической болезни мозга наблюдается развитие гипоосмолярного синдрома или синдрома несбалансированной секреции вазопрессина, характеризующееся уменьшением почечного клиренса осмотически свободной воды, снижением в плазме крови содержания натрия ниже 135 ммоль/л и осмолярности ниже 280 мОсм/л. Развитие гипоосмолярного синдрома может приводить к нарастанию отека мозга и ВЧД.

Нарушения осмолярности при ЧМТ могут быть обусловлены тяжелыми экстракраниальными осложнениями (*пневмония*, *уронфекция*, *сепсис*), а также ятрогенными факторами — применением диуретиков, гипер- и гипоосмолярных растворов, несбалансированной инфузионной терапией и пр.

Систематический контроль осмотического давления плазмы крови и основных компонентов осмограммы является обязательным условием адекватного лечения больных с ЧМТ. В тех случаях, когда нет возможности непосредственно измерять осмотическое давление плазмы крови, целесообразно использовать следующую формулу:

$$\text{Осмолярность} = 2 (\text{Натрий} + \text{Калий}) + \frac{\text{Азот мочевины}}{2,8} + \frac{\text{Глюкоза}}{18}$$

Содержание электролитов, азота мочевины и глюкозы указывают в ммоль/л.

Коррекция нарушений осмотического гомеостаза является важным слагаемым интенсивной терапии ЧМТ. Лечение гиперосмолярного синдрома включает инфузию изоосмолярных растворов глюкозы с инсулином, альбумина, низкомолекулярных декстранов, иатрийуретиков, антагонистов альдостерона, заместительную терапию адиуретином. При развитии гипоосмолярного синдрома применяют 2—3% растворы натрия хлорида, осмотические диуретики и ограничивают инфузию изоосмолярных растворов.

*А. А. Потапов*

**ОСТЕОМИЕЛИТ (О)** — воспалительный процесс, поражающий губчатый слой костей черепа с развитием гнойных очагов в кости и образованием секвестров. Последние поддерживают нагноение в ране и нередко являются причиной внутричерепных осложнений.

О. встречается при ЧМТ с ранением мягких тканей, переломами костей черепа. О. обычно развивается в области разможенного губчатого вещества, по ходу линейного перелома, по краю дефекта кости, иногда и трепанационного, после первичной хирургической обработки. Различают поверхностный и глубокий О. Последний подразделяют на ограниченный и диффузный. Диффузные О. характеризуются обширным поражением кости с развивающимся тромбофлебитом диплоических вен. Со временем между пораженными и здоровыми участками костной ткани появляются вал склероза кости, рубцовые изменения в оболочках. О. нередко является источником распространения инфекции на мозговые оболочки, ткани мозга с образованием эпидуральных грануляций, абсцессов мозга, менингита и т. п., причиной длительно незаживающих свищей.

Рентгенография черепа выявляет потерю нормальной костной структуры, атрофию костного вещества, нечеткость контуров в области имеющегося дефекта кости, наличие секвестров в различной стадии отторжения.

Самостоятельное излечение О. наблюдается редко (отторжение секвестра, закрытие гнойного свища). В большинстве случаев при О. предпринимаются хирургические вмешательства, направленное на радикальное удаление пораженного участка кости, иссечение свищей, удаление сопутствующих эпидурально расположенных грануляций, абсцессов и т. п. Хирургическое лечение дополняют консервативной терапией с применением антибиотиков, повышением защитных свойств организма и т. п. Развитие О. может быть предупреждено ранней качественно выполненной хирургической обработкой кожной и костной раны черепа.

*Г. А. Педаченко*

ОТЁК МОЗГА ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ОМТ) - повышенное содержание воды в тканях мозга после ЧМТ. Экспериментальными исследованиями установлено наличие двух форм ОМТ: 1) вазогенный (ВО) и 2) цитотоксический. Выделяют также относительно редкую форму ОМТ— ишемическую, характеризующуюся двухфазностью проявления (сначала цитотоксический, затем вазогенный ОМТ). При травме мозга ишемический ОМТ (аналогичный модели ишемического отека с клипированием магистральной артерии в эксперименте) может встречаться при тромбозомболии стволов магистральных артерий, при дислокационном ущемлении задней мозговой артерии в отверстии мозжечкового намета и в некоторых других случаях, отмеченных ниже. Вазогенный и цитотоксический ОМТ часто сопутствуют друг другу с доминированием одного из них.

ОМТ возникает вследствие повышения сосудистой проницаемости ГЭБ и сопровождается выходом плазмы и ее компонентов в межклеточное пространство. Движение образующейся отечной жидкости при этом направлено из очага повреждения мозга (где тканевое давление выше) в подлежащее белое вещество, в котором и происходит ее распространение, в зависимости от размеров очага ушиба или внутримозговой гематомы, степени деструкции мозга при проникающих огнестрельных ранениях и т. д. ВО, по данным КТ, формируется в течение первых сут. после ЧМТ как реакция на воздействие механической энергии на мозговое вещество, особенно при его деструкции. Он представляет собой на КТ зону пониженной плотности (18—25 Н), чаще перифокальную, и соответствующего ей в остром периоде сигнала повышенной активности в режиме T-2 (SE — 2000—2500/150 м/сек) на МРТ. Очаги ушиба I вида по их КТ-характеристике соответствуют локальному ВО, патоморфологически обнаруживаются также мелкие точечные кровоизлияния, обусловленные повреждением ГЭБ.

При распространении перифокального ВО, особенно в случаях множественного контузионного поражения, зоны пониженной плотности в динамике могут сливаться, превращаясь в долевой или полушарный ОМТ. Двуполушарная генерализация ВО наблюдается редко. Быстро выявляющееся, по данным КТ, диффузное понижение плотности мозга у больных с эпизодами гипоксии относят к ишемическому (аноксическому) ОМТ. Этот вопрос остается малоизученным и нуждается в дальнейшей разработке.

При достаточно выраженном масс-эффекте ВО имеет сообщение с желудочками мозга в виде гиподенсивной дорожки на КТ, аналогичной по плотности перифокальному отеку на КТ или сигналу повышенной активности на МРТ. Она указывает на дренирование (клиренс) отечной жидкости и продуктов распада травматического субстрата на ранних этапах ЧМТ в желудочковую систему. Спустя несколько нед. отмечается «обрыв» и исчез-



новение саногенной дорожки на КТ-МРТ, что свидетельствует об окончательном прекращении первой фазы ВО, когда градиент давления образующейся отечной жидкости направлен из сосуда в ткань мозга и далее в ликворную систему, и «включение» второй его фазы, где градиент давления диаметрально меняется и направлен из очага повреждения мозга в капилляры (реабсорбция). Однако следует помнить, что обнаружение спустя несколько мес. после ЧМТ на КТ-МРТ признаков сообщения места локализации бывшего интрацеребрального субстрата с желудочковой системой и/или конвекситальной поверхностью необходимо рассматривать как кистозно-атрофический процесс, в том числе и *порэнцефалию*. Последняя часто возникает ввиду длительного разрешения ВО в зоне крупного травматического субстрата и проведенной краниотомии. В отдельных наблюдениях это бывает и без хирургического вмешательства. Пик нарушения проницаемости ГЭБ (по данным коэффициента проницаемости для альбуминов) приходится на 1–2-е сут. после травмы, а по КТ — на 5–8-е сут. Присоединение менингоэнцефалита вызывает значительное повышение этого коэффициента и, следовательно, степени повреждения ГЭБ. При небольших очагах ушиба или внутримозговых гематомах кортикально-субкортикального расположения разрешение ВО происходит через субарахноидальное пространство и путем реабсорбции.

Патогномоничной для травматического ВО клинической картины нет. Это касается прежде всего больных, находящихся в коме с момента травмы. Тем не менее, при неглубоких нарушениях сознания (оглушение различной степени) симптомы прогрессирующего ВО могут складываться из нарастания нарушения сознания, усиления головной боли, появления рвоты, психомоторного возбуждения, брадикардии, развития застойных сосков зрительных нервов. При этом, в ответ на дегидратационную терапию, часто отмечается волнообразно меняющийся уровень сознания в первые сут. после травмы. Если травматический субстрат расположен близко к функционально значимым корковым зонам мозга, в динамике можно выявить усиление неврологического дефицита в виде появления сенсомоторной афазии, углубления моно/гемипареза и т. д. Возможен неконтролируемый подъем ВЧД и развитие дислокационного синдрома.

При эпидуральных и субдуральных гематомах плотность мозговой ткани подлежащего полушария на КТ снижается незначительно. До эвакуации гематомы в прилежащем к ней полушарии преобладают ишемические расстройства вследствие механического сдавления мозга. Роль ВО, если отсутствуют сопутствующие очаги ушиба и/или внутримозговые гематомы, незначительна. В то же время, после удаления экстрацеребральных гематом, на стороне эвакуации, по данным радионуклидных исследований, может выявляться значительное увеличение объем-

ного мозгового кровотока, приводящее к его межполушарной асимметрии. При этом недостаточно ясным остается взаимоотношение ВО и *набухания* (гиперемии) мозга.

Цитотоксический ОМТ характеризуется отеком (вспучиванием) клеточных элементов паренхимы мозга, обусловленным воздействием гипоксии, некоторых химических препаратов. Основным механизмом данного вида отека является нарушение осморегуляции клеток мозга, зависящее от функционирования натрий-калиевого «насоса». Все представленные данные получены в эксперименте. Достоверных способов диагностики цитотоксического ОМТ в клинике нет.

Лечение ВО нельзя рассматривать вне связи с размерами и количеством очагов ушиба-размозжения мозга и/или внутримозговых гематом, тактикой лечения (хирургическое удаление субстрата или консервативное ведение), возрастом больных, исходного уровня сознания и других слагаемых клинической картины.

В последние годы показана малая эффективность глюкокортикоидной терапии при тяжелой ЧМТ, поэтому ее можно рекомендовать лишь при возникновении опасных для жизни осложнений — травматическом, геморрагическом шоке, сочетающемся с ЧМТ, или же артериальной гипотензии и гипоксемии при изолированной ЧМТ, требующей неотложного реанимационного пособия. Учитывая зависимость организма при навязывании ему иного гормонального баланса целесообразно после достижения необходимого клинического эффекта продолжить глюкокортикоидную терапию с тенденцией к ее уменьшению и прекращению за 4—6 сут.

Значительным фактором в лечении ВО является поддержание достаточной инфузионной терапии, электролитного, кислотно-щелочного и коллоидно-осмотического балансов, своевременности интубации и ИВЛ, предпринятого хирургического вмешательства. Ввиду циркуляции в крови и особенно в ЦСЖ большого количества токсичных продуктов распада мозговой ткани и их метаболитов, обязательно использование дезинтоксикационной терапии (гемодез, нативная плазма), исходя из конкретной лечебной ситуации. Из дегидратационной терапии наиболее оправданным является применение салуретиков (лазикс, фуросемид). Их назначение показано в остром периоде ЧМТ для достижения необходимого клинического эффекта — устранения КТ-признаков масс-эффекта и неврологической дислокационной симптоматики, снижения ВЧД, а также с целью купирования сопутствующей почечной недостаточности и отека легких. Дозы салуретиков зависят от непосредственных задач по лечению больного и обычно варьируют от 20 до 60 мг при однократном введении (внутривенно или внутримышечно). При неэффективности салуретиков и в случаях, когда требуется быстрое сниже-

ние ВЧД показано использование осмотических диуретиков. Применяют маннит, из расчета 0,5—1,0 г на кг массы тела больного в виде струйной инфузии. Верхняя граница АД при этом не должна быть ниже 100 мм рт. ст. Обладая мощным дегидратационным действием, осмотические диуретики позволяют выиграть время, в частности при дислокационном синдроме. Однако следует помнить об их кратковременном эффекте по снижению ВЧД, дегидратации наряду с отечными тканями интактных и возможном феномене «отдачи» через 4—6 час. после введения, необходимости коррекции водно-электролитного равновесия. У больных в терминальной коме, когда происходит полная утрата ауторегуляции мозгового кровотока, применение осмотических диуретиков противопоказано.

Необходимым условием лечения является использование, начиная с первых дней травмы, ноотропных средств, опосредованно действующих еще и как активаторы антиоксидантной системы организма, а также улучшающих метаболические процессы в мозге (церебролизин и др.). Показано назначение препаратов, улучшающих микроциркуляцию в сосудистом русле (реополиглюкин, трентал). Последний применяют, если отсутствует угроза кровотечения. Начиная с первых часов и в течение первых суток после тяжелой ЧМТ в комплекс лечения включают **антиферментные препараты.**

При очаговых повреждениях ВО можно расценивать как индикатор степени выраженности саногенных процессов, а также как компонент, имеющий важное значение в формировании масс-эффекта и вторичного повреждения вещества мозга. Учитывая показания и противопоказания в каждом наблюдении, разрешению ВО может способствовать наложение наружного вентрикулярного дренажа, т. к. снижение ВЧД даже на короткий срок увеличивает клиренс отечной жидкости и продуктов распада мозговой ткани через желудочковую систему.

*А. И. Сवादовский*

**ОТКРЫТАЯ ЧМТ (ОЧМТ).** Характеризуется нарушением целостности мягких покровов головы, включая апоневроз, и костей черепа в условиях повреждения головного мозга.

Различают ОЧМТ непроникающие (с повреждением костей, но с сохранением целостности твердой мозговой оболочки) и проникающие (с повреждением костей, твердой мозговой оболочки и мозга). Определяющими хирургическую тактику и меры неотложной помощи являются состояние жизненно важных функций, а также кровотечение из раны или ликвора.

Хирургическое обследование при ОЧМТ имеет большое значение, так как при этом необходимо определить характер повреждения покровов черепа, наличие отслойки тканей, «карманов», степень загрязнения раны, обнажение кости или перелом

черепа, наметить последовательность хирургической обработки, необходимость рентгенологического исследования, особенно при подозрении на сопутствующие повреждения черепа, внутренних органов или конечностей. Оперативное вмешательство имеет целью обработку всех слоев раны. Следует помнить, что края рвано-ушибленных ран бывают сдавленными, нередко имеется отслойка тканей с образованием загрязненных «карманов», лоскутов неправильной формы. Все это требует осторожности при иссечении краев, вскрытия и опорожнения «карманов», укладки на свои места и фиксации лоскутов швами, оставления выпускников, подводимых к отслоенным тканям. Следует учитывать условия кровоснабжения лоскутов, желательность механической очистки и дезинфекции «карманов» 3% раствором перекиси водорода, применения при операции 0,5% раствора новокаина и антибиотиков, а также необходимость более позднего снятия швов (на 9–10-е сут.). Обработка скальпированных ран имеет некоторые особенности. Они касаются применения пролонгированной местной анестезии, с добавлением антибиотиков, тщательной очистки раны, укладывания на место отслоенного лоскута, экономного освежения его краев и наложения швов с оставлением на 1–2 сут. резиновых выпускников.

При резаных ранах внимание должно быть обращено на срочное осуществление гемостаза и учет кровопотери. При рубленых ранах, которые могут быть множественными, производят удаление костных отломков из мозга, вымывание детрита, осуществляют гемостаз. Обработка колотых ран требует большого внимания, чтобы опорожнить раневой канал в мозгу, т. е. извлечь отломки кости, мозговой детрит, гематому и инородные тела (отломок ранящего оружия).

Особого внимания требует профилактика и лечение инфекции как со стороны раны, так и оболочек и мозга (см. *Менингит, Энцефалит, Абсцесс мозга*).

В процессе диагностики необходимо учитывать частую встречаемость при ОЧМТ внечерепных повреждений (*сочетанная ЧМТ*).

Б. А. Самотокин

ПАМЯТИ НАРУШЕНИЯ (ПН) - наступают при ЧМТ любой тяжести. Даже после сотрясения, легкого ушиба мозга формируется обычно кратковременная амнезия. В рамках астенического синдрома выступает ослабление запоминания текущих событий. Наиболее грубыми ПН оказываются при тяжелой ЧМТ. Их можно подразделить на: 1) выпадения памяти, выявляемые после восстановления сознания (*амнезия*); 2) нарушения запоминания текущих событий, вплоть до отсутствия способности к их запоминанию, что составляет основу амнестической спутанности. Она представляет один из этапов посткоматозного восстановления

сознания. Больной дезориентирован во времени, месте, окружающих лицах, иногда — в собственной личности. Не знает, где находится, каким образом оказался здесь. Не запоминает ничего из того, что происходит вокруг больного. На стадии амнестической спутанности имеют место 2 синдрома нарушения памяти: амнестический (корсаковский) и дисмнестический синдром.

Корсаковский синдром формируется, если ЧМТ сопровождается преимущественным поражением правого полушария мозга и характеризуется дезориентировкой больного во времени, месте, окружающих лицах; амнезией — фиксационной, регро-конантероградной; конфабуляциями, представляющими собой перенос ранее бывших в жизни больного событий на настоящее или только прошедшее время (действительные события в силу фиксационной амнезии больной не запомнил); эмоционально-личностными изменениями с эйфорией, анозогнозией. Часто отмечается инверсия цикла сна и бодрствования, ошибочное восприятие пространства и времени (утром больной может сказать, что уже вечер).

Дисмнестический синдром обнаруживается у больных с преимущественным поражением левого полушария большого мозга. При этом запоминание текущих событий сохранено, но ослаблено при четком осознании такого дефекта памяти. Для его компенсации больные, например, заводят тетрадь и записывают в ней то, что они должны сделать, прочитать и т. д. Дисмнестический синдром отличается еще и тем, что больные склонны к страдальческим переживаниям (от заметной озабоченности до тревожной обеспокоенности).

ПН могут занимать значительное место после прояснения сознания. При формировании травматического слабоумия в его структуре также могут быть нарушения запоминания и воспроизведения уже известных событий.

С целью лечения больных с ПН используют психостимуляторы — сиднофен, сиднокарб, *ноотропы* в сочетании с вазоактивными препаратами.

*Т.А.Доброхотова*

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЧМТ.** Сотрясение мозга характеризуется комплексом взаимосвязанных деструктивных, реактивных и компенсаторно-приспособительных процессов, протекающих на ультраструктурном уровне в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии. Ранняя ультраструктурная реакция мозга на сотрясение проявляется повреждением мембран синаптического аппарата коры полушарий большого мозга, подкорковых ядер в виде деструкции части активных зон аксодендритных синапсов, лизиса микротрубочек, а также перераспределением тканевой жидкости, что приводит к набуханию отростков и тел глиальных клеток, расширению межклеточных пространств, ран-

ней гиперхромии нейронов. В первые сутки после ЧМТ отмечается относительно однообразие ультраструктурной реакции в коре и в стволе мозга, приобретающей в дальнейшем разнонаправленный характер. Тенденция к нормализации ультраструктурной организации мозга выявляется в коре уже через 24 часа после травмы и к 14 сут. кора приобретает нормальную структуру. В диэнцефально-стволовых отделах мозга первые признаки нормализации ультраструктурной организации выявляются спустя 10—14 суток. В этот же период отмечается патология миелинизированных аксонов. Даже спустя 1—4 месяца после травмы ультраструктурные изменения нервной ткани могут обнаруживаться в диэнцефальной и мезенцефальной областях мозга. Ультраструктурные изменения могут быть стойкими и представлять собой субстрат для формирования в отдаленном периоде после ЧМТ клинических синдромов церебро-висцеральной патологии. Тем не менее, сотрясение мозга относят к наиболее легкой форме травмы мозга, не сопровождающейся макроскопическим повреждением его ткани.

Ушиб мозга — повреждение, характеризующееся наличием в веществе мозга и в его оболочках макроскопически видимых очагов деструкции и кровоизлияний, в части случаев сопровождающихся повреждением костей свода, основания черепа. Ушибы мозга часто локализуются на выступающих его поверхностях, которые вплотную прилегают ко внутренней поверхности черепа. Типичны ушибы полюсно-базальных отделов лобной и височной долей. Ушибы ствола мозга наблюдаются редко. Чаще обнаруживают ушибы стенок водопровода мозга, III и IV желудочков (паравентрикулярные повреждения Дюре).

Макроскопически очаг ушиба — сочетание первичного травматического локального некроза мозговой ткани и кровоизлияний. В ряде случаев на месте повреждения определяют только кровоизлияние, некроз ткани отмечается через некоторое время. Реже некрозы могут развиваться без кровоизлияний или с минимальными кровоизлияниями. По внешнему виду очаг ушиба представляет участок геморрагического размягчения, который спустя 4—5 сут. приобретает темно-бурую окраску, с течением времени становится коричневого, ржавого цвета. Исходами очагов ушиба могут быть пигментированные глиальные рубцы или гладкостенные кисты. Ушиб мозга легкой степени характеризуется анатомической сохранностью ткани мозга и мягких мозговых оболочек при наличии небольших очаговых или групп сливных точечных кровоизлияний на поверхности одной или нескольких извилин. Уже через несколько часов после травмы очаг ушиба несколько западает, а прилежащие интактные участки мозговой ткани взбухают вследствие нарастания отека мозга, который обычно бывает только локальным. Ушиб мозга средней степени — мелкоочаговые кровоизлияния в

зоне ушиба или умеренное геморрагическое пропитывание мозговой ткани без грубой ее деструкции. В большинстве случаев между очагами кровоизлияния разной величины обнаруживаются участки коры, сохранившие свою анатомическую целостность. Зона поражения включает одну или несколько извилин с вовлечением коры и прилежащего белого вещества, сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием, нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа. Во всех случаях имеет место локальный отек мозга, порой развивается долевого и полусферный отек. Ушиб мозга тяжелой степени — грубая деструкция коры и прилежащего белого вещества, достигающая в некоторых случаях подкорковых узлов и стенок желудочка. Как правило, сопровождается переломом костей свода и основания черепа, разрывом мягких оболочек, массивным субарахноидальным кровоизлиянием. В очаге размозжения, т. е. полного разрушения вещества мозга в виде обрывков его тканей и сосудов, соответственно калибру и числу поврежденных сосудов обнаруживаются гематомы различной величины. Нередко развивается распространенный отек мозга или выраженная гиперемия. Обширные очаги размозжения мозга, занимающие одну или несколько долей, распространяющиеся до подкорковых узлов и стенок желудочка, как правило, встречаются при проникающих ранениях мозга и обычно несовместимы с жизнью. При тяжелых проникающих ранениях встречается разрыв мозга, представляющий собой щелевидные участки размягчения ткани мозга, отходящие в стороны от раневого канала.

Микроскопическая характеристика очагов ушиба. Различают зону непосредственного разрушения ткани мозга с кровоизлияниями (первичный травматический некроз) и пограничную зону (вторичный посттравматический некроз). Уже через сутки после травмы отмечается увеличение зоны первичного травматического некроза за счет гибели грубо измененных нейронов в пограничной зоне, вызванных тканевой гипоксией и нарушением микроциркуляции. Это приводит также к ангионекротическим (кольцевидным) кровоизлияниям. Первые реактивные изменения мозговой ткани обнаруживаются уже через 4—5 час. в виде краевого стояния лейкоцитов и выхода их в поврежденную ткань. Через 8 часов в пограничной зоне появляются кольцевидные, а также диапедезные кровоизлияния вокруг расширенных мелких вен. Через 18—24 час. в очаге повреждения появляются зернистые шары, к 5—7 сут. они окружают в виде широкого вала очаг повреждения, при небольших очагах пронизывают всю массу тканевого распада. Проллиферативные процессы в пограничной зоне протекают параллельно с процессами резорбции (очищения). Через 2 сут. отмечается пролиферативная реакция астроцитов, что хорошо определяется к концу первой нед., более отчетливо в коре, по сравнению с белым

веществом. К 3—5 сут. отмечается гиперплазия эндотелия мелких сосудов, с формированием эндотелиальных выростов и новообразованием сосудов. Излившаяся кровь претерпевает изменения. Единичные макрофаги с гемосидерином встречаются в пограничной зоне уже через 4—5 часов после травмы. С начала вторых суток происходит выщелачивание из эритроцитов красящего вещества, которое диффузно проникает в окружающую ткань. Впоследствии гемоглобин подвергается распаду и выявляется в форме гемосидерина и гематоидина. Глыбки и зерна гемосидерина могут сохраняться на месте повреждения более 10—12 лет. Длительность и характер заживления зависят главным образом от величины очага ушиба. Исходом мелких очагов ушиба, через 1—2 мес. являются различной формы пигментированные корковые рубчики, чаще всего глиальные, содержащие глыбки и зерна гемосидерина. На месте крупных очагов ушиба образуются гладкостенные кисты с ржаво-пигментированными стенками. Строение мозгового рубца (глиальный, аргирофильный, коллагеновый) зависит от объема и глубины повреждения мозга, размера кровоизлияния, осложненного или неосложненного течения заживления, возраста больного и состояния организма в целом. На протяжении длительного времени происходят сложные процессы перестройки рубца. По его периферии обнаруживается почти полное разрушение нервных волокон и замещение этих участков глией. Длительное время продолжают процессы восходящей и нисходящей дегенерации нервных волокон, приводящие к атрофии различных отделов коры, подкорковых образований. Развиваются атрофические и некробиотические процессы стенок мозговых сосудов. Процессы деструкции и репарации в ткани мозга происходят одновременно, но с преобладанием одного из них в разные периоды после ЧМТ. В отдаленном периоде ЧМТ преобладают репаративные процессы, направленные на усиленное функционирование, взамен погибших, отдельных элементов ткани мозга (нейронов, глиальных клеток, нервных волокон) и отдельных образований, таких, как поля или слои коры. В основе репаративных процессов элементов ткани мозга лежит процесс внутриклеточной регенерации. Репаративные процессы в отдельных образованиях мозга происходят вследствие гипертрофии или гиперплазии.

Сдавление мозга. Различают общее и регионарное сдавление мозга. Общее сдавление мозга возникает при генерализованном отеке. Регионарное сдавление мозга наиболее часто наблюдается при внутричерепных кровоизлияниях, особенно субдуральных и эпидуральных, при вдавленных переломах свода черепа и т. д. В этих случаях первично происходит местное сдавление мозга, которое впоследствии, под влиянием усиливающихся циркуляторных расстройств, венозного застоя, отека мозга может привести к общему сдавлению мозга с дислокациями и



вторичными кровоизлияниями в стволе. Развитие компрессии мозга зависит от локализации гематомы, источника кровотечения и количества излившейся крови. При эпидуральных гематомах, возникших вследствие повреждения средней оболочечной артерии, синдром сдавления возникает быстрее и при меньшем количестве крови, чем при субдуральном кровоизлиянии. Патоморфологическая картина сдавления мозга представляется довольно сложной, так как нередко сочетается с ушибами мозга. При вдавленных переломах, т. е. когда сдавление наступает быстро, развивается очаг геморрагического размягчения, **как** и при ушибе мозга, реже обнаруживается первичный травматический некроз без геморрагии. При медленном нарастании сдавления наблюдаются дистрофические процессы в нейронах, нарушение микроциркуляции, развитие тканевой гипоксии. При хронических гематомах, длительное время оказывающих местное локальное сдавление мозговой ткани, в соответствующих участках коры обнаруживаются очаги неполного некроза, **характеризующиеся** гибелью нейронов и замещением их пролиферирующими астроцитами. При этом форма коры может сохраняться, несмотря на нарушенную архитектонику за **счет** очагов выпадения **нерЕных** клеток.

Диффузное аксональное повреждение мозга. Первичное повреждение аксонов может быть полным (аксонотомия) **или** неполным (внутреннее аксональное повреждение). Неполный перерыв аксона может восстановиться или перейти во вторичную аксонотомию, приводя к ретроградной транснейрональной и каскадной дегенерации. Первично поврежденные аксоны имеют вид множественных «аксональных шаров». К концу 1-й нед. аксоны распадаются на отдельные фрагменты, появляются множественные гранулы дегенерирующего миелина, зернистые шары. Спустя 1 мес. не удастся обнаружить аксональные шары и фрагменты поврежденных аксонов, зона повреждения аксонов обнаруживается по очаговым скоплениям макрофагов. Признаки вторичной — ретроградной дегенерации обнаруживаются уже со 2-й нед. по ходу волокон, в конечном итоге приводя к ретроградной дегенерации нейронов коры, подкорковых образований и атрофии мозга. В половине наблюдений в мозгу обнаруживают мелкоочаговые повреждения мозолистого тела, еще реже — мелкоочаговые кровоизлияния в оральных отделах ствола мозга и подкорковых образованиях.

*С. Ю. Касумова*

**ПАХИМЕНИНГИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ПТ)** - реактивный процесс со стороны твердой мозговой оболочки вследствие ее механического раздражения **или** повреждения. По локализации различают ПТ наружный (эпидуральный), внутренний (субдуральный) и смешанный (эпи-субдуральный). По характеру процесса

ПТ делят на гнойный (эпидуральный абсцесс) и негнойный (продуктивный, микрогранулематозный, серозный и геморрагический). ПТ возникает при повреждении ТМО осколками кости, инородными телами, попавшими в череп при ранении, кровоизлиянии на поверхность, внутри и под ТМО. При бактериальном загрязнении и плохой первичной хирургической обработке возникает гнойный ПТ. Наиболее часто ПТ возникает при огнестрельном ранении.

Клиническая картина ПТ обусловлена как воспалительными процессами в самой ТМО, так и вследствие сращения ее с арахноидальной оболочкой и давлением на кору мозга. Характерным симптомом является локальная головная боль. Парабазальный ПТ проявляется орбитальными болями. У больных возможны тошнота, рвота, брадикардия, что обусловлено раздражением окончаний тройничного нерва. Могут быть симптомы раздражения вегетативных окончаний в оболочке (гиперемия и гипергидроз лица, асимметрия АД, болезненность шейно-краниальных вегетативных точек). В остром и промежуточном периодах травмы могут быть эпилептические припадки. Судороги носят парциальный или генерализованный характер. Для ПТ характерна изменчивость состояния больного даже в течение нескольких часов. Изменений со стороны глазного дна и ЦСЖ, как правило, нет. На ЭЭГ могут быть очаговые ирритативные изменения. КТ и МРТ дают более точную локализацию очаговых изменений.

Лечение консервативное, если нет синдрома компрессии мозга абсцессом или гранулемой. Последняя подлежит удалению.

*С. С. Рабинович*

**ПЕРВИЧНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА (ППМ)** - структурные изменения на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, возникающие непосредственно в результате воздействия на мозг механической энергии. В зависимости от вида механической энергии, ее кинетики, направленности и места приложения могут возникать следующие основные виды ППМ: очаговые ушибы, *диффузные аксональные повреждения*, первичные внутричерепные кровоизлияния, разрывы ствола. Последний вид ППМ, как правило, обнаруживают при вскрытии у пострадавших, погибших вскоре после несовместимой с жизнью ЧМТ. К ППМ относят также *сдавление головы*. В клинической практике этот вид повреждения мозга встречается чаще у новорожденных в результате родовой травмы, а также при длительном сдавлении головы между тяжелыми предметами. В каждом конкретном случае ЧМТ могут наблюдаться как отдельные виды ППМ, так и различные их сочетания, например, очаговый ушиб мозга и диффузное аксональное повреждение.

Первичные структурные повреждения мозга являются пусковым механизмом развития вторичных интра- и экстракраниальных факторов поражения мозга.

*А. А. Потапов*

**ПЕРЕЛОМЫ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА** — нередко возникают при ЧМТ и могут распространяться на переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки. При этом в той или иной степени повреждаются базальные отделы мозга, его ствол и черепные нервы.

Переломы передней черепной ямки характеризуются возникновением кровоизлияний в области окологлазничной клетчатки, кровотечением из носа или назальной ликвореей, иногда подкожной эмфиземой, нередким повреждением обонятельного, зрительного или глазодвигательного нервов, сопутствующей травмой диэнцефальных отделов мозга.

Переломы средней черепной ямки (поперечные, косые, продольные) чаще проходят через пирамиды височной кости, параселлярные структуры, отверстия основания черепа. При этом возникают повреждения III—VIII черепных нервов. Часто наблюдаются кровотечения из уха, ликворея, кровоподтеки в области сосцевидного отростка и височной мышцы. Нередко выражены симптомы поражения гипоталамо-гипофизарных отделов мозга.

Переломы задней черепной ямки распространяются обычно в сторону большого затылочного или яремного отверстий. Они характеризуются бульбарной симптоматикой, нередко нарушением жизненно важных функций, а также повреждением каудальных черепных нервов.

*Б. А. Самотокин*

**ПЕРИОДИЗАЦИЯ ТЕЧЕНИЯ ЧМТ** — содержательно-временная характеристика ее течения от момента повреждающего воздействия на мозг механической энергии и до конечного результата лечения (выздоровление, инвалидизация, смерть). Этот развернутый во времени процесс во многом различен по своим патогенным механизмам, клиническим проявлениям, вариантам возможных осложнений, уровню социально-бытовой адаптации и т. д., что и лежит в основе выделения периодов ЧМТ. Это необходимо для: 1) создания классификации последствий и осложнений ЧМТ; 2) обоснования концепции травматической болезни головного мозга; 3) понимания сущности патогенных и саногенных механизмов в разные сроки после ЧМТ; 4) обоснования динамичной преемственной системы лечения и реабилитации, ее направлений и целей в зависимости от давности ЧМТ; 5) прогнозирования ближайших и отдаленных исходов ЧМТ; 6) адекватного учета в течении и исходе, наряду с клинической формой ЧМТ, возрастных, преморбидных, иммунных, генетических и прочих факторов; 7) сопоставимости данных разных клиник.

Выделение периодов в течении травматической болезни головного мозга строится на сумме критериев: 1) клинических (общемозговые, общеорганизменные, стволовые, полушарные признаки и их динамика); 2) патофизиологических (отек, набухание, сосудистые, нейрофизиологические, нейромедиаторные, гормональные, иммунные реакции и их динамика); 3) морфологических (травматический субстрат и динамика его санации, организации).

Различают три базисных периода: 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный. В основе острого периода лежит взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждения и реакций защиты; промежуточного — рассасывание и организация участков повреждений и развертывание компенсаторно-приспособительных процессов; отдаленного — завершение или сосуществование местных и дистантных деструктивно-дистрофических и репаративно-регенеративных процессов; при благоприятном течении — полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных ЧМТ патологических сдвигов; при неблагоприятном течении — клиническое проявление запущенных травматических, рубцовых, атрофических, гемолитикоциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других процессов.

Временная протяженность острого периода от 2 до 10 нед., в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга — до 1–2 нед.; при легком ушибе — до 2–3 нед.; при среднетяжелом ушибе мозга — до 4–5 нед.; при тяжелом ушибе мозга — до 6–8 нед.; при диффузном аксональном повреждении — до 8–10 нед.; при сдавлении мозга — от 3 до 10 нед. (в зависимости от фона). Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ — до 2 мес; при среднетяжелой ЧМТ — 4 мес; при тяжелой — до 6 мес. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении — до 2 лет; при прогрессивном течении ЧМТ — не ограничена.

*Л. Б. Лихтерман*

**ПИРАМИДЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ ПЕРЕЛОМЫ** - часто наблюдаются при ЧМТ. Трещины пирамиды делятся на продольные и поперечные.

Продольные трещины составляют 3/4 всех таких переломов. Они возникают при травме боковых отделов черепа (теменно-височных). Трещина со свода черепа спускается на основание, проходит через верхние или задне-верхние отделы наружного слухового прохода, среднее ухо и мышечно-трубный канал. Повреждается в основном среднее ухо, в меньшей степени — внутреннее ухо и канал лицевого нерва. Клинические продольные переломы пирамиды височной кости проявляются кровотечениями из наружного слухового прохода вследствие разрыва барабанной перепонки. Слух на это ухо снижается, в основном, по

звукпроводящему типу в связи с травмой барабанной перепонки, кровотечением в среднее ухо, вывихом слуховых косточек. Снижается вкус на передних 2/3 языка в остром периоде. Прогностически продольные переломы пирамиды более благоприятны, чем поперечные, т. к. слух, вкус при них у большинства больных восстанавливаются, редко периферические параличи VII нерва, при них меньше возможность инфицирования полости черепа.

Поперечные переломы составляют 1/4, проходят перпендикулярно к оси пирамиды. Они возникают при ударах в затылочную область. Поперечные переломы проходят через внутренний слуховой проход, внутреннее ухо (улитку, полукружные каналы), канал лицевого нерва. Поперечные переломы пирамиды ведут к повреждению лабиринта с необратимой глухотой и выпадением вестибулярной функции, вкуса на передних 2/3 языка, часто имеется недостаточность VII нерва на пораженной стороне. Кровотечения из уха не бывает, если барабанная перепонка сохранена, но часто она бывает красновато-синюшного, а позже темно-серого цвета, т. к. через нее просвечивает кровь, излившаяся в среднее ухо. Вначале после травмы появляется спонтанный *нистагм* деструкции, направленный в здоровую сторону, а позже обычно возникает множественный спонтанный стволовый нистагм в результате отека, дисгемических нарушений в стволе мозга. Несмотря на острое выключение функции лабиринта, головокружение в острой стадии болезни часто не отмечается, т. к. больные находятся в бессознательном состоянии, а когда к ним возвращается сознание, вестибулярная атака уже проходит. Поперечные переломы являются более опасными, при них чаще встречаются внутричерепные осложнения, необратимое выпадение слуха, вестибулярной функции, лицевого нерва и вкуса на передних 2/3 языка.

Поскольку при трещинах пирамиды полость черепа сообщается с полостями среднего уха, а через слуховую трубу — с носоглоткой, эти травмы следует считать открытыми.

При подозрении на перелом пирамиды ушную раковину следует обработать спиртом, на ухо наложить асептическую повязку и сразу же начать давать массивные дозы антибиотиков и сульфаниламидов, т. к. опасность инфицирования полости черепа очень велика. Обычно трещины пирамиды височной кости с успехом лечат консервативно. Огнестрельные повреждения височной кости требуют операции.

\*1

*Н. С. Благовещенская*

**ПИТАНИЕ ПАРЭНТЕРАЛЬНОЕ (ПП).** ПП - полноценное питание путем внутривенного введения с целью поддержания/увеличения массы тела и анаболического состояния в тех случаях, когда естественный путь введения невозможен или неэффективен.

вен. У пострадавших с тяжелой ЧМТ чаще используют сочетание ПП с энтеральным (зондовым) питанием. ПП можно осуществлять как через центральную, так и периферическую вену. Энергетический и белковый эквиваленты количества введенных гиперосмолярных растворов должны соответствовать потребностям больного, которые во многом обусловлены особенностями патологического процесса.

У пострадавших с тяжелой ЧМТ крайне высок риск развития дефицита питания. Это связано с резко увеличенной энерготратой (ответ на стресс, лихорадящие состояния, инфекционные осложнения), использованием препаратов, обладающих катаболическими характеристиками (стероиды), выраженным двигательным возбуждением. Энергетические потребности у них достигают 80 ккал/кг/сут и должны покрываться за счет белков и глюкозы. Потребности в аминокислотах (при сохраненных функциях печени и почек составляют 1,5—2,5 г/кг/сут) покрываются за счет введения аминокислотных смесей в комбинации с концентрированными растворами глюкозы. С целью профилактики аминокислотного дисбаланса, метаболического ацидоза, преренальной азотемии, гиперамонемии, особенно в условиях печеночной недостаточности, не рекомендуется превышать дозу 40—50 г/сут. Несмотря на то что аминокислоты вводят не как источник калорий, их калорическая ценность около 4 ккал/г. Конечная концентрация декстрозы, введение которой предпочтительнее глюкозы, при введении через центральную вену не должна превышать 25%. Исключение составляют больные с почечной недостаточностью, у которых ограничено количество вводимой жидкости. При использовании для ПП периферической вены концентрация декстрозы не должна превышать 10%. Необходимо учитывать, что скорость утилизации глюкозы печенью находится в пределах 0,4—1,2 г/кг/ч. Не рекомендуется превышать эту скорость из-за опасности развития гиперосмолярной некетотической гипергликемии. Существенным моментом ПП является соблюдение соотношения: 150—300 ккал углеводного и жирового происхождения на 1 г азота (6,25 г аминокислот). Калорическая ценность декстрозы — 3,4 ккал/г. Основным показанием для введения жировых эмульсий является лечение или профилактика дефицита эссенциальных жирных кислот и как источника калорий. Калорическая ценность жира около 9 ккал/г. Максимальная суточная доза жировых эмульсий — 4 г/кг/сут и не должна превышать 60% суточного калоража (500 мл 10% жировой эмульсии имеет калорическую ценность около 550 ккал). Эмульсию можно вводить как в центральную, так и в периферическую вену без побочных эффектов со скоростью инфузии до 100 мл/час.

*А. Ю. Островский*

**ПЛАСТИКА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.** Дефект твердой мозговой оболочки, независимо от происхождения, следует стремиться закрыть для восстановления герметичности субдурального пространства, во избежание ликвореи, инфекционных осложнений, пролабирования мозга, образования рубцов между мозгом и подлежащими тканями. К пластическому материалу предъявляются определенные требования. Будучи пересаженным в дефект, он не должен срастаться с поверхностью мозга, не доставаться ценой дополнительной операции на самом больном; он должен быть прочным, способным обеспечить герметизацию субдурального пространства и экономически доступным.

Из предложенных способов замещения дефектов ТМО широкое распространение получили ауто-, гетеро- и аллопластические способы. Основной недостаток аутопластики (апоневроз, фасция височной мышцы, широкая фасция бедра) — малые размеры при нанесении дополнительной травмы больному.

Более приемлема консервированная формализированная или лиофилизированная ТМО, полученная от трупа. Однако при известных преимуществах ее перед аутотканью нельзя не считаться с реакцией на антигены пересаживаемой ткани. В связи с этим предложена и используется ТМО плода, которая в антигенном отношении оказалась биоинертной. Ее получают при прерывании беременности в сроки 24—28 нед. и консервируют в 0,75% растворе формалина. Заготовку имплантата производят в течение первых 12 час. после прерывания беременности.

Используемые искусственные и синтетические материалы: полиэтилен, фторопласт, лавсан, нейлон, капрон и др., хотя и уступают биологическим тканям, но имеют ряд преимуществ. Они доступны, легко стерилизуются, не нуждаются в специальной заготовке и хранении и др. Среди синтетических материалов лучше зарекомендовала себя капроновая ткань, выпускаемая промышленностью по ГОСТУ 4403—56, не ниже 49 номера с размером ячеек не более 140 нм. Она, в отличие от других искусственных материалов, со временем полностью рассасывается, не оказывает раздражающего действия, предупреждает образование грубых спаек с поверхностью мозга и препятствует истечению ЦСЖ.

Способам укладывания и фиксации имплантата для создания хорошей герметизации субдурального пространства уделяется серьезное внимание. Имплантат должен быть уложен только на края дефекта ТМО; укладывание под края последней будет способствовать развитию спаечного процесса. Наиболее рациональным способом, обеспечивающим герметичность субдурального пространства, является фиксация имплантата с *помощью медицинских клеевых композиций* (МК-6, МК-7 и др.), а при отсутствии такой возможности имплантат укрепляют капроновыми швами.

Противопоказанием к пластике ТМО является наличие раневой инфекции.

*Р.У.Умаханов*

ПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПРИ ЧМТ (ПМ) - используют для замещения дефектов мозговых оболочек, костей черепа, стенок венозных синусов, а также для их соединения и фиксации. Для пластики дефектов в нейротравматологии предпочтительны ауто- и ксенотрансплантаты (формализированная и лиофилизированная твердая мозговая оболочка, кости черепа и т. д.). Однако сложности их заготовки и подготовки, а также особенности замещаемых дефектов ограничивают их применение. Это обусловило поиски и широкое распространение искусственных ПМ, отличающихся легкостью и доступностью их использования. Для пластики твердой мозговой оболочки широко используют полиэтилен, целлофан, силиконовую пленку и др., что, однако, не всегда гарантирует от формирования спячного процесса. Для **краниопластик** применяют акрилатные производные (стиракрил, акрил, протакрил и т. д.). Следует учитывать, что ПМ могут вызывать реактивные изменения в виде скопления тканевой жидкости под кожным лоскутом в послеоперационном периоде.

Эффективны для краниопластики биополимеры, например БОП (2-фракционный кополимер, состоящий из N-винилпирролидона и метилметакрилата). Частичное рассасывание биополимера способствует прорастанию его соединительной тканью, что обеспечивает дополнительную его фиксацию, а также возможность включения в его состав депонированных антибиотиков.

Для пластики особо сложных дефектов основания черепа используют керамические и композиционные материалы. Для фиксации и бесшовного соединения тканей и костей применяют **медицинские клеевые композиции**.

**А. Д. Кравчук**

ПНЕВМОНИЯ ПРИ ЧМТ — основное легочное осложнение, наблюдается у 3% больных, но у лиц старше 50 лет частота П. может возрасти до 20%. При тяжелой ЧМТ пневмония наблюдается у 80—90% пострадавших и является наряду с основным заболеванием одной из непосредственных причин смерти.

Центрально обусловленные изменения легочного кровообращения, возникающие в первые минуты и часы после травмы (см. **Осложнения ЧМТ внечерепные**), служат основой, благоприятствующей присоединению вторичных инфекций. Вначале наблюдаются геморрагические очаги, серозный альвеолит, ателектаз, затем воспаление распространяется на бронхиолы, более крупные бронхи, что дает, наконец, картину тяжелой очаговой или разлитой бронхопневмонии. Существенное значение в ее возникновении имеет проникновение инфекции с аспирированными массами из ротовой полости в легкие. У большинства больных с ЧМТ, находящихся в бессознательном состоянии, имеет место аспирация крови, рвотных масс и слюны в дыхательные пути. В состоянии глубокой комы аспирация жидкостей происходит незаметно. Через расслабленный пищевод содержимое желудка попадает



в глотку и оттуда постепенно проникает в дыхательные пути, не вызывая защитных реакций. Этим объясняется и возникновение воспалительных изменений в легких чаще всего в первые сутки после травмы. В более позднем периоде пневмония характерна в основном для больных с длительными бессознательными состояниями. При аспирации желудочного сока повышенной кислотности не исключено и химическое повреждение легких.

Возникновению поздних воспалительных осложнений в легких способствует тяжелое состояние больных, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность или преклонный возраст. Застойное полнокровие в нижележащих отделах легких и нарушения дренажной функции трахеобронхиального дерева на 2—3-й нед. ведут к гипостатической пневмонии. Этим и объясняется, что у больных с психомоторным возбуждением, несмотря на тяжелое состояние, легочные осложнения наблюдаются значительно реже.

Через главные бронхи инфекция с аспираторными массами легче проникает в правое легкое, где воспалительные осложнения наблюдаются чаще, но среди больных с длительными бессознательными состояниями они обычно двусторонние. При хроническом течении воспалительного процесса проблемой является образование в легких устойчивых к антибиотикам штаммов микробов.

Длительное, вялотекущее воспаление в 5—15% случаев ведет к образованию абсцессов в легких. Хроническая абсцедирующая бронхопневмония, часто многоочаговая, ведет к хроническому септическому состоянию со всеми вытекающими из этого последствиями (недостаточность кровообращения, тяжелые нарушения свертывающей и противосвертывающей систем, дистрофические изменения органов и т.д.).

Диагностика базируется на данных клинического исследования больного (притупление перкуторного звука, особенно в нижнезадних отделах, ослабленное или бронхиальное дыхание, влажные хрипы различного калибра). На рентгенограммах определяются очаговые инфильтраты или обширные затемнения легких. Характерны повышенное СОЭ, высокий лейкоцитоз и артериальная гипоксемия. Важным является исследование мокроты на чувствительность микробов к антибиотикам.

В профилактике и лечении пневмонии у больных с ЧМТ ведущими являются мероприятия, препятствующие аспирации жидкостей в легкие (положение больного, интубация трахеи, трахеостомия), а также процедуры, улучшающие дренажную функцию трахеобронхиального дерева (аэрозольная терапия, активное отсасывание секрета из легких, перкуторный массаж грудной клетки, поворачивание больного). Выбор *антибиотиков* зависит от характера и чувствительности возбудителя.

*А. А. Тикк*

**ПНЕВМОЦЕФАЛИЯ (ПЦ)** — проникновение воздуха в полость черепа. ПЦ чаще возникает в результате перелома основания черепа. Повреждение решетчатого лабиринта нередко сопровождается ликвореей и — при образовании клапанного механизма — нагнетанием воздуха в полость черепа. При чихании, кашле и натуживании воздух может попадать субдурально или субарханоидально, в мозговое вещество или желудочки мозга. При клапанном механизме может возникнуть синдром компрессии мозга, что требует срочной операции для устранения возникшего клапана, т. е. наложения швов на обрывки оболочек мозга, применения биологического клея, закрытия дефекта черепа.

При нерезко выраженной ПЦ, не вызывающей компрессии мозга, пострадавшие испытывают головную боль, ощущение переливания жидкости в голове, бульканье, особенно при поворотах головы. В таких случаях рентгенография черепа (особенно профильный снимок) уточняет диагноз.

ПЦ опасна возможностью проникновения инфекции во внутричерепное пространство с развитием гнойного менингита или менингоэнцефалита. Поэтому при ПЦ рекомендуется применение антибиотиков как с профилактической, так и лечебной целью. Постельный режим у больных с ПЦ удлиняют до 3 нед. Люмбальную пункцию при ПЦ следует делать с осторожностью, чтобы резко не снизить ВЧД, что способствует повторному нагнетанию воздуха через разрывы оболочек.

*Б. А. Самотокин*

**ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ПОКРОВОВ ГОЛОВЫ (ПМПГ)** — нарушение их целостности в результате воздействия механической энергии. ПМПГ составляют 60—70% от всех травм головы. Более 50% пострадавших с ПМПГ приходится на детей, особенно в возрасте 5—9 лет. Среди взрослых преобладают мужчины. Анатомо-топографические особенности мягких покровов головы (обильное кровоснабжение, соединительнотканые перемычки, соединяющие кожу с сухожильным апоневрозом, препятствующие спадению просвета сосудов, многочисленные анастомозы, проходящие через кости черепа, связывающие вены покровов головы с внутричерепными венозными синусами, радиальное направление многих залегающих в мягких тканях нервных и артериальных стволов) всегда должны быть учтены при планировании тактики и первичной хирургической обработки (ПХО) ран.

Различают следующие виды ПМПГ: колотые, ушибленные, рваные, ушибленно-рваные, резаные, скальпированные, огнестрельные, а также подкожные кровоизлияния.

Колотые раны характеризуются небольшой зоной повреждения, а ушибленные, рваные и смешанные ушибленно-рваные раны возникают под воздействием тупого ранящего орудия большой массы или обладающего большой скоростью, разнообразны

по форме, обычно сильно загрязнены. При скальпированных ранах наблюдается отслойка кожи и клетчатки с полным отделением их от подлежащих тканей. Обширные скальпированные раны опасны из-за наличия значительной кровопотери, шока и возможности последующего омертвения лоскутов. Среди огнестрельных ранений различают дробовые и пулевые, последние чаще бывают двухсторонними со входным и выходным отверстиями. Подкожные кровоизлияния характеризуются скоплением крови между апоневрозом и подкожной клетчаткой, часто встречаются у детей, у лиц с высоким АД, напоминают вдавленные переломы, склонны к нагноению.

Обработку ран начинают с бритья волос по направлению от краев раны на протяжении не менее 3—4 см. Дезинфекцию кожи производят путем смазывания ее 70% этиловым спиртом и 5% раствором йода. Для местной анестезии используют 0,25%, 0,5%, 1% растворы новокаина, которые вводят у одного из углов раны, через него, меняя иглу на более длинную, последовательно инъецируют новокаин вокруг раны. Ревизию и туалет раны осуществляют разводя края раны ранорасширителем. После очищения раны от инородных тел осуществляют гемостаз, удаление нежизнеспособных тканей и накладывание швов на рану. Учитывая особенности мягких покровов, артериальное кровотечение можно остановить прошиванием сосуда через апоневроз. При скальпированных ПМПГ обработанный лоскут вшивают на место. При невозможности этого прибегают к различным пластическим вмешательствам. Подкожные кровоизлияния лечат путем отсасывания (иногда неоднократно) крови с использованием широкопросветных игл. При появлении признаков нагноения дальнейшее лечение ран следует вести открытым способом с применением антибиотиков, мазей, физиотерапевтических процедур и др.

**Прогноз.** Динамика заживления ран в свежих случаях и при своевременной, правильной ПХО обычно благополучна. При необращении пострадавших с ПМПГ за медицинской помощью, нарушении правил ПХО и других обстоятельствах наблюдаются такие осложнения, как нагноение ран головы, остеомиелит костей черепа, менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы мозга и пр. Исход в определенной мере зависит от характера повреждения, его размеров, глубины, а также от возраста пострадавшего, общей и местной сопротивляемости организма, загрязненности окружающей среды, степени инфицирования и т. д.

***А. III. Шодиев***

**ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ.** Непосредственное повреждение интракраниальных сегментов черепных нервов (ЧН) при острой ЧМТ по типу нейротомизиса (разрыва) или нейропраксии (интраневрального разрушения) отмечается очень редко,

вследствие того что длина внутричерепных отрезков большинства ЧН на несколько мм превышает расстояние между точками выхода их из ствола мозга и из полости черепа (возможность натяжения ЧН без разрывов), а также за счет того, что ЧН окружены ЦСЖ базальных арахноидальных цистерн.

Значительно чаще развиваются внутриканальные (внутрикостные) повреждения зрительного, лицевого, преддверно-улиткового нервов, ветвей тройничного нерва при переломах верхней, нижней челюсти. Сдавление внутри кавернозного синуса глазодвигательных нервов, 1-ой ветви тройничного нерва при **каротидно-кавернозном соустье травматическом** — также нередкая причина повреждения черепных нервов.

При тяжелой ЧМТ может наступить отрыв или грубое повреждение отводящего нерва (наиболее длинного и тонкого), особенно при переломах верхушки пирамиды височной кости, при ротационном механизме травмы. Глазодвигательный нерв нередко страдает вследствие его компрессии крючком гиппокампа, вклинивающимся в передние отделы отверстия намета мозжечка при острой височно-тенториальной дислокации. Однако и при нетяжелой травме орбитальной области редко, но закономерно наблюдается дисфункция III нерва, чаще проявляющаяся грубым мидриазом с утратой фотореакции.

При падении на затылок возможна утрата обоняния (может сочетаться с назальной ликвореей) вследствие отрыва обонятельных нитей в отверстиях продырявленной пластинки решетчатой кости по механизму противоудара.

Клиническая диагностика обычно не представляет затруднений, сложнее прогнозировать восстановимость утраченных функций. Утрата обоняния нередко необратима. Дислокационные поражения III нерва, наоборот, чаще исчезают уже в ближайшем послеоперационном периоде, хотя изредка они имеют стойкий характер как проявление компрессионной нейропатии. Выраженность поражения VII и VIII нервов во многом зависит от топографии **переломов пирамиды височной кости**.

Лечение. Так как повреждения черепных нервов обычно не возникают изолированно, а являются компонентом ЧМТ, комплексное восстановительное лечение влияет и на состояние поврежденных ЧН. В лечебный комплекс обязательно включают антихолинэстеразные препараты, витамины (тиамин, цианокобаламин), вазотропные средства, физиотерапию. Внутриканальные поражения зрительных нервов требуют срочного хирургического вмешательства. В отдаленном периоде ЧМТ при грубых и стойких поражениях лицевого нерва осуществляют нейропластику — невротизацию, чаще с использованием ветви добавочного нерва.

**В. Б. Карахан**

**ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ.** Современные возможности прижизненной диагностики травматического поражения мозга с помощью КТ, опыт клинической неврологии и нейроморфологии расширили представления о повреждениях подкорковых узлов. Наиболее типичными являются следующие:

1) непосредственное повреждение подкорковых узлов в результате ушибов мозга, внутримозговых и внутрижелудочковых гематом и вторичных ишемий, отека и дислокации мозга, пневмоцефалии; 2) изменение функционального состояния подкорковых узлов без деструкции в связи с нарушением рецепторных аппаратов и систем, обеспечивающих нейромедиаторную регуляцию двигательных функций; 3) нарушение функций подкорковых узлов при диффузной аксональной дегенерации; 4) формирование в подкорковых узлах генераторов возбуждения и детерминантных очагов.

Функциональная гетерогенность подкорковых узлов обуславливает необычайное многообразие их клинических синдромов. Они характерны для острого периода тяжелой ЧМТ, сохраняются в течение длительного времени в посткоматозном периоде; присутствуют в вегетативном статусе. Наиболее типичны: 1) различные варианты стойких позно-тонических реакций (декортикация, децеребрация, эмбриональная поза и др.); 2) преходящие тонические судороги (см. *Горметония*); 3) гиперкинезы с тенденцией к стереотипным ритмическим двигательным актам (бросковые движения рук, повороты туловища, автоматическая ходьба, паракинезы); 4) диффузное, хаотическое двигательное возбуждение.

Для ЧМТ характерны сочетанные проявления подкорковых феноменов (позно-тонические реакции с хорео-атетозом, тремором, штопорообразными движениями туловища) нередко с висцерально-вегетативными и аффективными реакциями.

В посткоматозном периоде чаще отмечается ограниченность движений, амимия, диффузное повышение мышечного тонуса, тремор в покое и статическом напряжении (паркинсоноподобные синдромы).

***Н. Н. Брагина***

**ПОЗНО-ТОНИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ** являются постоянными слагаемыми подкорковых клинических синдромов при тяжелой ЧМТ. На формирование стойких реакций оказывают влияние многочисленные рецепторные зоны (импульсы из лабиринтов, проприорецепторов шейных мышц, синокаротидные и др.), нарушение иерархических отношений уровней мозга. Они развиваются при массивных полушарно-подкорковых очаговых поражениях и относительной сохранности образований ствола мозга либо при диффузном аксональном повреждении.

Наиболее типичные ПР: 1) декорткация; 2) децеребрация (см. *Горметония*), 3) сложная позно-тоническая реакция с асимметричной право-левосторонней сгибательной и разгибательной установкой конечностей, туловища, головы; 4) «эмбриональная» поза — сгибание рук, ног, приведение их к туловищу, наклон головы.

*Н. Н. Брагина*

**ПОРЭНЦЕФАЛИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ** - наличие каналов, ходов в мозговой ткани, возникающих при повреждении мозга вследствие тяжелой ЧМТ, соединяющих желудочки мозга или образовавшиеся в нем полости с подпаутинным пространством, оболочечными или внутримозговыми кистами.

Клиническая картина полиморфна, часто включает цефалгический, эпилептический синдромы. Диагноз уточняют с помощью пневмографии (проникновение воздуха в вещество мозга), КТ, МРТ. Лечение порэнцефалии входит в структуру лечения основной клинической формы — ушибов мозга, переломов основания черепа с повреждением черепных нервов, пневмоцефалии, ликвореи и т. п.

*Г. А. Педаченко*

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД.** Один из наиболее ответственных периодов интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ. Круг проблем, отягчающих послеоперационное течение травмы, прежде всего связан с острым отеком головного мозга (цитотоксического и сосудистого генеза), нарушениями церебрального кровотока (гиперемия или ишемия), внутричерепной гипертензией, последствиями массивного выброса катехоламинов и истощения их пула, длительным и глубоким коматозным состоянием (при соответствующей тяжести травмы), часто наблюдаемой дыхательной недостаточностью в виде синдрома «шокового легкого», стремительно развивающимися легочными инфильтративными инфекционными осложнениями, иммунодепрессией, анемией (кровопотеря пре- и интраоперационная, ятрогенное угнетение эритроцитарного ростка), расстройствами водно-электролитного обмена, гипертермическими состояниями и многими другими факторами.

При поступлении больного из операционной необходимо придать возвышенное положение головного конца кровати (30°); продолжить ИВЛ до восстановления сознания. Если сознание восстановилось, то на основании данных КЩС и газового состава артериальной крови решается вопрос о переводе на самостоятельное дыхание, экстубации и необходимости дополнительной оксигенации; в обязательном порядке осуществляют динамический контроль уровня сознания и тщательное неврологическое наблюдение с оценкой очагового поражения мозга, динамиче-

скую оценку гемодинамических показателей, почасового диуреза; необходимо по возможности исключить или заблокировать любые ноцицептивные влияния (санация трахеобронхиального дерева, боль, изменение положения тела, хирургические манипуляции, реакция на интубационную трубку, десинхронизация с респиратором и многое др.); предотвратить судорожные припадки; по возможности желательна контролировать ВЧД; в ближайшем послеоперационном периоде особенно у пострадавших в коматозном состоянии необходимо осуществлять контрольную КТ.

Основные терапевтические мероприятия должны быть направлены на борьбу с внутричерепной гипертензией, профилактику формирования внутричерепных гематом и вторичных нарушений мозгового кровообращения, купирование судорожных припадков, профилактику и лечение дыхательной недостаточности.

*А. Ю. Островский, А. А. Попанов*

**ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ЧМТ (ПТИ)** - имеет решающее значение для сравнения эффективности различных способов лечения и унификации критериев оценки его результатов, для активной коррекции лечебного процесса, управления этапным лечением, для своевременного предупреждения последствий и осложнений ЧМТ, снижения инвалидизации пострадавших, а также для объективного сопоставления деятельности различных медицинских учреждений. ПТИ лежит в основе поисков и разработки новых путей и методик восстановительной хирургии и терапии ЧМТ, определения объема, очередности оказания медицинской помощи. ПТИ позволяет определять экономический ущерб, наносимый ЧМТ, и обосновывать расходы на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию пострадавших. ПТИ необходим для сортировки и эвакуации пострадавших при массовых поражениях (в т.ч. при землетрясении, взрывах, транспортных катастрофах и т. д.). ПТИ является таким же обязательным слагаемым каждой истории болезни пострадавшего с ЧМТ, как и диагноз. Прогноз при ЧМТ базируется на примате клиники. Для этого следует стремиться к всесторонней оценке любого симптома ЧМТ (не только наличие, но и структура, выраженность, очередность появления, фон проявления, генез, динамика признаков и др.). Для ПТИ используют те или иные симптомы в различных сочетаниях. Большое значение обычно придают возрасту пострадавших, состоянию сознания, длительности комы, зрачковым и глазодвигательным нарушениям, моторным реакциям, характеру травматического субстрата и др.

Иерархия прогнозных приоритетов при ЧМТ базируется на двух принципах: поэтапности и полиаспектности предсказаний. Под поэтапностью ПТИ понимают различные задачи и возможности предсказания течения и исхода ЧМТ на месте происшествия, во время транспортировки, при поступлении пострадавшего в

неспециализированный стационар,- в нейрохирургическое отделение, при установлении полного морфофункционального диагноза, до и после операции, при выписке и при катамнестическом наблюдении для решения задач реабилитации, судебно-медицинской, судебно-психиатрической, военной, врачебно-трудовой и других видов экспертиз. На месте происшествия устанавливают только риск летального исхода — показатель тяжести ЧМТ и транспортабельность пострадавшего. В условиях мирного времени, чем выше риск летального исхода, тем энергичнее должны быть предпринимаемые для спасения жизни пострадавшего медицинские мероприятия.

У больного, поступившего в стационар, прежде всего определяют такой интегральный показатель тяжести его состояния, как клиническая фаза, уточняется диагноз и предпринимаются необходимые лечебные действия. Задачи прогноза расширяются и, хотя на первом плане стоит вопрос о жизни или смерти больного, прогнозируют также риск церебральных и внецеребральных осложнений, а также и ближайшие функциональные результаты. Прогноз этих факторов определяет направленность и содержание лечебных мероприятий в зависимости от квалификации врачей и технической оснащенности стационара.

Риск летального исхода у больных с сотрясанием, легким, а также среднетяжелым ушибом мозга отсутствует или минимален. Задачи прогноза здесь иные — предсказывается темп восстановления самочувствия, нарушенных функций и работоспособности пострадавшего и назначается необходимая терапия.

При выписке больного из стационара оценивают ближайшие функциональные исходы и прогнозируют конечные результаты лечения, что и определяет комплекс медицинских и социальных мероприятий для их оптимизации.

В период катамнестического наблюдения наряду с медицинскими задачами по предупреждению, выявлению и лечению последствий осложнений и остаточных явлений ЧМТ решаются и социальные задачи, связанные с возвращением или невозвращением к прежней профессиональной деятельности, переобучением, возможностью обслуживать себя или ее отсутствием и т. д. Прогноз считается завершенным при выздоровлении больного либо при наступлении необратимых или малообратимых состояний (например, *вегетативного статуса*), либо в случае его смерти.

Принцип полиаспектности ПТИ требует дифференцированной корректировки лечения пострадавшего, чтобы избежать возможных последствий и осложнений, а в случае выживания создать все предпосылки для оптимального функционального исхода, имея в виду прежде всего психические и неврологические нарушения. Комплексная, полидиапазонная терапия является основой для достижения хороших отдаленных результатов лече-



ния. Под полкасепктностью прогноза подразумевается необходимость одновременного или почти одновременного решения целого круга прогностических задач. Если главной целью прогноза считать коррекцию и управление лечебным процессом, то наряду с тяжестью самой травмы необходимо учитывать возраст, сроки транспортировки, своевременность операции, возможность осложнений — церебральных и внецеребральных, преморбидное состояние, социальный статус пострадавшего, а также квалификацию лечащих врачей. Полиаспектность прогноза — наиболее сложная и вместе с тем наиболее важная составная часть проблемы. Ее решение должно быть тесно привязано к той или иной форме ЧМТ, определяющей круг прогностических задач.

Различают групповой и индивидуальный прогнозы при ЧМТ. Для определения значения каждого из основных видов травматического поражения мозга как факторалетальных исходов в общей структуре ЧМТ используют так называемый «индекс летальности», являющийся производным встречаемости и летальности для каждого вида ЧМТ, рассчитываемый по формуле:

$$\text{Индекс летальности для каждого вида ЧМТ} = \frac{\text{Частота встречаемости (\%)}}{\text{Летальность (\%)}}$$

Индекс летальности означает, какое число больных с летальным исходом при данном виде травматического поражения мозга можно ожидать при поступлении 10000 пострадавших.

Аналогичными расчетами можно прогнозировать и структуру исходов для выживших больных, т. е. определить, какое число больных с различной степенью инвалидизации или хорошим восстановлением следует ожидать при различных видах ЧМТ на 10000 пострадавших. Наиболее высокий индекс летальности наблюдается при внутричерепных гематомах, сочетанных с очагами разможнения мозга. Эти индексы значительно ниже при очаговых ушибах, разможнениях и диффузных аксональных поражениях.

Использование аналогичного подхода с расчетом индексов инвалидизации или хорошего восстановления расширяет возможности прогнозирования не только летальности, но и степени восстановления или нарушения трудоспособности при массовом травматизме. Применение этих показателей может быть полезным при организации лечебно-диагностической помощи пострадавшим при массовых катастрофах, а также при планировании реабилитационных и социальных мероприятий среди различных категорий выживших больных.

Для индивидуального ПТИ применяют обработку больших массивов клинических данных на ЭВМ (вычислительный прогноз с помощью различных алгоритмов), а также привлекают ин-

струментально-лабораторные методы (КТ, МРТ, ЭЭГ, ВП, мониторинг ВЧД, биохимические и другие исследования).

ПТИ не является самоцелью, пассивным ожиданием предсказанного, а всегда должен использоваться для активного динамического управления лечебно-диагностическим процессом и оптимизации его результатов при ЧМТ.

*Б. Л. Лихтерман, Л. Б. Лихтерман*

**ПРОТИВОСУДОРОЖНЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ЧМТ (ПС)** - используют с целью предупреждения и/или устранения уже возникших эпилептических припадков, являющихся одним из частых проявлений ЧМТ.

С целью профилактики чаще всего применяют фенobarбитал (люминал) или содержащие его смеси — например, паглюферал 1,2,3. Последние содержат соответственно фенobarбитала 0,025; 0,035; 0,05 г. Их целесообразно включать в лечение пострадавших с первых сут. после ЧМТ, особенно при использовании препаратов со стимулирующим нервную систему действием.

При отсутствии эпилептических припадков достаточен однократный вечерний прием ПС, в то время как при лечении больных с уже возникшими пароксизмами необходим трехкратный (в сут.) прием. В последнем случае при выборе ПС следует учитывать прежде всего структуру припадков.

При судорожных пароксизмах показаны ПС барбитурового ряда (фенobarбитал или паглюферал, бензонал, гексамидин), а также дифенин, финлепсин (тегретол, карбамазепин), депакин (конвулекс, вальпроат натрия) и др. Наиболее часто рекомендуемая начальная схема для взрослых при возникших судорожных приступах — бензонал по 0,1 утром и днем и фенobarбитал 0,05 (паглюферал-3) на ночь.

При бессудорожных формах пароксизмов показаны финлепсин, депакин, клоназепам (антелепсин), этосуксимид (пикнолепсин, суксилеп), хлоракон.

При выборе ПС и их дозировок, кроме структуры приступов, необходимо учитывать также частоту и время возникновения припадков; возраст, вес и другие индивидуальные особенности больного; эффективность уже принимаемых больным ПС и их переносимость больным (в частности, токсическое и седативное действие препаратов).

*Т. А. Доброхотова*

**ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ** - преходящие изменения психической деятельности или устойчивый ее дефект — являются постоянной составной частью ЧМТ любой тяжести. Характер и клинические особенности их различны в разных периодах ЧМТ. Выделяют 6 групп психопатологических синдромов при ЧМТ.

1-я группа включает в себя различной длительности количественные изменения сознания по типу его угнетения — выключения (от умеренного оглушения до терминальной комы — см. *Сознания нарушения при ЧМТ*). Эти нарушения сознания характерны для начального периода ЧМТ.

2-я группа — синдромы качественных нарушений или дезинтеграции сохраненного сознания. Критериями являются: 1) дезориентировка во времени, месте, собственной личности; 2) трудность или невозможность запоминания и воспроизведения текущих событий; 3) неточность восприятия окружающего мира и самого себя в этом мире; 4) неспособность к адекватным ситуации действиям и поступкам; 5) утрата способности предвидеть результаты предпринимаемых больным действий. Различают помрачение и спутанность сознания по соотношению продуктивных психопатологических феноменов (галлюцинаций, конфабуляций, дереализационно-деперсонализационных расстройств и др.) или дефицитарных (выпадения запоминания текущих событий, побуждений к деятельности, общей и психической работоспособности). В целом при ЧМТ чаще представлены состояния спутанности сознания. Его помрачения возможны в начальном периоде легкой, среднетяжелой ЧМТ или в периоде ее последствий. Например, при ушибе левого полушария мозга возникает у больных сумеречное состояние сознания (см. *Сознания нарушения при ЧМТ*). Состояния спутанного сознания могут быть в остром периоде ЧМТ или же по выходе из длительной комы. Различают амнестическую, конфабуляторную, аментивную, делириозную спутанность (см. *Сознания нарушения при ЧМТ*).

Ко 2-й группе синдромов относят также транзиторную глобальную амнезию и корсаковский синдром (включает амнезию, дезориентировку, конфабуляций, анозогнозию, нарушения цикла сна и бодрствования, расстройства восприятия пространства и времени).

К 3-й группе относят синдромы субпсихотического уровня, чаще регистрируемые в остром периоде ЧМТ. Это в основном эмоционально-аффективные нарушения: гипоманиакальный синдром, эйфория с расторможенностью, гневливая мания, депрессии (тоскливая, тревожная, апатическая), синдром односторонней пространственной агнозии, паранойяльный синдром.

4-я группа — синдромы пограничного уровня: варианты астенического синдрома, ипохондрический, обсессивно-фобический (навязчивые мысли, действия, страх), психопатоподобный.

5-я группа — синдромы выпадения (транзиторные или исходные, устойчивые), характеризующиеся резким снижением или невозстановлением различных психических процессов: различные виды *амнезии*, дисмнестический синдром (главным является снижение вербальной памяти), апонтантность (снижение или отсутствие побуждений к какой-либо деятельности), афазии, аг-

нозии, апраксии, различные варианты слабоумия (тотальное, парциальное). Наибольшим выражением выпадения является апаллический синдром (вегетативный статус), при котором практически не проявляются убедительные признаки психической жизни больного. Все эти синдромы чаще характеризуют период отдаленных последствий ЧМТ, особенно тяжелой.

6-я группа — объединяет в себя эпилептические синдромы, в которых преобладающими могут быть двигательный компонент или психопатологические расстройства. Среди последних особое место занимают дисфории — периодически возникающие аффективные нарушения в виде раздражительности, гневливости, злобности и даже агрессивности больных.

*Т. А. Доброхотова*

**ПСИХОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ** — средства, которые нормализуют нарушенное психическое состояние или ускоряют восстановление психической деятельности после ЧМТ. В нейротравматологии применяются 5 основных классов — нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы и препараты метаболического действия (в первую очередь — ноотропы). Психотропные препараты одного и того же класса могут существенно различаться между собой по спектру психотропной активности. В связи с этим целесообразно выделять следующие группы:

1) Нейролептики с преимущественно седативным действием: аминазин, пропазин, тизерцин, хлорпротиксен, лепонекс (азалептин). Они используются для купирования различных видов психомоторного возбуждения.

2) Нейролептики с преимущественным действием на психическую симптоматику: галоперидол, триседил, трифтазин. Их седативное действие менее выражено, чем у препаратов первой группы; применяются для лечения галлюцинаторных, бредовых расстройств.

3) Нейролептики с преимущественным действием на субпсихотические и пограничные расстройства: соннапакс (меллерил), неулептил, терален, френолон, этаперазин, эглонил. Чаще всего используются для лечения психопато-подобных и неврозоподобных расстройств, но могут применяться и в других случаях, например, когда использование препаратов первых двух групп невозможно из-за нежелательных побочных эффектов (нейролептический, гипотензивный, токсический).

4) Антидепрессанты со стимулирующим действием: мелипрамин, азафен, пиразидол, лудиомил. Препараты этой группы используются для лечения заторможенной депрессии, апатии, тоски. Чаще всего их антидепрессивное действие сопровождается активизацией больных. Но последние три препарата могут вызвать и некоторое успокоение у тревожных больных.

5) Антидепрессанты с седативным действием: амитриптилин, анафронил, оксидин. Показаны при тревожной депрессии, безотчетном беспокойстве, угрюмой раздражительности.

6) Транквилизаторы с тормозящим компонентом действия: феназепам, лоразепам, радедорм, реланиум (седуксен, сибазон), элениум, тазепам, мепробамат. Препараты этой группы уменьшают страх, напряжение, раздражительность; способствуют успокоению, засыпанию. Но в некоторых случаях могут вызвать и стимуляцию.

7) Транквилизаторы без тормозящего компонента действия — триоксазин, рудотель (мезапам), грандаксин. Могут применяться днем при легких неврозоподобных расстройствах. В отличие от предыдущей группы не вызывают сонливости.

8) Психостимуляторы: сиднокарб, сиднофен; к этой же группе можно условно отнести и два новых — бемитил и амиридин. Препараты этой группы повышают двигательную и интеллектуальную активность, увеличивают скорость протекания психических актов; применяются при апатичности и адинамии.

9) Ноотропы: ноотропил (пирацетам), аминалон (гаммалон), энцефабол (пиридитол), пантогам, ацефен. Обладают стимулирующей нейрометаболизм и антигипоксической активностью. Повышают эффективность психической деятельности больных. Применяются во всех периодах ЧМТ.

10) Другие препараты метаболического действия — церебролизин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты, леводопа, витамины группы В, актовегин; цереброваскулярные препараты — кавинтон (винпоцетин), сермион, циннаризин (стугерон) и др. К психотропным эти препараты можно отнести лишь условно. Их нейрометаболический эффект является либо частью общего действия на организм, либо носит опосредованный характер (например — через гемодинамические эффекты).

*Т. А. Доброхотова, О. С. Зайцев*

**ПСИХОСТИМУЛОТЕРАПИЯ (ПСТ)** - комплекс специальных непосредственных воздействий на пострадавших с ЧМТ, выходящих из коматозного состояния и обнаруживающих грубые дефекты различных психических процессов.

Теоретическими предпосылками ПСТ являются:

I. Представления о взаимоотношениях мозга и психики: психическая деятельность не только возникает в результате функционирования мозга, но и сама влечет за собой повышение функциональной активности мозга, даже поврежденного; в зависимости от содержания психической деятельности больше активируются левое или правое полушарие мозга.

II. Концепция о трехвременной структуре психосенсорных и психомоторных процессов — психическая деятельность опирается на прошлый опыт, осуществляется в настоящее время и завершается значимым результатом в будущем.

Соответственно этому, в ПСТ выделяют 3 основных задачи:

1) оживление опыта прошлой деятельности больного, актуализация накопленных к моменту травмы знаний — как в виде чувственных образов, так и абстрактных сведений;

2) возобновление навыков психической деятельности, социального поведения, осуществляемых в настоящем времени;

3) восстановление произвольного начала, инициативы, активного стремления больных к завершению действий, поступков, сложной и последовательной психомоторной деятельности значимым для них результатом в будущем.

Эти задачи решаются путем создания специальных условий (терапия средой) и методичного осуществления различных приемов, одни из которых содержат элементы сенсорной стимуляции. Другие — познавательной реабилитации, третьи — поведенческой терапии.

Все применяющиеся стимулы условно делят на две группы. Первая — неречевые воздействия, среди которых выделяют тактильные, слуховые, зрительные, эмоциональные и другие стимулы, в качестве которых может выступать и вся окружающая ситуация в целом. Во вторую группу объединены речевые воздействия: обращения к больному, инструкции (просьбы), вопросы, информационные сообщения, разъяснительные и коррекционные беседы.

Практически на всех стадиях восстановления психической деятельности применяется сочетание тех и других воздействий. Но преобладание невербальных стимулов вначале сменяется преимущественным использованием речевых воздействий в дальнейшем. Целесообразно чередовать воздействия, направленные на преимущественную активизацию правого и левого полушарий головного мозга. При этом, опираясь на относительно сохранные, т. е. в значительной степени восстановившиеся процессы, стараться возобновить (или развить) нарушенные. Приемы ПСТ должны осуществляться как специалистами (врачами, методистами, средним медицинским персоналом), так и родственниками и близкими больного.

В построении индивидуальной программы ПСТ необходимо учитывать возраст больного, весь комплекс преморбидных особенностей, топографию (уровень и сторону) преимущественного повреждения мозга и другие факторы. Но главным является достигнутая больным степень восстановления психических процессов (или его стадия).

В коме и близких к ней стадиях апаллического синдрома и акинетического мутизма (с отсутствием и наличием эмоциональных реакций) приемы ПСТ направлены на вызывание возможно более разнообразных элементарных ощущений у больного. Целесообразно чередование стимулов по разным их характеристикам — по направленности на различные анализаторы,

по силе (например, громкости звука), по местонахождению источника воздействия. Обязательно сочетание знакомых и незнакомых раздражителей; стимулы должны не только содержать информацию, но и нести разнообразную эмоциональную окраску. Эмоциональному оживлению способствует присутствие рядом с больными родных и близких, что необходимо обеспечить как можно раньше.

На стадиях восстановления словесного контакта (мутизм с пониманием речи, дезинтеграция речи) сочетаются и чередуются просьбы, вопросы, информационные сообщения, которые должны исходить как от знакомых (близких), так и незнакомых лиц. Используется то успокаивающий, то требовательный тон, чередуются доброжелательность, озабоченность, мягкий юмор. Особенно важным является создание условий, требующих от больного ответов — вначале жестами, а потом и устных, а также спонтанных реплик.

На стадии восстановления ориентировки отдельные вопросы и вся беседа в целом должны строиться таким образом, чтобы привести больного в активное состояние, удержать в нем, заставить пациента задуматься над вопросом, заметить свои ошибки, вызвать неудовлетворенность ими, заставить вести поиск подсказок в окружающей обстановке.

После восстановления всех видов ориентировки (на стадиях интеллектуально-мнестической недостаточности и психопатоподобного синдромов) ПСТ способствует поиску самим пациентом различных компенсаторных механизмов (например, записывание сведений при нарушениях памяти), побуждает больного осуществлять контроль за своими эмоциями и поведением (в этом плане ПСТ приближается к поведенческой терапии). Конечная цель ПСТ — максимально возможное повышение уровня социальной адаптации больных.

*Г. А. Доброхотова*

**РАЗМЯГЧЕНИЕ МОЗГА ТРАВМАТИЧЕСКОЕ (РМ)** - посттравматический некроз мозга в форме белых или геморрагических очагов, наблюдается в любом периоде течения травматической болезни. Объем их — от очажков микроскопической величины до размягчений, занимающих обширные территории, чаще в областях, ближайших к месту непосредственного действия травмирующей силы, но могут наблюдаться и на отдалении.

Белое РМ развивается: 1) в результате длительных сосудистых спазмов, обычно микроскопического объема, часты в раннем периоде, располагаются в белом веществе, пограничном с областью контузии, ранения, компрессии; 2) как исход длительно существующего отека мозга, имеют вид периваскулярного энцефалолизиса, располагаются в белом веществе; 3) в результате обтурации просвета крупного сосуда очаг размягчения распространяется на зону васкуляризации соответствующего сосуда.

Геморрагическое РМ является одной из форм посттравматических некрозов, представляющих собой кровоизлияние в ишемизированную или некротизированную ткань мозга.

При микроскопическом исследовании посттравматические очаги РМ ничем не отличаются от очагов размягчения сосудистого происхождения. РМ представляет собой вторую стадию морфологических изменений инфаркта мозга, при которой некротизированная ткань подвергается разжижению и резорбции.

*С. Ю. Касумова*

РВОТА — частый симптом при ЧМТ. Обычно возникает в ближайший период после травмы, являясь результатом раздражения лабиринта или непосредственно рвотного центра в продолговатом мозге. При внутричерепных гематомах и других компримирующих головной мозг формах ЧМТ обусловлена сдавленной, приводящим к повышению ВЧД, дислокации ствола и вследствие этого к опосредованному через лабиринт (при супратенториальных гематомах) или прямому (при субтенториальных) раздражению ядер блуждающего нерва в продолговатом мозге, что вызывает рвотный акт. Возникновение повторной или отсроченной на 1—3 сут. от момента травмы мозговой рвоты должно настоятельно в отношении развития отека головного мозга, повышения ВЧД и компрессионного синдрома, особенно при ухудшении состояния больного с нарастанием головной боли, оглушения, *брадикардии* и др. Следует учитывать, что у больных с острыми гематомами, если они находятся в коме, рвота может не возникнуть в связи с угнетением механизма рвотного акта.

*Л. Х. Хитрин*

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ЧМТ — система мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций, приспособление больного к окружающей среде и участие в социальной жизни. Основными саногенными механизмами при ЧМТ являются: 1) реституция — процесс восстановления деятельности обратимо поврежденных структур; 2) регенерация — структурно-функциональное восстановление целостности поврежденных тканей и органов вследствие роста и размножения специфических элементов нервной ткани; 3) компенсация — совокупность многообразных реакций головного мозга по функциональному замещению и перестройке утраченных функций. В зависимости от целей и используемых методов выделяют медицинскую, профессиональную и социальную реабилитацию. В остром периоде ЧМТ решаются следующие задачи: 1) создание максимально благоприятных условий для течения реституционно-регенеративных процессов в головном мозге; 2) профилактика и лечение осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой системы; 3) профилактика вторичных контрактур паретичных ко-



нечностей. Это обеспечивается комплексом мероприятий. Медикаментозная терапия имеет целью нормализацию кровообращения и обмена веществ. Применяют витамины В<sup>1</sup> В<sup>6</sup>, препараты-стимуляторы энергетического обмена (АТФ, фосфаден, этимизол), аминокислоты и их производные (глутаминовая кислота, церебролизин), ноотропы, вазоактивные препараты (циннаризин, де-винкан, кавинтон, но-шпа, теоникол, пармидин и др.), синтетические аналоги нейромедиаторов (прозерин, оксазил, галантамин, дезоксипеганин, ДОПА), препараты со свойствами антиоксидантов и антигипоксантов (витамины С, Р, Е, В<sup>15</sup>, бемитил). Методы ЛФК и логопедические занятия имеют целью растормаживание функционально недеятельных мозговых структур, а также переобучение мозга, т. е. установление новых связей. В отдаленном периоде целесообразно продолжение занятий ЛФК, логопедических занятий, физиолечение (лекарственный электрофорез вазоактивных препаратов и метаболитов, ванны, электростимуляция (см. *Физиотерапия при ЧМТ*), трудотерапия. При наличии инвалидизирующих осложнений ЧМТ необходима профессиональная переориентация.

*Т.А.Карасева*

**РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ЧМТ.** Реанимационные мероприятия при ЧМТ начинают на догоспитальном этапе. Они направлены на поддержание нарушенных травмой жизненно важных функций, предупреждение ишемии и гипоксии мозга вследствие обтурации дыхательных путей, кровопотери, тяжелых расстройств гемодинамики. Для обеспечения адекватного газообмена освобождают дыхательные пути, вводят воздуховод, выполняют интубацию трахеи либо трахеостомию, осуществляют ингаляцию кислородно-воздушной смеси, а при необходимости переходят на *ИВЛ*. При психомоторном или двигательном возбуждении используют седативные средства.

Пострадавших с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся грубыми расстройствами сознания, нарастанием очаговой и общемозговой симптоматики, нарушениями жизненно важных функций, госпитализируют в отделения реанимации и интенсивной терапии. В стационаре продолжают мероприятия по нормализации газообмена, гемодинамики, обменных процессов и применяют специальные методы предупреждения и лечения отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений мозгового кровообращения, ликвороциркуляции и метаболизма, а также средства и методы защиты мозга от ишемии и гипоксии. Проведение лечебно-диагностических манипуляций у больных с тяжелой ЧМТ, в том числе находящихся в коме, требует устранения болевых (ноцицептивных) раздражителей, поскольку они вызывают резкое увеличение объемного мозгового кровотока и ВЧД.

Управление газообменом обеспечивают преимущественно с помощью ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $PaCO_2 = 25$ —

30 мм рт. ст.) с использованием кислородно-воздушной смеси. Управление центральной гемодинамикой должно быть направлено на поддержание нормального АД и устранение гипертензии, т. к. последняя на фоне нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения и проницаемости ГЭБ приводит к нарастанию ВЧД и отека мозга. Основные мероприятия, направленные на борьбу с отеком мозга и внутричерепной гипертензией, наряду с управлением гемодинамикой и гипервентиляцией, включают использование салуретиков, осмотических диуретиков, коллоидных препаратов и др. Для улучшения венозного оттока из полости черепа целесообразно положение больного с приподнятой головой. В специализированных стационарах нейрохирургического профиля в качестве одного из методов лечения внутричерепной гипертензии и отека мозга применяют дозированное отведение ЦСЖ с помощью катетеризации боковых желудочков мозга, используют также *лечебный наркоз* оксибутиратом натрия или тиобарбитуратами.

Интенсивная терапия при ЧМТ включает также: методы коррекции КЩС, водно-электролитного обмена, нормализацию осмотического и коллоидно-осмотического давления, системы гемостаза, микроциркуляции и терморегуляции, энтеральное и парентеральное питание, профилактику и лечение инфекционных осложнений. С целью нормализации функциональной активности мозга по показаниям назначают психотропные средства, предшественники нейромедиаторов и др.

*А. А. Полянов*

**РЕПАРАТИВНО-РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЧМТ (РРП).** Регенерация — обновление структур организма в процессе жизнедеятельности и восстановления тех структур, которые были утрачены в результате патологических процессов. Репарация — полная или неполная регенерация внутриклеточных структур, клеток, участков ткани или органа, поврежденных в результате патологического процесса.

РРП осуществляются путем деления клеток, обновления внутриклеточных органелл и их размножения. РРП при ЧМТ возникают уже в первые сутки, когда начинается миграция полиморфно-ядерных лейкоцитов на границе с очагом некроза мозга. Через 24—48 час. выявляются пролиферация и гипертрофия астроцитов. Процессы рассасывания возникают с формированием зернистых шаров и макрофагов (глиальных и образовавшихся из элементов паутинной оболочки, стенок сосудов). Затем появляются новообразованные сосуды, большое количество волокнистых астроцитов, в очаг врастают глиальные, аргирофильные волокна. Исходы РРП в области некроза зависят от его размеров. При небольшой величине очага некроза некротизированные массы быстро рассасываются, вновь образованные сосуды под-

вергаются запустеванию, формируется глиомезодермальный рубец. При организации крупного очага некроза нередко формируется полость — киста, стенки которой состоят из соединительнотканых и глиальных волокон.

Конкуренция процессов дистрофии и репарации идет в мозге в течение многих лет после травмы, что характеризуется появлением нервных волокон с колбами роста и зернистых шаров, а также гипертрофией нейронов выше места травмы, гипертрофией синапсов.

*С. Ю. Касумова*

**РОГОВИЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ (РР)** — раздражение роговиц, вызывающее смыкание век, отклонение глазных яблок кверху — соотносятся с уровнем ствола: мост-средний мозг.

При тяжелой ЧМТ более адекватным является раздражение роговиц стружкой воды или падающей каплей.

Угнетение (выпадение) РР, чаще асимметричное, сопутствует тяжелой ЧМТ с переломом основания черепа, особенно височной кости. Постепенное угнетение РР является важным критерием нарастания отека мозга с аксиальным вклинением.

Оживление РР (зажмуривание, поворот головы, генерализованная двигательная ноцицептивная реакция) отражает активацию ствола, предшествующую выходу из коматозного состояния или формированию очага застойного патологического раздражения в стволовых отделах мозга.

*Н. Н. Брагина*

**РДОВАЯ ЧМТ (РЧМТ)** — обусловлена сочетанным действием на плод ряда неблагоприятных факторов, которые имеют место при различных нарушениях нормального течения родов, акушерских манипуляциях и операциях. Это, прежде всего, нарушения внутричерепного кровообращения, ведущие к гипоксии и ишемии мозга, которые, в ряде случаев, сочетаются с воздействием механических травмирующих факторов. К последним относятся несоответствие размеров плода и родовых путей матери, стремительные роды, роды в ягодичном предлежании, извлечение плода акушерскими щипцами или вакуум-экстрактором. Таким образом, РЧМТ — это всегда гипоксическое-ишемическое поражение мозга, нередко сочетающееся с механическими повреждениями внутричерепного содержимого, а иногда также черепа и его покровов. РЧМТ чаще встречается у детей, родившихся от первых родов, мальчики травмируются значительно чаще девочек.

Под влиянием механических травмирующих факторов могут появляться ссадины и раны покровов черепа новорожденного, имbibия кровью кожи головы, подапоневротические и, чаще, поднадкостничные гематомы (кефало-гематомы), редко переломы костей черепа. Характерны нарушения целостности намета моз-

жечка или серповидного отростка, которые могут сопровождаться разрывами синусов твердой мозговой оболочки, большой вены мозга. Около 1/2 всех случаев РЧМТ сопровождается внутричерепными кровоизлияниями, которые обусловлены как нарушением целостности внутричерепных, обычно венозных сосудов, так и могут возникать диапедезным путем. Локализация этих кровоизлияний у новорожденных следующая (в порядке относительной частоты): субарахноидальные, субдуральные, внутрижелудочковые, внутримозговые, эпидуральные. Важной особенностью РЧМТ являются часто встречающиеся множественные кровоизлияния различной локализации по отношению к оболочкам и веществу мозга.

Клиническая картина РЧМТ складывается из появляющегося непосредственно после рождения ребенка или после *«светлого» промежутка* комплекса симптомов нарушения витальных функций, раздражения мозга и его оболочек, угнетения функций ЦНС, реже ее очагового поражения и симптомов внутричерепной гипертензии. Этот комплекс может иметь различную комбинацию и выраженность отдельных симптомов в зависимости от тяжести травмы и характера внутричерепного поражения. При массивных субдуральных и внутримозговых гематомах появляется комплекс гипертензионно-дислокационных симптомов в виде нарастающего напряжения и выпячивания переднего родничка, расхождения краев костей черепа, пареза III нерва. Однако описанный синдром встречается относительно редко и в большинстве случаев на основании клинических симптомов РЧМТ невозможно решить вопрос о характере, локализации внутричерепного поражения и о наличии внутричерепных кровоизлияний; именно такие новорожденные нуждаются в неотложном нейрохирургическом лечении. Поэтому у всех новорожденных с признаками внутричерепного поражения следует безотлагательно применять инструментальные методы диагностики.

В настоящее время наибольшее диагностическое значение имеет КТ, позволяющая обнаружить у новорожденных кровоизлияния любой локализации, а также аномалии развития мозга, которые могут по своим проявлениям имитировать РЧМТ. Важная роль принадлежит также нейросонографии, т. е. ультразвуковому исследованию мозга (УЗИ), которое может производиться в кроватке и даже кувете. С помощью УЗИ удастся у новорожденных диагностировать внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния, ишемические очаги в мозге. Если же аппаратура для КТ и УЗИ отсутствует, то для диагностики гематом показаны пункционные методы: для выявления субдуральных кровоизлияний — пункции субдурального пространства, которые производят у наружных углов переднего родничка, через ламбдовидный шов и чешую затылочной кости; для диагностики кровоизлияний в ликворные пространства (субарахноидаль-

но, в желудочки мозга) — люмбальные пункции. При необидительных результатах пункции показана эксплоративная линейная краниотомия, которую производят в промежутках между лобной и теменной, а также теменной и затылочной костями.

Медикаментозная терапия при РЧМТ предусматривает препараты, стимулирующие дыхание и сердечную деятельность, седативные и противосудорожные, корригирующие метаболические процессы, а также дегидратирующие средства. При кровоизлияниях в желудочки мозга или субарахноидально показаны повторные разгрузочные люмбальные пункции, а если внутрижелудочковое кровоизлияние приводит к расширению желудочков мозга — то и вентрикулярные разгрузочные пункции, которые следует производить до санации ЦСЖ. Хирургическая тактика при субдуральных гематомах определяется их локализацией, консистенцией и тяжестью состояния ребенка. Начинать эвакуацию гематомы целесообразно путем пункции под контролем КТ. Если же гематома имеет характер сгустка, то удалить ее можно путем линейной краниотомии в промежутке между соседними костями черепа с вымыванием сгустков струей изотонического раствора натрия хлорида через введенный субдурально катетер. При крайне тяжелом состоянии ребенка возможна этапная комбинация указанных методов: пункционная эвакуация жидкой части гематомы, а на следующие сут. удаление сгустков путем линейной краниотомии. Крайне редко при массивных гематомах в виде компактного сгустка приходится прибегать к костнопластической трепанации.

Кефалогематомы, если они не рассасываются в течение 7—10 сут. после рождения, следует аспирировать во избежание их последующей оссификации, которая наблюдается достаточно часто. Если же кожа над кефалогематомой имеет участки некроза эпидермиса или ссадины, кровь следует аспирировать в первые сут. после рождения для профилактики инфицирования содержимого кефалогематомы, что может приводить к распространению инфекции по венозной системе в полость черепа с развитием фатальных гнойных интракраниальных осложнений.

*Ю.С.Бродский*

**СВЕТЛЫЙ ПРОМЕЖУТОК (СП)** - период полного или частичного восстановления сознания между первичной и вторичной его утратой. СП характерен для травматического сдавления головного мозга. Различают развернутый СП, когда после травмы отмечается восстановление сознания до ясного сознания либо умеренного оглушения с возможностью достаточного контакта с пострадавшим, стертый СП, когда восстановление сознания от комы или сопора задерживается на уровне глубокого оглушения до последующего его выключения. При травматическом сдавлении головного мозга примерно в трети наблюдений выявляется

развернутый СП, в трети — стертый СП, в трети наблюдений СП отсутствует (что определяется тяжестью сопутствующих повреждений вещества мозга). Наиболее часто СП, особенно развернутый, встречается при подострых и хронических внутричерепных гематомах, когда длительность его может исчисляться сутками и неделями. При острых внутричерепных гематомах СП встречается гораздо реже, продолжаясь минуты или часы, что более свойственно эпидуральным гематомам.

*Л. Б. Лихтерман*

**СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СГМ)** - прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий в результате травмы и при любом своем конкретном субстрате (*внутричерепные гематомы, субдуральные гигромы, очаги ушиба и разможжения, вдавленные переломы, пневмоцефалия*) вызывающий 1— по исчерпанию емкости резервных интракраниальных пространств и истощении компенсаторных механизмов — дислокацию и ущемление ствола с развитием угрожающего жизни состояния. СГМ наблюдается у 3—5% пострадавших с ЧМТ.

Патоморфологически СГМ характеризуется объемным скоплением жидкой и/или свернувшейся крови (над- или подоболочечным, внутримозговым или желудочковым), либо ЦСЖ (субдуральным), либо детрита в смеси с кровью (внутримозговым), либо воздуха (подоболочечным или желудочковым), вызывающим местную и общую компрессию вещества мозга со смещением срединных структур, деформацией и сжатием вместилищ ЦСЖ, дислокацией и ущемлением ствола.

Клинически СГМ характеризуется жизненно опасным нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы либо непосредственно после нее общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т. д.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриза, парциальных эпилептических припадков и др.) и стволowych (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, двухсторонние патологические знаки и др.) симптомов.

В зависимости от фона (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на котором развивается СГМ, *светлый промежуток* может быть развернутым, стертым либо отсутствовать. Это существенно для временных параметров и содержания присущей СГМ *фазности клинического течения*. Среди причин сдавления на первом месте стоят внутричерепные гематомы (*эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, желудочковые*). Далее следуют *вдавленные переломы костей черепа*, очаги разможжения мозга, *субдуральные гигромы, пневмоцефалия*. СГМ обычно *требует оперативного лечения*.

*Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин*

**СИМПТОМЫ ВЫПАДЕНИЯ** — клинические признаки недостаточности каких-либо мозговых функций (центральные парезы конечностей, афазия, амнезия, гипалгезия, гемианопсия и др.). Часто встречаются как в остром, так и отдаленном периодах травматической болезни головного мозга.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИМПТОМЫ ОБЩЕМОЗГОВЫЕ (СО)** - клинические признаки органического поражения головного мозга. К ним относят состояние сознания, симптомы *внутричерепной гипертензии* и *гипотензии*, а также симптомы, обусловленные гипоксией, ишемией или интоксикацией мозга. СО более характерны для острого периода ЧМТ. Они тем продолжительнее, чем тяжелее повреждение головного мозга. Повышение ВЧД обычно сопровождается сдавлением мозга, а также очаги размягчения, особенно лобных долей. Понижение ВЧД обычно сопровождается переломами основания черепа с носовой или ушной ликвореей. Причинами возникновения СО часто являются экстракраниальные повреждения (шок вследствие *сочетанной ЧМТ*, *жировая эмболия* сосудов мозга, внутреннее кровоизлияние, обширные инфаркты миокарда, тяжелые повреждения легких, массивная двусторонняя пневмония, острая почечная или печеночная недостаточность, сепсис, грубые нарушения водно-электролитного баланса и др.). Общемозговую симптоматику, имеющую оболочечную окраску, могут обуславливать гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения (посттравматические *менингиты*, *энцефалиты*, распространенная *субдуральная эмпиема*, *абсцессы мозга* и др.). Посттравматическая гидроцефалия, возникающая вследствие нарушений ликвороциркуляции, также может лежать в основе СО. Развитие общемозговой симптоматики тесно связано с реакциями мозга на ЧМТ — его *отеком*, *набуханием*, а иногда *коллапсом*. Гипоксия головного мозга часто развивается вследствие окклюзии дыхательных путей рвотными массами, слюной и др. на фоне выключения сознания в момент травмы.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИМПТОМЫ ОЧАГОВЫЕ** — клинические признаки локального поражения головного мозга. Их проявление и структура находятся в тесной зависимости от повреждений тех или иных образований мозга (*лобной, височной, теменной, затылочной долей, подкорковых узлов, мозжечка, ствола* и др.). Длительность и выраженность их во многом определяются степенью травматической деструкции головного мозга. В остром периоде ЧМТ очаговые симптомы (двигательные, чувствительные, речевые, зрительные, статокординаторные и др.) обычно сочетаются с общемозговыми симптомами, которые нередко их затуманивают. В отдаленном периоде травматической болезни головного мозга

они часто выступают изолированно. Очаговые симптомы лежат в основе топической диагностики ЧМТ и ее последствий.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИМПТОМЫ РАЗДРАЖЕНИЯ** — клинические признаки избыточности каких-либо мозговых функций (парциальные и генерализованные эпилептические припадки, гиперестезия, гиперактузия, галлюцинации, тригеминальные и оболочечные боли, блефароспазм, гиперкинезы и др.). Чаще встречаются в отдаленном периоде травматической болезни головного мозга, могут наблюдаться и в остром периоде.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИМПТОМЫ РАЗОБЩЕНИЯ (СР)** - признаки функционального и/или анатомического нарушения связей коры больших полушарий и подкорково-стволовых образований. СР характеризуются растормаживанием подкорковых, оралы-ю-стволовых, каудально-стволовых и спинномозговых механизмов при функциональном молчании первично неповрежденной коры мозга. СР проявляются комплексом поздних и генерализованных двигательных реакций, сложных патологических рефлексов, оральных, глазодвигательных, зрачковых и спинномозговых автоматизмов, пароксизмальных вегетовисцеральных нарушений. СР чаще всего развиваются при **диффузном аксональном повреждении** мозга на фоне перехода длительной комы в стойкое или транзитное вегетативное состояние. СР реже наблюдаются при дислокации и постдислокационных синдромах, обусловленных внутричерепными гематомами и другими объемными травматическими процессами, а также при гипоксии головного мозга, посттравматических нарушениях мозгового кровообращения и др.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИМПТОМЫ СТВОЛОВЫЕ (СС)** — признаки поражения ствола головного мозга. Различают первичные СС при повреждении ствола мозга в момент ЧМТ и вторичные СС вследствие **дислокации** ствола мозга, нарушений его гемодинамики, **гипоксии, жировой эмболии** и др. В зависимости от преимущественного уровня патологии доминируют клинические признаки поражения **среднего мозга, моста мозга** или продолговатого мозга.

*Л. Б. Лихтерман*

**СИНУСОВ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯ (СВП)** - возникают вследствие проникающей, реже закрытой ЧМТ в случаях, когда участок линейного или вдавленного перелома располагается в проекции наружной стенки одного или нескольких синусов твердой оболочки мозга. При **вдавленных переломах черепа** стенка синуса повреждается внедренными в полость черепа костными отломками с формированием дефекта неправильной формы. При линейных переломах СВП может произойти и



вне места приложения травмирующей силы. При этом повреждение наружной стенки имеет щелевидную форму, возникает чаще у лиц среднего и пожилого возраста, у которых усиливается смещение твердой оболочки мозга с костями свода черепа.

СВП могут быть обусловлены отрывом пиаально-дуральных вен в местах впадения в боковую стенку синуса, главным образом верхнего стреловидного. Это обычно встречается при ударно-противоударном механизме ЧМТ.

**Локализация.** Наиболее часто повреждается верхний стреловидный синус как наиболее уязвимый (расположение на вершине свода черепа, большая протяженность, истончение парасинусальных отделов теменных костей). Вторым по частоте повреждения следует поперечный синус. Относительно часто при переломах основания черепа повреждается пещеристый синус, обычно с формированием *каротидно-кавернозного соустья травматического*. Повреждения места слияния синусов при оскольчатых переломах затылочной кости чаще не совместимы с жизнью. Помимо разрыва стенки синуса при ЧМТ встречается также перекрытие его просвета отломками вдавленного перелома.

**Клиника и диагностика.** Надежных клинических признаков, которые однозначно указывали бы на СВП, нет. Даже истечение венозной крови через зияющие трещины черепа не является абсолютным признаком, т. к. чаще связано с повреждением околосинусных вен. Вероятностная дооперационная диагностика строится: 1) на выявлении вдавленных переломов черепа в проекции синуса; 2) регистрации пробега линейного перелома через проекцию одного или нескольких синусов; 3) установлении факта сегментарного неконтрастирования стреловидного, поперечного синусов в венозной фазе каротидной АГ. Заподозрить СВП можно при выявлении флюктуации значительной части скальпа с одной или с обеих сторон (массивное подапонеуротическое кровоизлияние).

**Лечебная тактика.** На догоспитальном этапе осуществляют остановку продолжающегося венозного кровотечения из раны наложением тугой повязки. При этом необходимо избегать возможного смещения отломков вдавленного перелома. Недопустимо извлекать выступающие из раны костные отломки или инородные тела, которые могут тампонировать дефект стенки синуса. В нейрохирургическом стационаре наличие СВП достоверно устанавливается только во время операции. Особенности доступа к предполагаемому месту дефекта синуса при вдавленных переломах черепа рассмотрены в соответствующем разделе. При широкой трепанации, включающей место СВП, могут быть эффективно использованы приемы реконструктивной пластики синуса с надежным гемостазом. Прекращение кровотечения в момент его обнаружения обеспечивают путем придавливания пальцами хирурга участка твердой оболочки в проекции синуса

(определяемого по синему прокрашиванию оболочки) проксимальнее и дистальнее места повреждения. Затем временный гемостаз можно осуществить путем вставления тампонов эпидурально по краям трепанационного отверстия в проекции синуса. Более физиологичным является введение в зияющие просветы приводящего и отводящего сегментов синуса силиконовой трубки с расположенными у ее торцов раздувными баллончиками. При этом прекращение кровотечения из синуса достигается при сохранении по нему кровотока. После указанных приемов выполняют основной этап — окончательную остановку кровотечения. Ушивание стенки синуса производят при щелевидных ее дефектах с ровными краями. Особенностью хирургической техники здесь является прошивание только наружного листка твердой оболочки с сопоставлением внутреннего листка во избежание тромбоза синуса.

При дырчатых дефектах выполняют пластику синуса либо выкроенным лоскутом наружного листка твердой оболочки вблизи синусного дефекта, либо фрагментом височной фасции с ушиванием узловыми швами. В случае использования силиконовой трубки после наложения последней лигатуры (без затягивания) из баллончиков выпускают воздух с последующим извлечением трубки и завязыванием лигатуры. При небольшом дефекте стенки окологсинусной лакуны бывает достаточно введения в дефект кусочка мышцы с фиксацией его по краям при помощи биполярной коагуляции.

Перевязка синуса является наихудшим вариантом гемостаза. Помимо большого риска последующего летального исхода (особенно при перевязке в среднем или заднем сегменте верхнего стреловидного синуса, доминантного поперечного синуса), в процессе лигирования могут быть повреждены окологсинусные вены и дуральные лакуны с усилением венозного кровотечения. Кроме того, и верно выполненное лигирование может не обеспечить гемостаза, т. к. между лигатурами на протяжении поврежденной стенки синуса в него могут впадать крупные вены и открываться лакуны.

Наиболее трудной бывает остановка кровотечения из синуса при отрыве устья поверхностных венозных коллекторов. Это устанавливают в процессе удаления субдуральной гематомы. Источник кровотечения, как правило, располагается за пределами угла операционного действия, что требует расширения трепанационного отверстия после временного тампонирования зоны, откуда идет венозное кровотечение.

Прогноз. СВП, будучи жизнеопасным осложнением, нередко приводит к гибели пострадавших на месте происшествия, при транспортировании в стационар, на операционном столе — вследствие профузного кровотечения; в ближайшем послеоперационном периоде — вследствие отека мозга и его дислокации за

счет грубой венозной дисциркуляции (перевязка, тромбоз синуса, коагуляция устьев окологсинусных вен); в отдаленном периоде — при явлениях уросепсиса (при поражении коркового центра мочевого выделения в парасагитальных отделах темных долей). Нарушение венозного оттока может приводить к стойким пирамидным расстройствам. При восстановлении проходимости поврежденного синуса при отсутствии грубых повреждений мозговой ткани часто достигается хорошее функциональное восстановление.

*В. Б. Карахан*

**СМЕРТЬ МОЗГА (СМ)** — патологическое состояние, характеризующееся тотальной гибелью головного мозга, при сохраненной сердечной деятельности и искусственном поддержании дыхания. Клинически СМ проявляется полным и необратимым исключением всех функций головного мозга, включая его стволовые структуры. При этом развивается терминальная кома, прекращается спонтанное дыхание, наблюдается предельный мидриаз с отсутствием фотореакции зрачков, отсутствуют все рефлексы со стороны черепных нервов, а также рефлексы спинального уровня; АД удается поддерживать с помощью прессорных аминов. Регистрация ЭЭГ и ВП свидетельствует об отсутствии спонтанной и вызванной биоэлектрической активности мозга. При условии искусственного поддержания гемодинамики, газообмена, водно-электролитного баланса и пр., через 12—48 час. после развития СМ может возобновляться рефлекторная деятельность спинного мозга с восстановлением соответствующих рефлексов и мышечного тонуса.

Диагноз СМ при ЧМТ устанавливают на основании клинических данных, а также результатов инструментальных методов исследования, свидетельствующих о тотальной гибели головного мозга (КГ, АГ, ЭЭГ, ВП). Отсутствие спонтанного дыхания на фоне ИВЛ верифицируют с помощью специального теста с диффузионным дыханием под контролем КЩС артериальной крови.

Необходимым условием диагностики СМ является исключение других факторов, способных вызывать угнетение функций головного мозга (применение снотворных, наркотических препаратов, гипотермия, метаболические нарушения и пр.).

*А. А. Полянов*

**СНА НАРУШЕНИЯ (СН)** у больных с ЧМТ различны в зависимости от тяжести, характера и периода травматической болезни, возраста больных, стороны преимущественного поражения мозга. В ходе восстановления сознания после длительной комы наблюдается отсутствие ночного сна или инверсия цикла «сон — бодрствование» при преимущественном поражении правого полушария мозга. Обычно у этих больных отмечается резко вы-

раженное, стереотипное двигательное возбуждение, особенно усиливающееся к вечеру и ночью; в утренние часы больные вялы. Различные СН встречаются в картине посттравматической астении: затруднение засыпания, перерывы ночного сна проявляются на фоне физической и психической истощаемости, раздражительности, склонности к тревоге. СН с учащением сновидений, появлением отсутствовавших до ЧМТ цветных, «кошмарных» сновидений наблюдаются в рамках астении при преимущественном поражении правого полушария мозга. В лечение больных с СН целесообразно включить психотропные препараты с успокаивающим и снотворным действием — транквилизаторы (феназепам, седуксен, реланиум, реладорм), нейролептики (аминазин, тизерцин, сонапакс, пропазин).

*Т.А.Доброхотова*

**СОЗНАНИЯ НАРУШЕНИЯ** при ЧМТ выражаются в количественных и качественных его изменениях. Первые заключаются в угнетении сознания вплоть до его выключения. Вторые выражают различные варианты дезинтеграции сознания или изменений психических процессов, составляющих содержание сознания,

К первым относятся оглушение, сопор, кома.

Оглушение — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Оглушение умеренное характеризуется затруднением, замедлением, обеднением психической деятельности. Снижена способность к активному вниманию. Речевой контакт сохранен, но ответы следуют через паузы после заданного вопроса. Иногда требуются повторение вопроса или иные стимуляции (похлопывание пострадавшего, называние его по имени). Команды выполняются замедленно, но правильно. Двигательная реакция на боль целенаправленная. Больной вял, быстро истощаем. Обедненная мимика. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в месте и особенно во времени может быть неточной.

Оглушение глубокое определяется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят в односложных «да», «нет». Больной способен сообщить свою фамилию, имя и отчество, возраст и другие данные. Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т. д.). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в месте и особенно — во времени.

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пострадавший сонлив, лежит с закрытыми глазами; возможно выведение его из этого состояния на короткое время. Локализует боль: тянется к месту нанесения болевого раздражения рукой. Пострадавший неподвижен или может совершать автоматические стереотипные движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

Кома — полное исключение сознания без признаков психической жизни. Характерна неразбудимость — невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности.

Кома умеренная (кома I). Сохранена реакция больного на болевые раздражения. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль больной не открывает глаз. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные переменны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая (кома II) характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышечного тонуса (от горметонии до диффузной гипотонии с диссоциацией по оси менингеальных симптомов в виде исчезновения ригидности затылка при остающемся симптоме Кернига), снижением или отсутствием рефлексов без двухстороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная (кома III) определяется двухсторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, резчайшей тахикардией, АД — критическое или не определяется.

Наиболее трудные вопросы реабилитации больных с ЧМТ возникают в случаях длительных коматозных состояний. Это делает актуальным в медицинском и социальном плане изучение по крайней мере двух вопросов. Первый — установление той предельной для пострадавших разных возрастных групп длительности комы, вслед за выходом из которой еще возможно более или менее полное восстановление нервно-психической деятельности. Второй — изучение восстановления собственно сознания больного после длительной комы. Без решения этих двух вопросов невозможен конструктивный подход к изучению инвалидизации и разработке новых методов реабилитации пострадавших, переживших длительное коматозное состояние.

К настоящему времени осуществлено предварительное описание 7 стадий восстановления сознания больных после выхода из длительной (более 11 сут.) комы. Название каждой из стадий обозначает поведенческий акт или первый признак того или иного психического процесса, первое проявление которого составляет начало стадии.

1. Стадия открывания глаз, принимающегося за окончание комы. Оно происходит обычно в ответ на настойчивую стимуляцию больного. Открывшиеся на мгновение глаза быстро закрываются. Больной не может управлять взором, не способен фиксировать взглядом окружающие предметы. Средняя продолжительность этой стадии у больных, переживших длительную кому (11—24 сут.), оказалась различной в зависимости от преимущественного поражения левого, правого или обоих полушарий большого мозга (соответственно 8, 15 и 10 сут.). На этой первой стадии речь по существу идет о вегетативном статусе (апатический синдром). От комы его отличает лишь то, что больной лежит с открытыми глазами.

2. Стадия фиксации взора. Больной пока лежит с открытыми глазами, обнаруживает принципиальную возможность (вначале кратковременную) фиксировать взором предмет. Фиксация взора становится все более частой, постепенно возобновляется слежение взором за окружающими. Состояние, характерное для этой стадии, описывается как акинетический мутизм.

3. Различение близких. Речь идет еще не об идентификации в истинном смысле этого слова, а о едва заметных изменениях внешнего облика, мимических движений, общей активизации, гиперемии лица, учащении пульса в момент появления около больного его близких эмоционально значимых лиц, особенно в ответ на слышание их голоса. Способность к идентификации лиц проявляется позже и хуже восстанавливается при преимущественном поражении правого полушария мозга.

4. Восстановление способности к пониманию обращенной речи. Первым проявлением этой стадии считается момент, когда впервые больной выполнил или сделал попытку к выполнению простой команды (например, пожать руку).

5. Восстановление собственной речевой деятельности больного. Стадия начинается с первой попытки произнесения подсказанного больному слова, его имени. Длительность этой стадии наибольшая при преимущественном поражении левого полушария (в среднем 37 сут., что вдвое больше, чем при правополушарных поражениях).

6. Стадия амнестической спутанности, обнаруживающейся наиболее ярко после восстановления достаточной степени речевого общения с пострадавшим. Он предстает дезориентированным в месте, времени, не имеет никаких представлений о случившемся. Два резко выраженных различия этой стадии зависят

от стороны преимущественного поражения мозга. Во-первых, по длительности: она равна в среднем 11 сут. при поражении левого, 100 сут. — правого и 37 сут. — обоих полушарий мозга. Во-вторых, по формированию дисмнестического и амнестического корсаковского синдромов (см. *Памяти нарушения*).

7. Стадия восстановления формально ясного сознания, критерием которого может быть восстановление всех видов ориентировки, хотя остаются еще глубоко дефектными психические процессы, составляющие содержание сознания. Весь путь от комы к формально ясному сознанию занимает у разных больных от 55 до 350 сут. Взрослые леворукие обнаруживают более быстрое возобновление долго отсутствовавших составляющих сознания.

Дезинтеграция сознания при ЧМТ может выражаться в состояниях его помрачения и спутанности. Различаются они соотношением так называемых продуктивных (галлюцинаторные, сновидные переживания, явления дереализации и деперсонализации и т.д.) и дефицитарных (оскудение, выпадение различных психических процессов) нарушений. При ЧМТ преобладают варианты спутанного сознания над помраченным. Помрачения сознания возможны в остром периоде при ушибе легкой степени передних отделов левого полушария (наблюдается сумеречное состояние сознания: больной осуществляет целостную, сложную и последовательную психомоторную деятельность, на которую затем наступает полная амнезия). При легкой, среднетяжелой ЧМТ вероятно развитие делирия у больных, страдавших хроническим алкоголизмом. Но и этот делирий редко бывает типичным, ярким, где преобладают зрительные галлюцинации и поведение больных определяется содержанием этих галлюцинаций; чаще в структуре делирия преобладают дефицитарные нарушения и имеет место делириозная спутанность. В периоде отдаленных последствий с преимущественным поражением правого полушария мозга возможны состояния с переживанием дереализации и деперсонализации, а также онейроид — переживание иного нереального мира, тогда как окружающая действительность больным игнорируется.

Состояния спутанности сознания наблюдаются часто в ходе его восстановления после выхода из комы. У больных пожилого и старческого возраста они могут быть без предшествующей комы и составлять психопатологическую основу острого периода ЧМТ.

Амнестическая спутанность встречается наиболее часто. Характеризуется дезориентировкой, грубыми нарушениями памяти на текущие события и воспроизведения пережитых в прошлом событий. Длится от нескольких сут. до нескольких нед. На этот период обычно наступает полная амнезия.

Конфабуляторная спутанность возникает преимущественно у больных с поражением правого полушария мозга. Характеризуется нарушениями памяти, обильными конфабуля-

циями, представляющими собой произвольное «смещение» большим событиям с истинного времени их реализации на какие угодно другие отрезки времени. Конфабуляции, как правило, следуют в ответ на вопросы о действиях, занятиях в только что прошедшем времени. Больные отличаются благодушным фоном настроения, отсутствием критики к своему состоянию, анозогнозией. Длится несколько нед. На этот период также наступает амнезия.

Аментивная спутанность наблюдается главным образом у больных пожилого и старческого возраста при преимущественном поражении левого полушария мозга. Характеризуется дезориентировкой, растерянностью, бессвязностью мышления, двигательным беспокойством. После эпизода двигательного возбуждения истощаются, затем вновь начинают метаться. Спустя несколько сут., иногда — нед. больные переходят в состояние выраженной астении.

Речевая спутанность близка к аментивной, но отличается меньшей выраженностью или отсутствием двигательного беспокойства. Центральное место занимает речевое возбуждение. Характерны нарушения мышления, проявляющиеся в бессвязности, разорванности речи, а также дезориентировка в месте, во времени, иногда в собственной личности. Наблюдается чаще всего при преимущественном поражении левого полушария мозга.

Акинетическая спутанность характеризуется резкой заторможенностью, апатией, адинамией, аспонтанностью. При этом выявляются дезориентировка, расстройство мышления, памяти. Эти состояния глубокого угнетения иногда прерываются психомоторным возбуждением с тревогой и ночными страхами.

Гиперкинетическая спутанность наблюдается после выхода из комы. Наиболее характерно стереотипное двигательное возбуждение, выражающееся в непрерывном повторении бесцельных движений. Они постепенно сменяются произвольными, более осмысленными движениями, жестикуляцией с эмоциональной окраской. Данный вид спутанности характерен для правополушарных повреждений мозга.

*Т. А. Доброхотова, Л. Б. Лихтерман*

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СГМ) отмечается у 70–80% пострадавших. Патоморфологически выявляются изменения лишь на клеточном и субклеточном уровнях (перинуклеарный тигролиз, обводнение, эксцентрическое положение ядер, набухание нейрофибрилл и др.). Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл. Макроструктурная патология отсутствует. Клинически представляет собой единую функционально обратимую форму (без разделения на степени), характеризуется выключением сознания длительностью от нескольких сек до не-



скольких мин. Может выявляться выпадение памяти на узкий период событий во время, до и после травмы (кок-, ретро-, антероградная амнезия). Нередко наблюдаются тошнота или рвота. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные явления и нарушение сна. Отмечаются боли при движениях глаз, двоение при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия. Жизненно важные функции без существенных отклонений. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелко-размашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3—7 сут. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление ЦСЖ и ее состав без изменений. Общее состояние больных обычно быстро улучшается в течение первой, реже — второй нед. после травмы. КТ при СГМ не обнаруживает отклонений в состоянии вещества мозга и ликворных внутричерепных пространств.

Лечение — см. *Консервативное лечение ЧМТ.*

*Л. Б. Лихтерман*

**СОЧЕТАННАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (СЧМТ).** ЧМТ является сочетанной, если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения.

В основу классификации СЧМТ положены два принципа: 1) локализация внечерепных повреждений (лицевой скелет, грудная клетка и ее органы, органы брюшной полости и забрюшинного пространства, позвоночник и спинной мозг, конечности и таз, множественные внечерепные повреждения; 2) соотношение черепно-мозгового и внечерепных повреждений по степени их тяжести.

При СЧМТ одновременно страдают системы, регулирующие функции организма и исполнительные. В основе патогенеза патологических реакций лежит взаимоотношающее влияние непосредственно повреждения стволовых отделов головного мозга и таких факторов, как болевая афферентация, кровопотеря, жировая эмболия сосудов легких и мозга, дыхательная гипоксия, интоксикация.

СЧМТ более чем в трети наблюдений осложняется *шоком*. Эректильная фаза бывает удлинена по времени, поэтому чаще ее регистрируют в стационаре. Шок вследствие СЧМТ отличается от классического травматического шока может протекать на фоне нарушенного сознания, сопровождаться брадикардией, грубыми нарушениями внешнего дыхания, гипертермией, а также очаговой неврологической симптоматикой и менингеальными знаками.

В диагностике всех составляемых сочетанной травмы помимо анализа динамики клинических симптомов используют современный инструментальный комплекс: для распознавания

компрессии головного мозга — ЭхоЭС, КТ, каротидная АГ и др., повреждений органов брюшной полости — лапароскопия, лапароскопия, органов грудной клетки — рентгенография, ультразвуковая локация, тепловидение и т. д.

В сомнительных случаях или при отсутствии специальной аппаратуры приходится прибегать к наложению поисковых фрезевых отверстий для исключения внутричерепных гематом и диагностической лапаротомии при подозрении на повреждения органов брюшной полости.

Лечение СЧМТ условно включает три главных звена.

1. Борьба с угрожающими нарушениями витальных функций, кровотечением, травматическим шоком, сдавлением и отеком мозга. Осуществляется неотложно с проведением всех доступных мероприятий, включая оперативные вмешательства. Предпринимается прежде всего лечение того повреждения и нарушений тех функций, которые представляют наибольшую непосредственную опасность для жизни больного или препятствуют лечению других повреждений (осуществляют интубацию, трахеостомию, ИВЛ, переливание крови и кровезаменителей, остановку наружного и внутреннего кровотечения, трепанацию черепа, лапаротомию, торакотомию, ампутацию разможенной конечности и т. п.).

2. Лечение локальных черепных и внечерепных повреждений и профилактика осложнений. Его начинают сразу после установления диагноза с выполнением радикальных хирургических вмешательств (остеосинтез, ламинэктомия, пластические операции и др.) в различные сроки — с учетом переносимости операции в зависимости от общего состояния больного, тяжести повреждения головного мозга и с учетом допустимых временных пределов осуществления операции в зависимости от локализации и характера травматической патологии (переломы костей верхних и нижних конечностей, переломы тел позвонков со сдавлением и без сдавления спинного мозга, переломы челюстей, дефекты мягких тканей лица и т. д.). Проводят комплекс мероприятий, нацеленных на предупреждение церебрального архаинодита и других последствий СЧМТ.

При краниофациальной травме эффективны операции — краниомаксиллярная и краниомандибулярная фиксации, позволяющие одновременно удалять субстраты сдавления мозга и обеспечивать герметизацию мозгового черепа и стабильную фиксацию переломов верхней и нижней челюсти.

Метод лечения переломов длинных трубчатых костей избирают с учетом степени тяжести травмы мозга и локализации и характера переломов конечностей. Предпочтение отдают внеочаговому компрессионно-дистракционному остеосинтезу или металлоостеосинтезу, что обеспечивает возможность адекватной репозиции и стабилизации отломков в ранние сроки, мобиль-

ность больного, необходимую для лечения (в том числе хирургического) повреждения черепа и головного мозга.

При тяжелом ушибе мозга с нарушениями витальных функций операции на конечностях приходится откладывать на 2—3 нед.

3. Медицинская и социально-трудовая реабилитация пострадавших с акцентом на нарушенные функции. Начинают осуществлять по миновании острого периода СЧМТ и продолжают во внестационарных условиях.

*Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман*

**СПАЗМОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ПРИ ЧМТ (СС)** - группа лекарственных препаратов, предотвращающая развитие ангиоспастических нарушений. Препараты этой группы оказывают специфическое миотропное (спазмолитическое) действие на гладкие мышцы сосудистой стенки, вне зависимости от воздействующих на них факторов (нейрогенных или гуморальных). В терапии ЧМТ наиболее часто применяются производные пурина (эуфиллин, ксантинола никотинат), изохинолина (папаверин, ношпа), антагонисты кальция (нимодипин, нифедипин, верапамил), производные винкаминовой кислоты (кавинтон, винкамин). СС улучшают системный и органный кровоток, микроциркуляцию. СС различных фармакологических групп могут оказывать избирательное воздействие на регионарное кровообращение (церебральные, коронарные сосуды, периферическое кровообращение). К препаратам, избирательно улучшающим мозговое кровообращение относятся антагонисты кальция (нимодипин, стугерон-форте), кавинтон, винкамин. У больных с нарушениями ауторегуляции мозгового кровотока применение СС (особенно групп пурина и изохинолина) должно проводиться с осторожностью, учитывая возможность возникновения «синдрома обкрадывания» мозгового кровотока.

*СБ. Мадорский*

**СРЕДНЕМОЗГОВОЙ СИНДРОМ ПРИ ЧМТ (СС).** Массивные полушария большого мозга, как тонким стеблем, соединены средним мозгом с субтенториальными образованиями. Эти топографические условия чрезвычайно важны при ЧМТ. Интенсивное одномоментное ускорение мозга в момент травмы, направленное сагиттально, латерально или под любым углом, в первую очередь ведет к повреждению мезенцефального отдела ствола. Это касается как непосредственно мозгового вещества, так и сосудов, снабжающих ствол. В результате можно наблюдать гибель клеточных образований и белого вещества (аксональное повреждение), отек мозга, кровоизлияния от микроскопических экстравазатов до крупных в масштабах ствола очагов имбибиии мозга и гематом. Таким образом формируется СС. Глобальное повреждение мезенцефальных структур несовмести-

мо с жизнью. Поэтому при СС речь идет либо об умеренном нарушении функций всех систем, либо о поражении того или иного отдела среднего мозга. В этом случае выделяют четверохолмный, сегментарный, педункулярный синдромы, альтернирующие синдромы поражения образований одной половины ствола.

К четверохолмным симптомам относят нарушение зрения в вертикальном направлении, расстройство конвергенции, двустороннее нарушение зрачковой реакции на свет, вертикальный, диагональный, конвергирующий, ротаторный спонтанный нистагм.

Сегментарный («покрышечный») синдром включает в себя нарушение функции III и IV черепных нервов, причем возможно поражение лишь части глазодвигательного ядра, что выражается в парезе отдельных мышц. В названный симптомокомплекс входят проводниковые нарушения всех видов чувствительности, нарушения мышечного тонуса за счет поражения многочисленных связей красного ядра и черной субстанции. При этом расстраивается и координация движений, причем «мозжечковые» расстройства в конечностях соответствуют патологии контрлатеральной стороны покрывки. Нарастающее повреждение сегментарных образований приводит к синдрому децеребрационной ригидности (см. *Горметония*). Параллельно нарушается сознание, могут наблюдаться гипертермия, патологические ритмы дыхания.

Основание ножек мозга составляют пирамидные и корково-мостовые пути. Соответственно педункулярный синдром представлен контрлатеральными нарушениями движений, причем могут наблюдаться и монопарезы, так как в ножках мозга сохраняется соматотопическое представительство.

СС может развиваться не только в результате непосредственного, первичного поражения среднего мозга, но и вторично, в случае, дислокаций окружающих его образований и деформаций самого ствола (см. *Дислокационные синдромы при ЧМТ*). Это может быть при крупных гематомах, контузионных очагах, сопровождающихся перифокальным отеком, посттравматических абсцессах, гидроцефалии с высоким уровнем окклюзии, гигромах и т. д. Обязательно участие компонентов СС в клинических проявлениях диффузного аксонального повреждения мозга. Дислокационный СС при сравнении с аналогичным бульварным синдромом имеет большую гамму симптомов начального, обратимого проявления и большую длительность их существования, прежде чем наступят витально опасные, а затем и необратимые процессы повреждения среднего мозга.

*///. А. Смирнов*

СТЕРЕОТОКСИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЧМТ показаны главным образом при глубинно расположенных гематомах. Шадящий характер такого вмешательства в сочетании с высокой точностью обеспечивает лучший функциональный исход, по сравне-

нию с традиционными методами лечения. Используют несложное, но эффективное устройство в виде троакара, в котором создают небольшое разряжение при вращающемся винтообразном шнеке. При этом фактически не требуется сложных методов анестезиологического пособия.

Стереотоксические операции при ЧМТ могут быть использованы также для имплантации катетеров в полости глубоких и множественных абсцессов мозга, а также стереотоксического удаления инородных тел из полости черепа. Возможности КТ-стереотоксической техники особенно важны при проникающих ранениях черепа, вызванных неметаллическими предметами и осколками.

*А. Г. Меликян*

СТУПОР — состояние психической и двигательной заторможенности. Если при психических заболеваниях он сочетается с различными «продуктивными» психопатологическими феноменами (галлюцинациями, бредом и др.), то при ЧМТ связан с выпадением или резким ослаблением различных составляющих целостной нервно-психической деятельности. При ЧМТ с поражением лобных отделов мозга больные часами могут лежать без движений из-за отсутствия инициативы, собственных побуждений к какой-либо деятельности, в том числе требующей двигательной активности (синдром аспонтанности), или из-за безразличия, апатии (апатико-абулический синдром).

*Т. А. Доброхотова*

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЕ (СКТ) - скопление крови под паутинной оболочкой головного мозга, наиболее частая форма внутричерепных кровоизлияний при ЧМТ.

СКТ может быть обусловлено как непосредственным повреждением сосудов, расположенных в подпаутинном пространстве (пиальных артерий и вен), так и тяжелыми вазомоторными нарушениями, сопровождающими течение ЧМТ. Обычно развитие СКТ сопровождается ушибы головного мозга. Поэтому выявление крови в ЦСЖ у больных с ЧМТ рассматривают как один из признаков повреждения мозгового вещества.

Современные представления о патогенезе СКТ включают следующие механизмы очищения ЦСЖ: 1) выведение излишней крови с оттекающей ЦСЖ за пределы субарахноидального пространства; 2) фиксация элементов крови в защитно-трофической системе мягкой мозговой оболочки. Присутствие крови в субарахноидальном пространстве сопровождается частичным ее распадом с образованием ее дериватов, обладающих токсичными свойствами (оксигемоглобин, билирубин, серотонин, кинины и др.). Продукты распада крови имеют преимущественно вазотропное действие и в сочетании с другими факторами (механиче-

ским, нейрогенным) могут вызывать развитие спазма мозговых сосудов, нарушения мозгового кровообращения, усугубляющих течение основного процесса. Формирование сгустков крови в субарахноидальном пространстве, полная или частичная блокада арахноидальных грануляций форменными элементами крови способствуют нарастающим нарушениям ликвороциркуляции и процессов санации ЦСЖ.

Патоморфологические изменения, связанные с наличием излившейся крови в субарахноидальном пространстве, зависят от сроков с момента травмы и от массивности СКТ. Реактивные изменения в мягких мозговых оболочках наблюдаются уже через 1—4 час. в виде нарастающей полиморфноклеточной реакции, достигающей максимума на 3-й сут. К 8—10-м сут. обнаруживаются признаки организации кровоизлияний и явления фиброза мягких мозговых оболочек. В более позднем периоде последствия СКТ проявляются в развитии пролиферативных процессов в оболочках головного мозга и связанных с ними осложнений.

В клинической картине при СКТ характерно сочетание общемозговой, менингеальной и очаговой неврологической симптоматики. Помимо нарушений сознания у всех больных отмечаются интенсивные головные боли, часто дополняемые головокружением, тошнотой, рвотой. Общемозговая симптоматика нередко сопровождается психопатологическими симптомами в виде психомоторного возбуждения, дезориентировки и спутанности сознания. Менингеальные симптомы (светобоязнь, болезненное ограничение движений глазных яблок, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.) выявляются у большинства больных; их выраженность во многом зависит от массивности СКТ. Менингеальные симптомы обычно нарастают на протяжении первых нескольких сут. после травмы. Регресс менингеальной симптоматики наступает в более поздние сроки по сравнению с санацией ЦСЖ — на 14—21-е сут. при благоприятном течении ЧМТ. Степень выраженности очаговой неврологической симптоматики на фоне СКТ может быть различной. Так, при локализованных СКТ очаговая неврологическая симптоматика может проявляться легкой недостаточностью VII и XII черепных нервов по центральному типу, анизорефлексией, мягкой пирамидной симптоматикой. При массивных СКТ очаговая неврологическая симптоматика может носить четкий и стойкий характер, при этом ее выраженность зависит от обширности и локализации повреждения мозга. Течение СКТ часто сопровождается вегетативными нарушениями, проявляющимися в изменении периферической и центральной гемодинамики, терморегуляции и др. У большинства больных отмечается повышение температуры в течении 7—14 сут, что является результатом раздражения гипоталамического центра терморегуляции и мозговых оболочек излившейся и распадающейся кровью.

Клиническая диагностика СКТ несложна. Решающей в постановке и уточнении диагноза является люмбальная пункция. Присутствие крови в ЦСЖ подтверждает факт СКТ (разумеется, при исключении путевой крови). В настоящее время доступна прямая неинвазивная диагностика СКТ при использовании КТ. Признаком СКТ является повышение плотности в области базальных цистерн, цистерн моста, силвиевой щели и субарахноидальных пространств. При этом примесь крови в ЦСЖ на КТ выявляется в том случае, если ее концентрация является достаточно высокой для повышения коэффициента абсорбции ЦСЖ.

Количество эритроцитов в ЦСЖ может колебаться от нескольких сотен до 1—3 и более млн в 1 мкл. Минимальное количество крови, доступное визуальному определению, составляет 500—700 эритроцитов в 1 мкл. В зависимости от количества эритроцитов в ЦСЖ условно различают следующие степени массивности СКТ: легкая — не более 10 тыс. эритроцитов в 1 мкл ЦСЖ; средняя — от 10 до 100 тыс. в 1 мкл; тяжелая — более 100 тыс. в 1 мкл. Массивность СКТ проявляется в определенной зависимости от степени тяжести ушибов головного мозга. СКТ обуславливает ксантохромия ЦСЖ, достигающую наибольшей интенсивности на 3—5-е сут. Исчезновение ксантохромии отмечается в пределах 1—3 нед. после ЧМТ.

Реакция со стороны мозговых оболочек на излившуюся кровь проявляется появлением плеоцитоза в ЦСЖ. Выраженность его разнообразна и связана с различной реактивностью мозговых оболочек.

Лечебные мероприятия при СКТ должны быть патогенетически обусловленными. Основная их цель — остановка кровотечения, коррекция осложнений СКТ, интенсивная санация ЦСЖ, а также профилактика гнойных осложнений. Наиболее важны в лечении СКТ мероприятия, направленные на санацию ЦСЖ. В настоящее время одним из основных методов очищения остаются периодически проводимые люмбальные пункции с выведением больших количеств измененной ЦСЖ. При этом санация ликворных путей наблюдается в сроки 7—14 сут. после начатого лечения. Учитывая отрицательные последствия присутствия крови и продуктов ее распада в субарахноидальном пространстве, нельзя довольствоваться самопроизвольной санацией ЦСЖ, которая наступает в течение 2—3 нед. К этому времени у большинства пострадавших уже развиваются стойкие патоморфологические нарушения. Активную санацию нужно проводить в течение первых 3 суток. Максимально быстрое очищение ликворных пространств может быть достигнуто при использовании интенсивных методов очищения ЦСЖ. В их основе лежит использование постоянного дренирования ликворных пространств с постоянным контролируемым выведением ЦСЖ или ее замещением (дренирование субарахноидального пространства

с установкой постоянного люмбального дренажа; дренирование ликворных пространств на разных уровнях с их промыванием ликворозамещающими растворами; местное промывание ликворных пространств и ран мозга с использованием аспирационно-промывного метода). Применение методов интенсивной санации осуществляется в зависимости от выраженности клинической картины и показателей массивности СКТ. Методы интенсивной санации являются эффективным средством очищения ликворной системы в кратчайшие сроки после ЧМТ. Они являются компонентами комплекса консервативных и хирургических мероприятий, проводимых в лечении ЧМТ, осложненной СКТ. Использование методов интенсивной санации в значительной степени облегчает течение острого периода СКТ и снижает количество осложнений в отдаленном периоде ЧМТ! Противопоказанием является неисключенное или неустраненное травматическое сдавление головного мозга (риск развития нижестевового вклинения).

*А.Д.Кравчук.*

**СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ (СГ).** К СГ относятся травматические кровоизлияния, располагающиеся между твердой и паутинной мозговыми оболочками и вызывающие общую и/или местную компрессию головного мозга. СГ развиваются при травме головы различной интенсивности. Для острых СГ более характерна тяжелая травма, часто с переломом костей черепа, а для подострых и особенно *хронических СГ* — среднетяжелая или легкая ЧМТ. В отличие от эпидуральных, СГ возникают не только на стороне приложения травмирующего агента, но (примерно с той же частотой) и на противоположной. Механизм образования СГ многообразен. При гомолатеральных повреждениях СГ он в известной мере сходен с таковым при эпидуральных гематомах, т. е. травмирующий агент с небольшой площадью приложения воздействует на неподвижную или малоподвижную голову, обуславливая локальный ушиб мозга и разрыв пиальных или корковых сосудов. Образование СГ, контралатеральных месту приложения травмирующего агента, обычно обусловлено смещением мозга, возникающим при ударе головой, находящейся в сравнительно быстром движении, о массивный неподвижный или малоподвижный предмет (падение с относительно большой высоты, с движущегося транспорта на мостовую, падение навзничь, при столкновении автомашин и т. д.). Развитие СГ возможно и при отсутствии прямого приложения травмирующего агента к голове. Резкое изменение скорости или направления движения (при внезапной остановке быстро движущегося транспорта, падение с высоты на ноги, на ягодицы и т. п.) также способно вызвать смещение полушарий мозга и разрывы вен, впадающих в верхний стреловидный синус. Кроме того, СГ на противопо-



ложной стороне могут возникать при воздействии травмирующего агента, имеющего большую площадь приложения, на фиксированную голову, когда вызывается не столько локальная деформация черепа, сколько смещение мозга, часто с разрывом парасагиттальных вен (удар бревном, падающим предметом, снежной глыбой, бортом машины и т. д.). Нередко в формировании СГ одновременно участвуют разные механизмы, что объясняет значительную частоту их двустороннего расположения. В отличие от *эпидуральных гематом* при СГ местом приложения травмирующего агента чаще является не височная область, а затылочная, лобная и сагиттальная области. Таким образом, при СГ преобладают окципито-фронтальное, фронто-окципитальное и сагиттально-базальное направления действующей силы с теми или иными угловыми отклонениями.

СГ лидируют среди внутричерепных гематом. На изолированные СГ приходится примерно 2/5 случаев компримирующих мозг кровоизлияний. Их частота колеблется в пределах 0,4—2% по отношению ко всем случаям ЧМТ. Она значительно выше в клиниках, где избирательно сосредотачиваются больные с тяжелой ЧМТ.

Объем СГ колеблется от 30 мл до 250 мл, составляя в большинстве наблюдений 80—150 мл. СГ, как правило, свободно растекаются по субдуральному пространству, занимая по сравнению с эпидуральными более обширную площадь: чаще они имеют размеры 10 x 12 см, порой 13 x 15 см. Иногда СГ, как мантия, покрывает почти все полушарие мозга. В отдельных случаях СГ занимают ограниченное пространство (до 4 x 6 см), напоминая по своему местному отдавливающему действию эпидуральные гематомы. Толщина слоя крови при компримирующих мозг СГ колеблется от 0,5 до 4 см, обычно составляя 1—1,5 см. Для СГ характерна серповидно-плоскостная форма; толщина их не всегда равномерна, что отражается на рельефе отдавливаемого полушария.

Образование СГ в большинстве случаев связано с разрывом пиальных вен в месте их впадения в верхний стреловидный синус, реже — в сфенопарietальный и поперечный синус. Нередко источником СГ являются поврежденные поверхностные сосуды полушария, прежде всего — корковые артерии. Иногда СГ формируются за счет ранения венозных пазух, а также при нарушении целостности твердой мозговой оболочки с разрывом ее сосудов. В развитии подострых и особенно хронических СГ значительную роль играют также вторичные кровоизлияния вследствие отсроченного нарушения целостности сосудов.

Во время оперативного вмешательства при СГ далеко не всегда удается установить источник геморрагии, однако о нем можно судить предположительно, сопоставляя локализацию СГ и имеющиеся повреждения черепа, оболочек и коры мозга. СГ

обычно располагаются конвекситально над двумя или тремя долями полушария, преимущественно в теменно-лобной, теменно-височной и теменно-лобно-височной областях. Локализуясь в основном на выпуклой поверхности полушарий, СГ, особенно острые и подострые, нередко распространяются базально — в переднюю и среднюю черепные ямки. Лишь изредка СГ избирательно располагаются вне теменной области — в лобной (в том числе над полюсом лобной доли), в височной, затылочной областях, на основании и в межполушарной щели.

Выделяют три основных варианта течения острых СГ:

1) Классический вариант. Встречается редко. Характеризуется трехфазным изменением состояния сознания (первичная утрата в момент травмы, развернутый светлый промежуток и вторичное выключение сознания). После ЧМТ с ушибом головного мозга легкой или средней степени отмечается непродолжительная потеря сознания, по восстановлении которого наблюдаются лишь элементы оглушения. В период светлого промежутка, длящегося от 10—20 мин до нескольких часов, изредка 1—2 сут, больные жалуются на головную боль, тошноту, головокружение; выявляется ретроградная амнезия. При достаточной ориентировке обнаруживаются быстрая истощаемость и замедление интеллектуально-мнестических процессов. Очаговая симптоматика в период светлого промежутка, если и выявляется, то обычно мягкая и рассеянная. В дальнейшем происходит углубление оглушения с появлением повышенной сонливости или психомоторного возбуждения. Больные становятся неадекватными, резко усиливается головная боль, возникает повторная рвота. Более отчетливо проявляется очаговая симптоматика в виде гомолатерального мидриаза, контралатеральных пирамидной недостаточности и расстройств чувствительности, а также других нарушений функций сравнительно обширной корковой зоны. Параллельно выключению сознания развивается вторичный стволовой синдром с брадикардией, повышением АД, изменением ритма дыхания, двусторонними вестибуло-глазодвигательными и пирамидными нарушениями, тоническими судорогами.

2) Вариант со стертым светлым промежутком. Встречается нередко. СГ обычно сопутствуют тяжелые ушибы мозга. Первичная утрата сознания часто достигает степени комы, выражена очаговая и стволовая симптоматика, обусловленная первичным повреждением вещества мозга. В дальнейшем отмечается частичное восстановление сознания до оглушения или сопора. Нарушения жизненно важных функций несколько уменьшаются; проявляются менингеальные симптомы. У больного, вышедшего из комы, может наблюдаться психомоторное возбуждение, поиски анталгического положения. Нередко удается выявить головную боль. Спустя тот или иной срок (от нескольких минут до 1—2 сут.) стертый светлый промежуток сменяется

повторным исключением сознания до сопора или комы с углублением нарушений жизненно важных функций, развитием вестибуло-глазодвигательных расстройств и горметонии. Появляется или становится предельным односторонний мидриаз, нарастает гемипарез; могут развиваться эпилептические припадки.

3) Вариант без светлого промежутка. Встречается часто. СГ сопутствуют множественные повреждения черепа и мозга. Кома или сопор с момента травмы до операции или гибели больного не претерпевают какой-либо существенной положительной динамики.

Подострые СГ, в отличие от острых, характеризуются сравнительно медленным разворачиванием компрессионного синдрома и значительно большей продолжительностью светлого промежутка. Именно поэтому подострые СГ первоначально ошибочно трактуются как сотрясение или ушиб головного мозга, а иногда и как нетравматические заболевания (грипп, менингит, субарахноидальное кровоизлияние, алкогольная интоксикация и др.). Несмотря на обычно раннее образование подострых СГ, что подтверждается соответствующими изменениями излившейся крови, их верификация, если не используется КТ, обычно происходит на 4—14-е сут. после ЧМТ. Подострые СГ чаще возникают при относительно легких травмах головы, но бывают и при тяжелой ЧМТ.

Трехфазность в изменении сознания более характерна для подострых СГ, чем для острых. Длительность первичной потери сознания у большинства пострадавших колеблется от нескольких минут до 1 часа, в части наблюдений сопор или кома держатся длительней. Затем наступает светлый промежуток, продолжительностью от нескольких сут. до 2 нед. Для подострых СГ более типичен его развернутый вариант. В этот период общее состояние больного обычно не является тяжелым, жизненно важные функции не страдают, а если и имеются повышение артериального давления и брадикардия, то выражены умеренно. Больные находятся либо в ясном сознании, либо в умеренном оглушении. Неврологическая симптоматика нередко минимальна. Динамика вторичного исключения сознания при подострых СГ вариабельна. На протяжении нескольких сут. могут наблюдаться волнообразные колебания состояния сознания в пределах оглушения различной степени, а иногда и сопора. В других случаях вторичное выключение сознания развивается прогрессивно: чаще — постепенно на протяжении ряда часов и дней, реже — с бурным входом в кому.

При подострых СГ могут обнаруживаться изменения психики по типу «смазанного» лобного синдрома со снижением критики к своему состоянию, дезориентировкой в месте и времени, эйфорией, неадекватностью поведения и апатико-абулическими явлениями. Часто проявляется психомоторное возбуждение, ко-

торое может провоцироваться головными болями. В связи с доступностью больных контакту ярче, чем при острых СГ, манифестирует нарастающая головная боль, приобретающая роль ведущего синдрома. При подострых СГ, в отличие от острых, наряду со рвотой, брадикардией, артериальной гипертонией, повышением давления ЦСЖ, важным компонентом для распознавания сдавления мозга становится застой на глазном дне, имеющий тенденцию первоначально развиваться на стороне расположения СГ. Стволовые симптомы при подострых СГ встречаются гораздо реже, чем при острых. Почти всегда они являются по своему генезу вторичными — компрессионными. Среди очаговых симптомов ведущее значение принадлежит гомолатеральному мидриазу и контралатеральной пирамидной недостаточности. В фазе грубой декомпенсации расширение зрачка может появиться и на противоположной СГ стороне. При подострых СГ над доминантным полушарием часто развиваются речевые нарушения. В клинической манифестации подострых СГ определенное место занимают парциальные судороги на противоположной стороне тела.

Выделяют 3 основных варианта клинического течения подострых СГ:

1) Классический вариант характерен трехфазным изменением сознания; встречается наиболее часто.

2) Вариант без первичной потери сознания; встречается очень редко, ЧМТ не сопровождается утратой сознания или она настолько непродолжительна, что о ней достоверно нельзя судить. Дальнейшее клиническое течение аналогично таковому при классическом варианте подострых СГ.

3) Вариант со стертым светлым промежутком, при котором максимальное просветление сознания после его первичной утраты не выходит за пределы глубокого оглушения; встречается нередко.

Диагностика СГ. Если СГ доминирует среди поврежденного мозга, ее диагностика основывается на трехфазном изменении сознания: первичная утрата в момент травмы — светлый промежуток — повторное компрессионное выключение сознания. Следует учитывать биомеханику ЧМТ и частое доминирование при СГ общемозговой симптоматики над очаговой, хотя их соотношение и варибельно. Распознавание СГ особенно трудно у больных с тяжелыми сопутствующими повреждениями мозга, когда светлый промежуток отсутствует или является стертым. Диагноз СГ может быть доказан с помощью церебральной АГ, выявляющей на прямых снимках характерную серпообразную бессосудистую зону, образованную оттесненными гематомой от свода черепа сосудами коры полушарий. Для распознавания СГ наиболее информативны *КТ и МРТ*, позволяющие однозначно судить о ее топике, размерах и консистенции, выраженности

отека и смещения мозга. Следует, однако, учитывать, что при изоденситивных СГ на КТ устанавливают лишь признаки объемного процесса, в то время как на МРТ и в этой ситуации с несомненностью определяют саму гематому. От люмбальной пункции при подозрении на СГ надо воздерживаться из-за опасности спровоцировать жизненно опасное усугубление дислокации мозга. При отсутствии возможностей инструментального подтверждения или исключения СГ используют поисковые фрезевые отверстия.

**Лечение.** При установлении диагноза СГ показано неотложное хирургическое вмешательство. Соответственно стороне и области расположения СГ производят костно-пластическую или резекционную трепанацию (последняя менее желательна). При СГ в образованное трепанационное окно выбухает напряженная синюшная неп пульсирующая или вяло пульсирующая твердая мозговая оболочка. Ее подковообразно вскрывают с основанием, обращенным к верхнему стреловидному синусу. Субдуральное скопление жидкой крови и ее свертков удаляют с помощью шпателя, струи изотонического раствора натрия хлорида и влажных ватных шариков. Отыскивают источник кровотечения и осуществляют тщательный гемостаз. Операцию, если нет необходимости в декомпрессии, заканчивают ушиванием твердой мозговой оболочки, укладывая кость на место и послойным восстановлением покровов черепа. Для оттока крови и тканевого отделяемого в ране на сутки оставляют дренаж. В последнее время успешно используют эндоскопическое удаление СГ, особенно подострых, через небольшое отверстие в черепе (см. *Эндоскопические операции при ЧМТ*). При небольших СГ объемом до 30 мл и отсутствии выраженных дислокационных явлений в условиях постоянного клинического и КТ контроля допустимо воздерживаться от оперативного вмешательства. Через 3—4 нед. на фоне консервативного лечения обычно происходит рассасывание СГ.

**Прогноз.** Исходы СГ существенно зависят от их сочетания с очагами разможнения мозга, локализации, объема, распространенности, возраста пострадавших, соматической отягощенности, сроков хирургического вмешательства и клинической фазы, в которой оперирован пострадавший. При своевременном удалении изолированных СГ, особенно подострых, в фазе умеренной клинической декомпенсации летальность незначительна и преобладает хороший функциональный исход. При оперативном лечении острых СГ, сочетающихся с очагами разможнения мозга, в фазе грубой клинической декомпенсации летальность достигает 50—60%, а среди выживших часто инвалидизация.

*Л.Б. Лихтерман, Л.Х. Х.:при*

**СУБДУРАЛЬНАЯ ГИГРОМА (СГ)** — возникшее в результате ЧМТ ограниченное скопление ЦСЖ в субдуральном пространстве, вызывающее сдавление головного мозга. СГ образуется при ЧМТ различной тяжести вследствие разрыва субарахноидальных цистерн, чаще на основании мозга (супраселлярной, боковой и др.), откуда ЦСЖ распространяется конвекситально. Объем СГ колеблется от 30 до 250 мл; их содержимое представляет кровянистую, ксантохромную или бесцветную жидкость, которая по своим биохимическим показателям гораздо ближе к ЦСЖ, чем к сыворотке крови.

**Клиника.** СГ могут развиваться как изолированные, так и в сложном сочетании с ушибами головного мозга, внутричерепными гематомами, субарахноидальным кровоизлиянием, переломами костей черепа. Эти обстоятельства обуславливают полиморфность клинической картины СГ. Если СГ доминирует в клинической картине, то ее проявление и течение напоминают таковые при внутричерепных гематомах, особенно субдуральных. Для СГ в этих случаях характерна трехфазность изменения сознания. Первичная потеря сознания часто бывает непродолжительной и не достигает степени комы. В светлом промежутке наблюдается либо полное восстановление сознания, либо умеренное оглушение. Спустя несколько часов или сут. на этом фоне отмечаются головные боли, приступообразно усиливающиеся и имеющие оболочечный оттенок (локальная болезненность, иррадиация в глазные яблоки, шейно-затылочную область, светобоязнь). Пароксизмы цефальгии временами сопровождаются рвотой. Обращает на себя внимание сравнительная частота нарушений психики по типу лобного синдрома (снижение критики к своему состоянию, эйфория, апатико-абулические явления, дезориентировка вместе и времени, мнестические расстройства, конфабуляции и т. д.), дополняемого появлением хотковотного и хватательного рефлексов. Нередко развивается психомоторное возбуждение. В клинической картине СГ видное место занимают менингеальные симптомы. Чаще они обусловлены раздражением мозговых оболочек как самим скоплением ЦСЖ, так и сопутствующим субарахноидальным кровоизлиянием; реже имеют стволовой генез с характерной диссоциацией по оси тела (с преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц). Для СГ типична прогрессирующая брадикардия. Часто улавливаются начальные явления застоя на глазном дне. Эти признаки компрессии могут предшествовать или сопутствовать вторичному выключению сознания. Изменения ритма дыхания, гипертермия, неврологические стволовые расстройства мало свойственны клинике СГ.

Среди очаговой симптоматики ведущая роль принадлежит гомолатеральному мидриазу, контралатеральному гемипарезу, а также (при расположении над доминантным полушарием) рече-

вым нарушениям. Одностороннее расширение зрачка при СГ обычно выражено умеренно и протекает с сохранением его реакций на свет. Если гемипарез обусловлен самой СГ, то он нередко отличается мягкостью и постепенностью развития через фазу брахиофациальной недостаточности. В клинике СГ часто проявляется судорожный компонент; при этом клонические судороги, первоначально возникающие в паретичных конечностях, могут переходить в общий эпилептический припадок.

Подобно *субдуральным гематомам*, СГ по темпу развития сдавления мозга делятся на острые, подострые, хронические. При остром течении СГ (с развитием компрессии мозга в первые 3 сут. после травмы) чаще имеется их сочетание с другими тяжелыми формами ЧМТ. При подостром течении (с развитием сдавления мозга в течение 4—14 сут. после травмы) СГ обычно выступают в сравнительно «чистом» виде. Хронические СГ (с развитием сдавления мозга в сроки от 2 нед. до нескольких лет) отличаются от острых и подострых форм образованием капсулы, напоминающей по строению стенку *хронической субдуральной гематомы*. При любой форме течения СГ может встречаться их двустороннее расположение, при этом обнаруживается билатеральная пирамидная недостаточность, нередко асимметричная за счет преобладающего воздействия со стороны гигромы большего объема или сопутствующего ушиба мозга.

**Диагностика.** Если СГ являются изолированными, то нередко возможно их дооперационное распознавание на основании сравнительно мягкого и волнообразного развития синдрома компрессии мозга при отсутствии грубых стволовых расстройств и частом проявлении симптомов раздражения оболочек и коры головного мозга (оболочечные головные боли, менингеальные симптомы, эпилептические припадки, нарушения психики). Ангиографическая картина СГ сходна с таковой при *субдуральных гематомах*. При сочетании СГ с тяжелым ушибом мозга и внутричерепными гематомами их дооперационное клиническое распознавание трудно. Они протекают на фоне сопорозно-коматозного состояния, часто без светлого промежутка, с выраженными стволовыми нарушениями.

ЭхоЭС при СГ часто выявляет умеренное смещение срединного эха в противоположную сторону. КТ позволяет верифицировать диагноз СГ до операции, выявляя при острых СГ характерную гиподенсивную зону (в отличие от острых субдуральных гематом, при которых аналогичная по расположению зона измененной плотности гиперденсивна). КТ и МРТ позволяют увидеть также источник СГ с характерной дорожкой разрыва базальных цистерн и непосредственной связью конвексимального скопления ЦСЖ с основанием мозга через боковую щель. Следует дифференцировать СГ как активный процесс накопления жидкости в субдуральном пространстве с масс-эф-

фектом от пассивного замещения жидкостью субдурального пространства при посттравматическом коллапсе, дефекте мозговой ткани и атрофии вещества мозга.

Лечение. СГ, вызывающие общее или местное сдавление мозга, подлежат хирургическому лечению. Часто достаточно наложения фрезевого отверстия и пункционного опорожнения СГ, жидкость из которой обычно выделяется пульсирующей струей. Однако следует учитывать, что СГ могут быстро рецидивировать вследствие сохраняющегося сообщения базальных цистерн с конвекситальным субдуральным пространством. Поэтому целесообразно дренировать субдуральное пространство в течение 1—2 сут. Используют также эндолюмбальные инсуффляции воздуха. Порой приходится прибегать к аспирации скапливающейся жидкости через наложенное при первичном ее опорожнении фрезевое отверстие. При персистирующих СГ применяют различные варианты шунтирующих операций. При сочетании СГ и внутричерепных гематом, очагов разможнения, когда необходим широкий оперативный доступ, используют костно-пластическую трепанацию.

Прогноз. При изолированных СГ прогноз для жизни и социально-трудовой реадaptации в большинстве наблюдений благоприятный. При упорных рецидивах СГ существенно возрастают различные осложнения и инвалидизация пострадавших. Летальные исходы при СГ обычно обусловлены сопутствующими тяжелыми повреждениями головного мозга и соматическими отягощениями.

*Л. Б. Лихтерман*

СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА (СЭ) - объемное скопление гноя под твердой мозговой оболочкой. Причинами СЭ при ЧМТ являются открытые проникающие повреждения, нагноения подострой или хронической субдуральной гематомы, субдуральные гигромы, а также посттравматический остеомиелит костей черепа и другие гнойные осложнения. В зависимости от микрофлоры, давности процесса, характера лечения содержимое СЭ представляет мутную жидкость с хлопьями либо сливкообразный гной. Топика СЭ обычно связана с зоной инфицирования. При субдуральных гематомах СЭ занимает их полость. Возможно при генерализации инфекции двухстороннее распространение СЭ с заполнением также межполушарной щели.

Клиническая картина СЭ характеризуется выраженными менингеальными симптомами, повышением температуры тела, общим тяжелым состоянием больного, нарушениями сознания и различной очаговой неврологической и психопатологической симптоматикой. В крови выявляются изменения, свидетельствующие о воспалительном процессе, в ЦСЖ — плеоцитоз. Большие по объему СЭ вызывают гипертензионный дислокаци-



онный синдром. Небольшие СЭ, особенно обусловленные местными хроническими воспалительными процессами покровов головы, могут протекать без менингеальной симптоматики. При КТ-исследовании СЭ характеризуется гиподенситивной зоной, соответствующе:!! их расположению и объему.

Лечение СЭ — хирургическое, заключается в опорожнении эмпиемы, промывании ее полости, в том числе с применением приливко-отливной системы. С учетом результатов посева содержимого СЭ назначают антибиотики, а также дезинтоксикационную и дегидратационную терапию.

Л. Б. Лихтерман

**СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ЧМТ (СС).** Выделяют стволовые тонические (см. *Горметония при ЧМТ*) и эпилептические судороги.

**Эпилептический СС.** Появление эпилептических судорожных припадков в остром периоде ЧМТ — зримая и эмоционально насыщенная картина, что обычно требует пересмотра врачебной тактики в плане ускорения диагностики и активизации способов лечения. СС, с одной стороны, дестабилизирует состояние пострадавших, а с другой стороны, несет ценную диагностическую информацию, но может отражать и патологические процессы, причинно не связанные с острой ЧМТ, выполняя таким образом маскирующую роль.

Встречаемость эпилептического СС при внутричерепных гематомах более чем в 10 раз выше, чем при ушибах мозга (при сотрясении мозга припадки, причинно обусловленные травмой головы, не встречаются). Следовательно, появление СС, причинно обусловленного острой ЧМТ, настораживает относительно формирования очага сдавления головного мозга.

Клиническая оценка эпилептических судорожных проявлений включает: 1) сроки возникновения припадков; 2) характер их двигательной формулы; 3) распределение судорог по мышечным группам; 4) количество и 5) частоту припадков.

Время появления ранних эпилептических судорожных приступов с момента травмы является параметром, в ряде случаев предreshающим особенности развития и степень значимости СС. По характеру моторнотонического проявления преобладающей формулой припадков является тонико-клоническая с различной выраженностью этих фаз. По критерию топографического распределения и последовательности вовлечения мышечных групп в припадок выделяют парциальные, первично и вторично генерализованные судороги. При последних нередко сохраняется локальный акцент СС.

Количество припадков определяется сочетанием характера, тяжести и множественности поражения мозга, степени влияния фоновых факторов и не может быть выражено каким-либо

однозначным соотношением. Такое же заключение можно сделать и в отношении частоты судорожных приступов. Их ритмичность, характерная для течения эпилепсии, обычно нарушается, отражая динамичность развития травматического процесса с возможным прекращением припадков при утяжелении состояния пострадавшего. Частота припадков не коррелирует со степенью их развернутости.

Эпилептический СС при острой ЧМТ обычно имеет явную кортикальную окраску. В большинстве случаев это — парциальные припадки. Наиболее частый их вариант — фациальный или фацио-брахиальный, включающий тонико-клонические сокращения мимической мускулатуры половины лица с распространением (марш) на мышцы одноименной руки, чаще с преобладанием судорог в сгибателях. Такой тип припадков встречается при наличии очага поражения в базальных отделах задне-лобно-височной области со стороны, противоположной месту развертывания приступа. Однако фацио-брахиальные приступы отмечены и при отсутствии повреждения мозга — при церебральной гипоксии, что снижает локально-диагностическую ценность этого варианта парциальных судорог. Большей топической очерченностью обладают адверсивные припадки, начинающиеся с сочетанного отклонения глаз или головы и глаз в сторону; при этом очаг поражения (обычно оболочечные гематомы и гигромы) располагается преимущественно в конвекситальных отделах лобно-теменной области с противоположной стороны. Появление или присоединение фарингооральных припадков (причмокивание, сосательные движения) в большинстве случаев указывает на более базальное местоположение основной массы гематомы или на наличие ушиба полюса височной доли мозга.

Все это свидетельствует о том, что даже одномоментная оценка СС во многих случаях позволяет сделать ориентировочное суждение о латерализации и о долевого расположении внутричерепного поражения. Однако иногда определение стороны очага клиническими способами бывает крайне затруднено. Это наблюдается в случаях несовпадения стороны повреждения при сопоставлении характера судорожных проявлений, других неврологических знаков и данных дополнительных методов обследования. Хотя развитие СС имеет большое локально-топографическое значение, при наличии двухсторонних объемных очагов могут быть и односторонние, и генерализованные припадки без четкого фокального оттенка. Более чем в половине наблюдений парциальные припадки имеют тенденцию ко вторичной генерализации с утратой сознания.

Первично генерализованные судорожные припадки отмечены при ограниченных очагах повреждения (ушиб, сдавление) медиально-базальных отделов лобных долей и в случаях инстру-

ментально подтвержденного бокового вклинения поясной изви-  
лины под большой серповидный отросток.

Двигательная формула, сроки появления, частота припадков  
могут указывать на топографию очага, но не на его морфологию.  
Однако компрессия мозга — основа для развития процесса его  
дислокации. Припадок, сопровождаемый содроганием тела (го-  
ловы), выраженными ликвородинамическими нарушениями,  
выступает как фактор, ускоряющий дислокацию, срывающий  
компенсаторные механизмы. Все это влечет за собой изменение  
клинической картины в сторону утяжеления состояния и появ-  
ления дислокационных симптомов после однократных или по-  
вторных судорожных приступов.

Поэтому решающим клинически регистрируемым отличием  
эпилептического СС при внутричерепных гематомах и других  
объемных очагах является не характер припадков, не их повторяе-  
мость, а влияние на изменение клинической картины в целом с  
тенденцией к переходу в стадию декомпенсации.

**В. Б. Карахан**

**ТЕМЕННОЙ ДОЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ТДП).** Несмотря на зна-  
чительный объем теменной доли (ТД), ее повреждения (ушибы,  
размозжения, внутримозговые гематомы) встречаются гораздо  
реже, чем вещества лобной или височной долей. Это обусловле-  
но топографией: ТД обычно испытывает лишь ударную травму,  
а противоударный механизм ее повреждений почти полностью  
выпадает. Однако по этой же причине здесь часты вдавленные  
переломы. Обилие крупных вен, впадающих в проекции ТД в  
верхний стреловидный синус, создает предпосылки для частого  
формирования — при их разрыве вследствие натяжения при  
смещении в момент травмы больших полушарий вдоль  
серповидного отростка — субдуральных гематом с характерной  
теменно-парасагиттально-конвекситальной локализацией.

**Семиотика.** Гематомам теменной локализации присущи  
симптомы общей компрессии мозга, а вдавленным переломам —  
местной его компрессии. ТД — единственная из всех долей мозга,  
не имеющая базальной поверхности. Сравнительная ее удален-  
ность от ствольных образований обуславливает более медленный  
темп и более мягкое разворачивание при травматических субстра-  
тах ТД с объемным эффектом среднемозгового дислокационного  
синдрома. Краниобазальная симптоматика при ТДП всегда вто-  
рична. К первичногнездным признакам ТДП относятся: наруше-  
ния болевой, а также глубокой чувствительности, парестезии,  
нижнеквадрантная гомонимная *гемипарезия*; контрлатеральные  
поврежденной ТД одностороннее снижение или выпадение рого-  
вичного рефлекса, нарушение бинаурального слуха, парезы ко-  
нечностей с афферентным слагаемым. Наряду с этими локаль-  
ными признаками, свойственными и левой, и правой ТД, имеются

и различия симптоматики повреждений каждой из них у право-руких. При левосторонних ТДП могут обнаруживаться амнестическая афазия, астериогноз, нарушения счета, вербального мышления, иногда и неточности ориентировки в пространстве и времени, а при правосторонних ТДП — расстройства эмоциональной сферы с тенденцией к преобладанию благодушного фона, неосознавание своего болезненного состояния, двигательных, зрительных и иных дефектов; возможно развитие левосторонней пространственной агнозии, когда больные игнорируют или слабо воспринимают происходящее слева от них; этому может сопутствовать гемисоматоагнозия, псевдополиимелия (вместо одной левой руки воспринимают несколько, различая среди них собственную).

**Лечение.** Оболочечные гематомы и вдавленные переломы теменной локализации, а также крупные внутримозговые гематомы ТД подлежат оперативному вмешательству. При внутримозговых гематомах объемом до 20—25 мл и очагах размозжения ТД, не вызывающих угрожающей дислокации мозга, допустима консервативная тактика лечения. Очаговые ушибы ТД обычно лечат консервативно.

**Прогноз.** В связи с частым подострым темпом течения оболочечных гематом теменной области летальность при них относительно невелика (если отсутствуют тяжелые повреждения мозга другой локализации). Достаточно удовлетворительны исходы при хирургическом и консервативном лечении внутримозговых гематом и очагов размозжения ТД; инвалидизация, чаще умеренная, наблюдается у трети пострадавших. При вдавленных переломах и очагах ушиба ТД обычно отмечается хорошее восстановление с полной или почти полной компенсацией нарушенных локальных функций. Вместе с тем значительна угроза развития эпилептического синдрома с чувствительным фокальным компонентом даже при нетяжелых ТДП. Это требует длительной (в течение 1—2 лет) предупредительной терапии.

*Л. Б. Лихтерман*

**ТРАВМА ГОЛОВЫ (ТГ)** — понятие, объединяющее два слагаемых: 1) повреждение механической энергией только мягких покровов головы (скальпа) без повреждений костей черепа и вещества мозга, 2) повреждение механической энергией черепа и головного мозга (как при наличии сопутствующих повреждений мягких покровов головы, так и без них). Избирательные повреждения мягких покровов, обозначаемые как ушиб головы, составляют до 80% всех ТГ и имеют большое медико-социальное значение в связи с чрезвычайной их распространенностью при всех видах травматизма, необходимостью временных и материальных затрат на исследование (уточнение характера повреждений, дифференциальная диагностика с ЧМТ и другой патологией) и ле-

чение (обработка ран, перевязки, введение противостолбнячной сыворотки; в части случаев стационарирование) пострадавших; возможной угрозой гнойно-воспалительных местных, а также черепных и внутричерепных (за счет анастомозов сосудов мягких покровов головы с сосудами костей черепа и твердой мозговой оболочки) осложнений.

### *А. III. Шодиев*

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ТБГМ) - патологический процесс, запущенный повреждающим воздействием механической энергии на головной мозг и характеризующийся — при разнообразии клинических форм — единством этиологии, патогенетических и сааногенетических механизмов развития и исходов. В течении ТБГМ, исходя из комплекса клинических, патофизиологических и патоморфологических критериев, выделяют 3 базисных периода (см. *Периодизация ЧМТ*): 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный. В каждом из них сложно сплетаются последовательные и параллельные факторы: биомеханика травмы, первичные субстраты повреждения мозга, патологические органические и организменные реакции, возрастные, преморбидные, генетические особенности, вторичные внутри- и внечерепные осложнения, сааногенные реакции и компенсаторно-приспособительные процессы, функциональные и социальные исходы. При этом следует учитывать, что между направленностью развития, выраженностью, сочетанием и временными характеристиками различных слагаемых того или иного периода ТБГМ корреляции часто отсутствуют.

Энергетическая и пластическая перестройка мозга после ЧМТ может длиться долгое время (месяцы, годы и даже десятилетия). ЧМТ одновременно запускает два противоположно направленных процесса, причем не только местных, но и дистантных, — дегенеративно-деструктивный и регенеративно-репаративный, которые идут с постоянным или переменным преобладанием одного из них, что во многом определяет наличие или отсутствие тех или иных клинических проявлений, особенно в отдаленном периоде.

Важны все слагаемые, детерминирующие тот или иной период ТБГМ, но решающее значение приобретает клиника. Допустимо говорить о клиническом выздоровлении — при стабильно хорошем самочувствии, отсутствии неврологической и психопатологической симптоматики, полном восстановлении прежней трудоспособности и социальной адаптации, даже если имеются морфологические изменения в головном мозге. В современной периодизации ТБГМ должны в полной мере учитываться новые знания по биомеханике повреждений (особенно при травме ускорения-замедления, обуславливающей диффузные аксональные повреждения), по прижизненной неинвазивной верификации

травматических субстратов и реакций мозга (данные КГ, МРТ, радионуклидных методов, мультимодальных ВП, спектрального и когерентного анализа ЭЭГ, иммунных и биохимических тестов, электронной микроскопии, теплорадиовидения и др.), по существенным изменениям клиники ЧМТ (появление болей с длительным вегетативным статусом, с *синдромами разобщения* полушарий и ствола мозга, стрессовый, радиационный, интоксикационный, аллергический фон и т. д.), принципиально иные возможности нейрохирургии, интенсивной терапии, реабилитации и др.

*Л. Б. Лихтерман*

ТРАХЕОСТОМИЯ (ТС). ТС в остром периоде тяжелой ЧМТ осуществляют для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей, во время пролонгированной ИВЛ. Показаниями для ТС являются также выраженные и длительно текущие *пневмонии*; переломы костей лицевого скелета, требующие шинирования; назальная ликворея; отсутствие произвольного контроля свободной проходимости трахеобронхиального дерева; грубые бульбарные и псевдобульбарные расстройства. ТС существенно облегчает санацию трахеобронхиального дерева. В каждом отдельном случае ТС должны предшествовать тщательная оценка состояния больного, предполагаемый характер лечения и его длительность, прогноз посттравматического периода. Возможна ранняя (1—2 сут. ЧМТ) и поздняя (на фоне пролонгированной интубации трахеи) ТС, когда более очевиден прогноз ЧМТ. Осуществляются ТС на фоне интубации трахеи, в идеале — в условиях операционной. Желательно сохранение самостоятельного дыхания. Разрез на 2 см ниже нижней границы перстневидного хряща на уровне 3—4-го кольца трахеи. С целью снижения риска последующего подскладочного стеноза не следует рассекать 1-е кольцо трахеи. Желательно избегать низкого входа в трахею для предотвращения таких осложнений, как трахеоартериальная фистула. Вход в трахею может быть вертикальным, циркулярным, лоскутным, n-образным. Оптимальным на сегодняшний день является формирование овального окна на уровне 3—4-го кольца трахеи. Осложнениями ТС могут быть кровотечение, повреждение подлежащих структур (пищевод, возвратный нерв, пневмоторакс), гипоксия, подкожная эмфизема. Для раннего выявления осложнений требуется опытный персонал. Поздние осложнения редки, но очень серьезны: стеноз трахеи, трахеомалация, трахеопищеводный и трахеоартериальный свищи, артериальное кровотечение вследствие некроза стенки контактирующих с канюлей сосудов. Плохая фиксация трахеостомической канюли приводит к спонтанной деканюлизации.

*А.Ю.Островский*

**ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА (ТЧ)** — операция вскрытия полости черепа. Применяется в диагностических и лечебных целях. Разрезы кожи для ТЧ рекомендуется делать так, чтобы щадить сосуды мягких тканей головы. Для остановки или прекращения кровотечения из мягких тканей используют специальные зажимы, сдавливающие края разреза, электрокоагуляцию, сдавление краев разреза пальцами. При вскрытии кости значительное кровотечение может наступить из диплоетических вен. Для остановки кровотечения из кости применяют сдавление ее края щипцами, замазывание его воском, пломбировка мышц, костными опилками.

В диагностических целях ТЧ применяют для установления травматических внутричерепных гематом, для проведения вентрикулопункции, для установления датчиков мониторингового контроля ВЧД или локального мозгового кровотока и пр. Для этого накладывают одно или несколько фрезевых отверстий в определенных топографических точках, в зависимости от целей операции. При необходимости фрезевое отверстие может быть расширено и диагностическую операцию переводят в лечебную.

В лечебных целях ТЧ осуществляют для удаления объемных внутричерепных образований, дренирования желудочковой системы мозга или создания условий для снижения ВЧД — декомпрессивная ТЧ.

Вскрытие кости производят путем просверливания ее специальными сверлами-трепанами копьевидной, конической, шарообразной, цилиндрической формы с помощью ручных инструментов (коловороты) или механических устройств (трепаны с электроприводом, турбины). При необходимости наложенное сверлом отверстие расширяют или кусачками различных видов и форм или производят выпиливание кости механическим инструментом, кусачками Дальгрена или проволочными пилками.

Если после окончания внутричерепного этапа операции отверстие в черепа закрывают выпиленной костью, то ТЧ называют костнопластической. Если же отверстие в черепа остается, то ТЧ называют резекционной. Особым видом ТЧ является циркулярная краниотомия, когда в целях создания декомпрессии мозга накладывают циркулярную борозду так, что верхняя часть черепа под влиянием увеличивающегося в размерах мозга может смещаться вверх.

В зависимости от конкретных условий ТЧ можно производить как под местной анестезией, так и под наркозом, как в положении больного лежа (на спине, боку, животе), так и в положении сидя (особенно при операциях на задней черепной ямке).

Осложнения при ТЧ: «проваливание» инструмента в полость черепа при наложении фрезевого отверстия, ранение венозных внутричерепных синусов, самого мозга или его сосудов

(профилактика — применение специальных фрез, останавливающихся после распила кости, применение копьевидных фрез с широкими крыльями, когда фреза после просверливания черепа «повисает» на краях отверстия).

*В. В. Лебедев*

**ТРОМБОЭМБОЛИЯ ПРИ ЧМТ (ТЭ).** Прижизненной диагностике ТЭ при ЧМТ препятствует отсутствие специальных методов (сканирование легких, ангиопульмонография и др.) в клинике нейрохирургии. ТЭ крупных сосудов при ЧМТ крайне редки; здесь более характерна экстенсивная облитерация микроциркуляторного русла (см. *ДВС-синдром*). Известны ТЭ в сосудах головного мозга с развитием инфаркта мозга. ТЭ сосудов малого круга кровообращения Возникают при флеботромбозах глубоких вен нижних конечностей и диагностируются главным образом патолого-анатомически. Артериальные тромбозы сосудов конечностей обнаруживают только в случаях обширного размождения головного мозга.

Как лекарственное, так и хирургическое лечение ТЭ имеет своей главной целью устранение закупорки сосуда и предупреждение необратимых тканевых поражений вместе с их последствиями. Лекарственная терапия (противовоспалительные средства, антикоагулянты, тромболитические препараты) назначают, учитывая абсолютные и относительные противопоказания, под контролем гемостазиограммы. При подозрении на ТЭ при ЧМТ рекомендуется консультация ангиохирурга.

*А. А. Тикк*

**ТРОМБОЗ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ТВС)** — редко наблюдается при открытой проникающей ЧМТ. При закрытых повреждениях ТВС является казуистикой. Наиболее частые признаки ТВС — повышение ВЧД и нарушение резорбции ЦСЖ. Отмечаются головная боль, рвота, отек сосков зрительных нервов, а также нарушения походки. Очаговые симптомы выпадения (парезы конечностей и др.) обычно возникают при распространении тромбоза на кортикальные вены. *Ангиография* обнаруживает нарушение дренажной функции церебральных вен и незаполнение верхнего стреловидного либо другого синуса. На КТ определяются расширение желудочков мозга и усиление контрастирования в области мозжечкового намета. При отсутствии прогрессирующего ухудшения при ТВС допустимо наблюдение за больным. Показания для *декомпрессионной трепанации* отсутствуют. Хирургическое лечение осуществляют в случаях, когда локальный тромб мозга может быть удален и осуществлена реконструкция синуса. При развитии выраженных нарушений резорбции ЦСЖ вследствие тромбоза крупных венозных дуральных синусов применяют шунтирующие опера-



ции с отведением жидкости из желудочковой системы мозга в брюшную полость либо предсердия. Использование гипертонических препаратов для снижения ВЧД при ТВС чревато опасностью, так как может вызывать усиление стаза и распространение тромбоза. Использование антикоагулянтов в этой ситуации противоречиво. Назначение растворов низкомолекулярных декстранов должно быть ограничено, поскольку они могут приводить к увеличению интракраниального объема крови.

*Л. Б. Лихтерман*

**ТРУДОТЕРАПИЯ ПРИ ЧМТ** — это метод лечебного воздействия и важный этап приспособления больного к повседневной и профессиональной жизни. Основные задачи: психологический эффект, тренирующий, профессионально-ориентационный. Для достижения тренирующего эффекта необходимо наличие специальных приспособлений и тренажеров. Профессионально-ориентационный аспект осуществляется путем видоизменения трудовых процессов, переобучения новым трудовым навыкам. Трудотерапевтические учреждения в стране представлены: 1) кабинетами трудотерапии в реабилитационных учреждениях амбулаторного и стационарного типа; 2) лечебно-трудовыми мастерскими в специализированных реабилитационных центрах; 3) специализированными участками цехов или отдельными цехами завода при ведомственных реабилитационных учреждениях.

*Т. А. Карасева*

**ТЯЖЕСТЬ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ (ГСП), УНИФИЦИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ.** Необходимо различать «тяжесть ЧМТ» и «тяжесть состояния пострадавшего». Понятие ТСП, хотя и является во многом производным от понятия «тяжесть травмы», тем не менее гораздо динамичней последнего. В пределах каждой клинической формы ЧМТ в зависимости от периода и направленности ее течения могут наблюдаться различные по тяжести состояния.

Оценка тяжести травмы и оценка ТСП в большинстве случаев при поступлении больного совпадают. Но нередко возможны ситуации, когда эти оценки расходятся. Например, при подостром развитии оболочечной гематомы на фоне легкого ушиба мозга; при средней тяжести или даже тяжелых ушибах мозга, при вдавленных переломах, когда избирательно страдают «немые» зоны полушарий, и т. д.

ТСП есть отражение тяжести травмы в данный момент; оно может соответствовать или не соответствовать морфологическому субстрату повреждения мозга. Вместе с тем объективная оценка ТСП при поступлении есть первый и важнейший этап диагностики конкретной клинической формы ЧМТ, существенно влияющий на правильную сортировку пострадавших, тактику лече-

ния и прогноз (не только в отношении выживания, но и восстановления трудоспособности). Аналогична роль оценки ТСП и при дальнейшем наблюдении пострадавшего.

Оценка ТСП в остром периоде ЧМТ, включая прогноз как для жизни, так и для восстановления трудоспособности, может быть полной лишь при использовании минимум трех слагаемых, а именно состояния: 1) сознания, 2) жизненно важных функций, 3) очаговых неврологических функций.

Выделяют следующие 5 градаций состояния больных с ЧМТ: 1) удовлетворительное, 2) средней тяжести, 3) тяжелое, 4) крайне тяжелое, 5) терминальное.

Удовлетворительное состояние. Критерии: 1) ясное сознание; 2) отсутствие нарушений жизненно важных функций; 3) отсутствие вторичной (дислокационной) неврологической симптоматики; отсутствие или мягкая выраженность первичных полушарных и краниобазальных симптомов (например, двигательные нарушения не достигают степени пареза). При квалификации состояния как удовлетворительное допустимо учитывать наряду с объективными показателями и жалобы пострадавшего. Угроза для жизни (при адекватном лечении) отсутствует; прогноз восстановления трудоспособности обычно хороший.

Состояние средней тяжести. Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру): 1) состояние сознания — ясное или умеренное оглушение; 2) жизненно важные функции — не нарушены (возможна лишь *брадикардия*), 3) очаговые симптомы — могут быть выражены те или иные полушарные и краниобазальные симптомы, выступающие чаще избирательно: моно- или гемипарезы конечностей; недостаточность со стороны отдельных черепных нервов; снижение зрения на один глаз, сенсорная или моторная афазия и др.). Могут наблюдаться единичные стволовые симптомы (спонтанный *нистагм* и т. п.).

Для констатации состояния средней тяжести достаточно иметь указанные нарушения хотя бы по одному из параметров. Например, выявление умеренного оглушения при отсутствии выраженной очаговой симптоматики достаточно для определения состояния больного как средней тяжести. При квалификации состояния больного как средней тяжести наряду с объективными допустимо учитывать и выраженность субъективных признаков (прежде всего головной боли).

Угроза для жизни (при адекватном лечении) — незначительна: прогноз восстановления трудоспособности чаще благоприятный.

Тяжелое состояние. Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру): 1) состояние сознания — глубокое оглушение или сопор; 2) жизненно важные функции — нарушения, преимущественно умеренно по 1–2 показателям; 3) очаго-

вые симптомы: а) стволовые — выражены умеренно (*анизокория*, снижение зрачковых реакций, ограничение взора вверх, гомолатеральная пирамидная недостаточность, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела и др.); б) полушарные и краниобазальные — выражены четко как в виде симптомов раздражения (эпилептические припадки), так и выпадения (двигательные нарушения могут достигать степени плегии).

Для констатации тяжелого состояния больного допустимо иметь указанные нарушения хотя бы по одному из параметров. Выявление нарушений жизненно важных функций по 2 и более показателям независимо от выраженности угнетения сознания и очаговой симптоматики достаточно для квалификации состояния как тяжелое.

Угроза для жизни значительная, во многом зависит от длительности тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности порой неблагоприятный.

Крайне тяжелое состояние. Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру): 1) состояние сознания — умеренная или глубокая кома; 2) жизненно важные функции — грубые нарушения одновременно по нескольким параметрам; 3) очаговые симптомы: а) стволовые — выражены грубо (рефлекторный парез или плегия взора вверх, грубая анизокория, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, тоничный спонтанный нистагм, резкое ослабление реакций зрачков на свет, двухсторонние патологические знаки, *горметония* и др.); б) полушарные и краниобазальные — выражены резко (вплоть до двухсторонних и множественных парезов). Угроза для жизни — максимальная; во многом зависит от длительности крайне тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности часто неблагоприятный.

Терминальное состояние. Критерии: 1) состояние сознания — терминальная кома; 2) жизненно важные функции — критические нарушения; 3) очаговые симптомы: а) стволовые — двухсторонний фиксированный мидриаз, отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов; б) полушарные и краниобазальные — перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями.

Прогноз: выживание, как правило, невозможно.

При пользовании проведенной шкалой оценки ТСП для диагностических и особенно прогностических суждений следует учитывать временной фактор — длительность пребывания больного в том или ином состоянии. Тяжелое состояние в течение 15–60 мин после травмы может отмечаться и у пострадавших с сотрясением и легким ушибом мозга, но мало влияет на благоприятный прогноз жизни и восстановления трудоспособности. Если пребывание больного в тяжелом и крайне тяжелом состоянии продолжается более 6–12 час, то это обычно исключает

ведущую роль многих привходящих факторов, таких, например, как алкогольное опьянение, и свидетельствует о тяжелой ЧМТ.

При *сочетанной ЧМТ* следует учитывать, что наряду с мозговым слагаемым ведущими причинами затянувшегося тяжелого и крайне тяжелого состояния могут быть внешечерепные факторы (травматический *шок*, внутреннее кровотечение, *жировая эмболия*, интоксикация и др.).

*Л. Б. Лихтерман*

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ЧМТ - включает комплекс мероприятий, направленных на поддержание нормальной жизнедеятельности организма в целом и отдельных его функций, а также профилактику и лечение различных осложнений.

Особые трудности для персонала по уходу представляют больные, находящиеся в коматозном состоянии и на ИВЛ. Длительное нахождение больного в бессознательном состоянии грозит привести к нарушению трофики и образованию пролежней. Очень важен уход за кожей. Ссадины на лице промывают 3% раствором перекиси водорода, смазывают 1% раствором бриллиантовой зелени. Ссадины на туловище и конечностях промывают 3% раствором перекиси водорода, смазывают 3% раствором настойки йода. Кожа протирается 3% раствором камфорного спирта или «протиркой», состоящей из 250 г 96% спирта, 250 г дистиллированной воды и 5 мл любого шампуня. Тщательно моют руки и ноги больного в мыльном растворе со щеткой. Затем смазывают любым питательным или детским кремом. Ногти на руках и ногах подстригают раз в неделю.

Каждые 2—3 часа следует менять положение больного. Под пятки и костные выступы (крестец, большие бугры бедренных костей, лопатки, затылочная кость и др.) подкладывают резиновые круги, желательно использовать противопролежневые матрасы. Ноги укладывают так, чтобы не было сдавления вен: нижние конечности бинтуют эластичными бинтами для предупреждения тромбозов. Для предупреждения контрактур суставов конечности фиксируют в физиологическом положении.

При появлении пролежней проводят их облучение кварцем или лазером. Мацерации обрабатывают 5% раствором перманганата калия. Используют мази: солкосерил, ируксол, левосин.

Кровати подвергают ежедневной уборке 1% раствором хлорамина и кварцеванию. Матрасы и подушки обрабатывают в дезкамере. Смену белья производят по необходимости. Белье должно быть чистым, сухим, без складок. Если больной с ЧМТ задерживается в отделении реанимации длительное время, то раз в месяц производится замена кровати полностью.

Тяжелая ЧМТ обуславливает нарушения водно-солевого и белкового обмена. Поэтому огромное значение приобретает питание

больных. Питательную смесь вводят 4—5 раз в сут. капельно либо дробными дозами по 200—300 г взрослому больному, от 50 до 150 г ребенку в зонд (его вводят в желудок через нос, а при травме носовой перегородки — через рот). Зонд должен быть чистым, хорошо смазан стерильным вазелиновым маслом. Зонд фиксируют лейкопластырем к носу. На ночь обычно зонд удаляют. Для питания больных используют смеси «Оводакт», белковые, углеводные, жировые энпиты. Непосредственно перед кормлением они разводятся кипяченой водой с температурой не менее 60°C. На 400 г порошка берется 1700 мл воды, хорошо размешивается до исчезновения комочков. Смесь должна содержать не менее 3 тыс. калорий. После кормления зонд промывают минеральной или кипяченой водой и закрывают на 1—1,5 часа, потом открывают до следующего кормления. Объем вводимого питания корригируется врачом и должен составлять не менее 2,5—3 л для взрослого и 0,5—1,5 л для ребенка (в зависимости от возраста).

Больные с нарушенным актом глотания подвержены развитию стоматита, паротита. Поэтому необходимо постоянно следить за состоянием полости рта, протирать ее 3% раствором перекиси водорода, если есть сгустки крови, а затем смазывать 20% раствором буры с глицерином, пополам с водой и с добавлением нескольких капель настойки мяты.

Для предупреждения воспаления в глаза закапывают 20% раствор сульфацил-натрия и во избежание высыхания роговицы — стерильный вазелин. Веко глаза фиксируют пластырем. Уши и нос протирают турундами с вазелином. При наличии ликвореи в носовые ходы вдувают 2—3 раза в сут. антибиотики или смесь сульфаниламидов.

Ежедневно осуществляют бритье больных (мужчин) индивидуальными бритвенными приборами.

Необходимо следить за нормальной функцией кишечника. Больным через 1—2 сут. ставится клизма с 10% раствором хлорида натрия или сульфата магния. Ежедневно и после дефекации обязательно проводят туалет мочеполовых органов слабым раствором марганцовокислого калия. Необходимо следить за изменением цвета испражнений, чтобы не пропустить желудочно-кишечного кровотечения.

При нарушенной функции мочеиспускания по показаниям больных вводят постоянный мочевого катетер с раздувной манжеткой. Мочевой пузырь промывают теплым стерильным раствором фурациллина 1:5000 2 раза в сутки. Постоянный катетер должен быть закрыт, открывают его 4—5 раз в сутки. Каждую нед. постоянный катетер нужно менять. Второй способ выведения мочи — 4—5 раз в сутки обычным резиновым катетером, который проходит обработку в моющем растворе при температуре 50°C (975 частей воды + 5 порошка + 20 пергидроля) — 25—30 минут, с последующим полосканием в проточной воде и ав-

токлавированием сухожаровым способом. Эти меры способствуют предупреждению катетеризационного цистита.

У больных с трахеостомой необходимо тщательно соблюдать правила асептики и антисептики. Санацию трахеи, бронхов осуществляют стерильными бронхиальными катетерами. Полость рта saniруют другим катетером, т. е. идет раздельная санация. Для профилактики и лечения легочных осложнений проводится вибрационный массаж грудной клетки и дыхательная гимнастика (активная и пассивная). Используют кислородную терапию. Увлажненный кислород подается через катетер в трахеостомическую или интубационную трубку. При большой сухости в трахее применяют препараты, разжижающие мокроту (мукогель, муколитин, химотрипсин и др.). В трахеостомическую трубку заливают 5—10 мл смеси, состоящей из антибиотиков, гормонов и бронхолитических препаратов. Затем проводят отсасывание из трахеи и бронхов. Также используют «искусственный нос».

Особого внимания требует наблюдение за состоянием подключичных, бедренных и яремных катетеров. Больным с ЧМТ длительное время проводят активную инфузионную терапию. Правильное обращение с катетером позволяет избежать грозных осложнений. После инфузии он должен быть промыт изотоническим раствором 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида со 100 ЕД гепарина, хорошо фиксирован и закрыт во избежание кровотечения и воздушной эмболии.

*Р. Г. Архангельская*

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА (УГМ) характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа, частота и выраженность которых во многом коррелируют с тяжестью контузии. При УГМ обычно встречаются отек и набухание головного мозга, которые могут быть локальными, долевыми, полушарными и генерализованными. При УГМ наблюдаются те или иные изменения ликворосодержащих пространств (желудочковой системы, базальных цистерн, конвексимальных субарахноидальных щелей), часто в той или иной степени выражен масс-эффект. Подробнее морфология УГМ представлена в статье *Патоморфология ЧМТ*,

УГМ разделяют на 3 степени тяжести.

Ушиб мозга легкой степени клинически характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются ретро-, кон-, антероградная *амнезия*, рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные *брадикардия* или тахикардия, иногда — артериальная гипертензия. Дыхание и

температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический *нистагм*, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.), преимущественно регрессирующая на 2—3-й нед. после ЧМТ. При УГМ легкой степени, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. КТ часто выявляет зону локального понижения плотности вещества мозга (от 18 до 28 Н), соответствующую по томоденсито-метрическим показателям его отеку. При этом может проявляться умеренный объемный эффект в виде сужения ликворных пространств. КТ-изменения, обнаруживаясь уже в первые часы после ЧМТ, обычно достигают максимума на 3-й сут. и исчезают через 2 нед., не оставляя гнездных следов.

Ушиб мозга средней степени клинически характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью до нескольких десятков минут — часов. Выражена конкретно антероградная амнезия. Головная боль, нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение АД; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы. Улавливаются и стволовые симптомы: *нистагм*, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 2—5 нед.) сглаживаются, но могут держаться и длительное время. Нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

КГ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в гиподенсивной зоне высокоплотных мелких включений либо умеренного гомогенного повышения плотности (что соответствует мелким кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции). В части наблюдений КТ выявляет лишь зоны пониженной плотности (локальный отек).

Ушиб мозга тяжелой степени клинически характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких час. до нескольких нед. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций; часто доминирует стволовая неврологическая симптоматика (плавающие

движения глазных яблок, парезы взора, тоничный множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз 110 вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, *горметония*, двусторонние патологические стопные знаки и др.), которая в первые часы или сут после ЧМТ перекрывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. УГМ тяжелой степени часто сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным *субарахноидальным кровоизлиянием*.

КТ выявляет в трети наблюдений очаговые поражения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности. При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков, имеющих повышенную плотность от 64 до 76 Н (плотность свежих сгустков крови) и пониженную плотность от 18 до 25 Н (плотность отечной и/или размозженной ткани мозга). Как показывают данные операций и вскрытий, эти КТ-картины отражают такую ситуацию в зоне ушиба, при которой объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови. В динамике отмечается уменьшение объема участков уплотнения на фоне их слияния и превращения в более гомогенную массу, которая может «исчезнуть» на 10—14-е сут. Объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, указывая на существование в очаге ушиба нерассосавшейся размозженной ткани и сгустков крови, которые к этому времени становятся изоденситивными по отношению к окружающему отечному веществу мозга. Исчезновение объемного эффекта к 30—40-м сут. после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата и формировании на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Примерно в половине случаев тяжелого УГМ КТ выявляют значительные по размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности в пределах от 64 до 76 Н с нечеткими границами. Как показывают данные оперативных вмешательств и вскрытий, томоденситометрические признаки ушибов этого вида указывают на значительное преобладание в зоне травматического поражения мозга жидкой крови и ее сгустков над детритом мозга. В динамике отмечается постепенное уменьшение на протяжении 4—5 нед. размеров участка деструкции, его плотности и обусловленного им объемного эффекта.

Лечение УГМ — см *Консервативное лечение ЧМТ, Оперативное лечение ЧМТ*.

Л. Б. Лихтерман



УЩЕМЛЕНИЕ СТВОЛА МОЗГА (УСМ) — смещение и деформация ствола мозга с грыжевидным выпячиванием и странгуляционной бороздой от края кости или отростка твердой мозговой оболочки (свободного края намета мозжечка). УСМ является поздней фазой дислокационного процесса и представляет собой угрожающий жизни компонент анатомо-физиологического комплекса повышения ВЧД и отека мозга. При объемных процессах, например внутримозговых гематомах, после заполнения мозгом резервных пространств (субарахноидального пространства и его цистерн) может произойти смещение ствола мозга с его ущемлением либо в отверстии намета мозжечка, либо в дуральной воронке. При повышении ВЧД над наметом мозжечка происходит аксиальное смещение ствола мозга вниз, под намет выпячиваются части височной, а иногда и затылочной доли, ствол придавливается к свободному краю намета мозжечка. Если давление передается в заднюю черепную ямку, миндалины мозжечка, а иногда и части двубрюшных долек, выпячиваются в мозжечково-мозговую цистерну, а затем затылочно-дуральную воронку твердой мозговой оболочки, укрепленную снаружи затылочной костью и шейными позвонками. Вклинившиеся в большое отверстие затылочной кости миндалины мозжечка соединяются между собой по средней линии и сдавливают с боков ствол мозга на уровне выхода добавочного и языкоглоточного нервов. При этом образуется грыжевидное выпячивание верхнего отдела продолговатого мозга, на котором образуется странгуляционная борозда от края затылочной кости. Если давление в задней черепной ямке превышает давление над наметом мозжечка, происходит аксиальное смещение ствола мозга и мозжечка вверх с их вклиниванием в отверстие намета мозжечка. При этом также на стволе мозга может образоваться странгуляционная борозда от прижатия к свободному краю намета. При УСМ сдавливаются и растягиваются артерии и вены в области вырезки намета мозжечка с последующим развитием тромбозов и кровоизлияний в области моста и среднего мозга и/или в больших полушариях в зависимости от варианта ущемления и индивидуальных особенностей строения сосудов у данного больного. Наиболее часто встречаются кровоизлияния на переходе моста в средний мозг, преимущественно по средней линии. Как правило, клинические симптомы наступают не в результате сдавления и деформации нейронов ствола, а только после нарушения их кровоснабжения. Эти нарушения могут наступить внезапно и драматически нарастать. Диагноз УСМ ставят на основании совокупности клинических симптомов (см. *Бульварный синдром. Моста мозга синдром. Среднего мозга синдромы*). Решающим в диагностике является КТ и МРТ, с помощью которых детализируют характер и локализацию УСМ.

Появление признаков УСМ требует немедленного назначения дегидратирующих средств с последующим решением вопроса о хирургическом вмешательстве.

*С. М. Блинков*

**ФАЗНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЧМТ (ФКТ)** - закономерная направленность изменения состояния больного, обуславливаемая патологическим процессом в тесной зависимости от уровня сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов и проявляющаяся характерной динамикой симптоматики (общеорганизменной, общемозговой, стволовой, локальной), приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза.

Понятие ФКТ, охватывая весь спектр клинических проявлений ЧМТ, есть интегральное выражение ее патофизиологической и клинической сущности. Клиническая фаза — основная характеристика травматического процесса в данный момент, стык временного фактора и конкретного состояния больного. Каждая фаза течения ЧМТ отличается совокупностью разнообразных функциональных и структурных признаков (включая данные инструментальных исследований), определяющих степень нарушений компенсаторных реакций на протяжении того или иного промежутка времени. Фазовый переход (смена фаз) может быть либо постепенным, либо скачкообразным. Клиническая компенсация рассматривается как способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (хирургических, медикаментозных и т.д.) те или иные функции, дефицит которых обусловлен травмой. Клиническая декомпенсация рассматривается как частичная или полная утрата этой способности вследствие разрушения или истощения под влиянием травмы компенсаторных механизмов.

Выделяют пять фаз в клиническом течении травматической патологии головного мозга.

**I. Фаза клинической компенсации.** Социально-трудовая адаптация восстановлена. Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика либо отсутствует, либо резидуальная. Несмотря на функциональное благополучие, нередко клинически или инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

**II. Фаза клинической субкомпенсации.** Общее состояние больного обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо элементы оглушения. Могут выявляться различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягко выраженные. Стволовая симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.

**III. Фаза умеренной клинической декомпенсации.** Общее состояние больного обычно средней тяжести. Уме-

ренное оглушение. Часто выражены признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Впервые улавливаются вторичные стволовые признаки. Проявляется тенденция к нарушению жизненно важных функций.

IV. Фаза грубой клинической декомпенсации. Общее состояние больного тяжелое. Сознание нарушено: от глубокого оглушения до комы. Четко выражены стволовые синдромы. Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

V. Терминальная фаза. Терминальная кома с критическими нарушениями жизненно важных функций.

Существует определенная корреляция между ФКТ и характером морфологического субстрата повреждений. Семиотика аналогичных клинических фаз у больных с тяжелой и легкой ЧМТ во многом различна. При сотрясении мозга, ушибе мозга легкой и средней степени обычно прослеживаются 4 клинические фазы: грубой декомпенсации — умеренной декомпенсации — субкомпенсации — компенсации; терминальная фаза, как правило, не встречается. При ушибе мозга тяжелой степени нередко наблюдается и терминальная фаза; фазы клинической компенсации и субкомпенсации могут не наступать. В клиническом течении сдавления мозга на фоне легкой ЧМТ у неоперированных больных обычно прослеживаются все фазы — от субкомпенсации до терминальной; иногда проявляется и фаза компенсации. Фазовый переход обычно постепенный. При сдавлении на фоне ушиба средней тяжести фаза субкомпенсации нередко выпадает. При сдавлении на фоне ушиба мозга тяжелой степени, как правило, не наблюдается фаза субкомпенсации, а порой и фаза умеренной декомпенсации; происходит слияние тяжелых нарушений жизненно важных функций, возникающих в момент травмы, с клиническими проявлениями фазы грубой декомпенсации, обусловленной сдавлением мозга гематомой. Фазовый переход часто скачкообразный.

*Л. Б. Лихтерман*

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЧМТ.** Комплекс патофизиологических реакций и метаболических сдвигов, возникающих в мозге в результате ЧМТ, приводит к развитию взаимосвязанных нарушений углеводного, липидного, белкового, нейромедиаторного, водно-электролитного обмена, которые в сочетании с другими первичными и вторичными повреждающими факторами обуславливают тяжесть клинического течения и исходы травматического поражения головного мозга. Поэтому фармакотерапия ЧМТ должна быть: а) дифференцированной, что предполагает использование ее отдельных компонентов в зависимости от конкретного состояния больных; б) своевременно начатой и адекватной по

дозировкам и длительности, т. е. учитывающей особенности биотрансформации фармакологических препаратов и скорость репарации нарушенного метаболизма; в) поэтапной, т. е. учитывающей ведущий на данном этапе посттравматического периода патогенетический фактор с одновременной преемственностью проводимого лечения. Основой успеха фармакотерапии тяжелой ЧМТ являются мониторинг клинко-неврологической симптоматики, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ВЧД, важнейших показателей гомеостаза.

Учитывая своеобразие нарушений метаболизма и деятельности мозга, на каждом из перечисленных этапов решаются конкретные задачи фармакотерапии. Так, в первые часы после травмы продолжают интенсивную терапию, направленную на восстановление или временное замещение функций жизненно важных органов и систем. В это же время должна быть начата патогенетическая коррекция тех звеньев метаболизма нервной ткани, которые пострадали в наибольшей степени. Речь идет, прежде всего, о борьбе с нарушениями энергетического обмена (клеточного дыхания — окислительного фосфорилирования) и активизацией свободнорадикального (перекисного) окисления липидов. Процессы эти, приводя к нарушениям структурно-функциональной целостности клеточных мембран, в свою очередь ответственны за развитие такого тяжелого осложнения острого периода ЧМТ, как отек мозга. Основным методом его устранения является использование дегидратирующих средств и мембрано-протекторных препаратов. Дегидратацию проводят под контролем ВЧД, осмолярности плазмы крови и диуреза.

При условии стабилизации деятельности сердечно-сосудистой системы и адекватного газообмена следует продолжить мероприятия, нормализующие энергетические процессы, ликвидирующие отек и нарушения (гипер- либо олигемия) кровоснабжения мозга. Существенное значение в этот период начинают играть нарушения функционального состояния системы, ответственной за регулирование агрегатного состояния крови (РАСК), — повышается коагулирующий, снижается противосвертывающий потенциал крови, изменяются агрегационно-адгезивные свойства тромбоцитов и эритроцитов. В этой связи в комплексную терапию ЧМТ необходимо включить и средства, корригирующие ведущее звено патогенеза нарушений системы РАСК, которые, протекая латентно, могут быть квалифицированы как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Процессы деструкции цитоплазматических мембран, сопровождающие ЧМТ, неизбежно приводят к повышению уровня протеолитических ферментов, в том числе к активации калликреин-кининовой системы, в ткани мозга, крови и ЦСЖ. Активация протеолиза сопряжена с возрастанием концентрации в нервной ткани и жидких средах организма среднемoleкулярных

пептидов. Последние, обладая широким спектром повреждающего действия, в значительной мере обуславливают интоксикацию при тяжелой ЧМТ. Поэтому в зависимости от уровня ферментемии и выраженности симптомов интоксикации необходимо применение ингибиторов протеолиза, дезинтоксикационной терапии. Острый период ЧМТ характеризуется стрессорными реакциями — активацией симпатикс-адреналовой системы (САС), изменениями уровня серотонина, гистамина и других катехоламинов. Катехоламины усугубляют гипоксию мозга, способствуют дезинтеграции деятельности ГЭБ, оказывают прооксидантное действие. Следовательно, на данном этапе фармакотерапия должна включать средства, нивелирующие повреждающий эффект избытка катехоламинов. Даже грубые метаболические и структурные сдвиги в ткани мозга, лежащие в основе расстройств его деятельности после ЧМТ, в определенном проценте случаев носят обратимый характер. Учитывая это обстоятельство, в период регресса отека мозга (10—15-е сутки) и в более поздние сроки основное внимание должно быть уделено стимуляции репаративных процессов, нормализации обмена нейромедиаторов. С этой целью больным назначают ноотропы и предшественники нейромедиаторов. Причем вторую группу препаратов необходимо включить в лечение больных с признаками угнетения центрального звена САС, медленным выходом из коматозного состояния, экстрапирамидными нарушениями. Для профилактики посттравматической эпилепсии с первых суток после ЧМТ, особенно у больных с КТ-признаками конвекситальных и конвекситально-базальных ушибов мозга, а при наличии судорог с целью их купирования назначают антиконвз'льсанты в эффективных дозировках.

Начиная с первых же часов после травмы, необходимо проводить профилактику и лечение гнойно-воспалительных осложнений с помощью антибактериальных, сульфаниламидных препаратов, иммунокорректирующих средств. Осуществляют коррекцию вегетативных (артериальной гипертензии, гипертермии) и аутоиммунных расстройств, витаминотерапию; при цефалгии вводят обезболивающие препараты.

Указанные выше базовые мероприятия медикаментозной терапии применяют при отсутствии грубых признаков компрессионно-дислокационного синдрома, требующего выполнения экстренного хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде при устранении компримирующего воздействия на мозг тем или иным патологическим процессом.

Спустя 30 и более сут. проводят медикаментозное лечение преобладающего клинического синдрома (церебрально-очагового, астенического, диэнцефального), направленное на восстановление нарушенных функций ЦНС. Сюда относятся применение средств, улучшающих метаболизм и трофику нейронов и спии, тканевая

и рассасывающая терапия, препараты, корректирующие нервно-психические, диэнцефальные нарушения.

Оценку адекватности фармакотерапии ЧМТ проводят, основываясь на анализе клинических, КГ, ЭЭГ, лабораторных показателей (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, анализ ЦСЖ), результатов исследования мозгового кровотока и ликвородинамики.

Основные группы фармакологических препаратов, рекомендуемых для лечения тяжелой ЧМТ (дозировки, способы введения, продолжительность курса лечения):

1. Антигипоксанта — активаторы электронтранспортирующей системы митохондрий: а) цитохром С — внутривенно капельно в дозе 50—80 мг в сутки на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия в течение 10—14 сут.; б) рибоксин до 400 мг в сутки внутривенно капельно на 250—500 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 сут.

2. Антиоксиданты: а) эмоксипин 1% раствора внутривенно капельно на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 10—15 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 10—12 сут.; б) альфа-токоферола ацетат — до 300—400 мг в сутки внутрь в течение 15 сут.

3. Средства, уменьшающие объем тканевой жидкости: а) салуретики (лазикс — 0,5—1 мг на 1 кг массы тела в сут. внутримышечно); б) осмотические диуретики (маннитол — внутривенно капельно в разовой дозе 1—1,5 г на 1 кг массы тела); в) альбумин, 10% раствор (внутривенно капельно 0,2—0,3 г на 1 кг массы тела в сут.).

4. Ингибиторы протеолиза: а) контрикал (гордокс, трасилол) — вводят внутривенно капельно на 300—500 мл 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 100000—150000 ЕД в сут. (разовая доза 20000—30000 ЕД) в течение первых 3—5 сут.

5. Средства, нормализующие деятельность системы РАСК: а) антикоагулянты прямого действия — гепарин (внутримышечно или подкожно до 20000—40000 ЕД в сут. 3—5 сут.), после отмены которого переходят на прием непрямых антикоагулянтов; б) стимуляторы (компламин по 5—6 мл 15% раствора внутривенно капельно (медленно) на 100—200 мл 5% раствора глюкозы; амбен — внутривенно капельно на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в разовой дозе 50—100 мг); в) средства, обладающие дезагрегирующими свойствами (трентал внутривенно капельно в дозе 0,1—0,2 г в сут. на 250—500 мл 0,9% раствора хлорида натрия, реополиглюкин внутривенно капельно 400—500 мл 5—10 сут, реоглюман внутривенно капельно в течение 4—5 дней из расчета 10 мл на 1 кг массы тела в сутки); г) нативная плазма (100—150 мл в сутки). Перечисленные препараты и их дозировки используют как исходные, предусматривающие такую их индивидуальную корректировку, которая бы позволяла под контролем основных звеньев свертывающей и противосвертывающей сис-

тем нормализовать коагуляционные и реологические свойства крови.

6. Глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон гемисукцинат 300—400 мг в сутки, преднизолон гемисукцинат 150—300 мг в сутки внутривенно капельно на 250—500 мл 0,9% раствора натрия хлорида 5—6 сут., постепенно снижая дозировку, начиная с 7-х сут.).

7. Средства, стимулирующие репаративные процессы и нормализующие обмен нейромедиаторов: а) Л-ДОПА (наком, мадопар) — внутрь по схеме до 3 г в сут. в течение 2—3 мес; б) ноотропы (ноотропил, пирацетам) — внутрь в суточной дозе 1,6—2,4 г в течение 2—3 нед.; в) церебролизин — по 1—5 мл внутримышечно или внутривенно в течение 20—30 сут.

8. Витамины: витамин В<sup>1</sup> (исходя из суточной потребности, равной для взрослого человека 2—3 мг), витамин В<sup>6</sup> (в суточной дозе 0,05—0,1 г) внутримышечно 20—30 сут.; витамин С (0,05—0,1 г 2—3 раза в сут. парентерально 15—20 сут.).

9. Средства, снижающие иммунологическую реактивность организма по отношению к антигенам нервной ткани: дипразин (по 0,025 г 2—3 раза в сут.), супрастин (по 0,02 г 2—3 раза в сут.), димедрол (по 0,01 г 2—3 раза в сут.) — внутримышечно.

10. Антikonвульсанты: фенobarбитал до 0,05 г в сут. (при наличии судорог доза может быть увеличена до 0,3—0,4 г), карбамазепин (0,2 г — до 2—3 раз в сутки).

*Ф. В. Олешкевич, А. С. Федулов*

**ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЧМТ.** Подавляющее большинство физических факторов имеет многозначное влияние на организм. При их назначении учитывается преимущественное воздействие. При необходимости ускорения процессов реституции (см. *Реабилитация при ЧМТ*) применяется лекарственный электрофорез витаминов, антихолин-эстеразных средств, эндоназальный электрофорез аминокислот (глутаминовой кислоты, аминалона), лазерная терапия, дециметровые волны. Стимуляция регенерации элементов нервной ткани и рассасывание рубцово-спаечных процессов достигаются применением лекарственного электрофореза лидазы, папаина (лекозима), иодидов, лазеротерапией. Компенсаторным механизмам способствуют многие физические факторы: лекарственный электрофорез, сульфидные, углекислые, хлоридные, кислородные и иодбромные ванны, электростимуляция. Важное значение имеет выбор зоны воздействия. Возможны локальные тканевые процедуры на область парастичных мышц и их сухожилий (лекарственный электрофорез, электростимуляция, магнитотерапия), воздействие на головной мозг (эндоназальный или трансорбитальный электрофорез), ганглионарное воздействие на вегетативные узлы — электрофорез, ультразвук, лазеротерапия, общее воздействие (ванны).

*Т. А. Карасева*

**ФОРМАЛИЗОВАННАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ** — четко регламентированный протокол, отражающий основные сведения о больном, обычно фиксируемые в его истории болезни.

Медицинская документация всегда регламентирована специальными формами, инструкциями. Однако обычного уровня регламентации недостаточно для того, чтобы обеспечить жесткую унификацию сведений о больных, необходимую для создания банка данных. Необходимо четко зафиксировать перечень включаемых симптомов и других ездений, выработать единые критерии оценки каждого симптома и установить форму записи для каждого показателя. Формализованная история болезни представляет собой анкету, содержащую набор вопросов и ответе!). При заполнении формализованной истории болезни достаточно подчеркнуть или выделить иным способом нужный ответ. На каждый вопрос предлагается дать только один из предложенных вариантов ответа. Существуют и более современные программы, позволяющие дать сразу несколько вариантов ответа (например, указать сразу несколько областей локализации травматического поражения). Часть вопросов может предполагать числовой ответ (например, возраст) или текстовой (например, фамилия, имя больного).

Распространение формализованной истории болезни связано с внедрением компьютерной техники в медицину и здравоохранение. Современные компьютерные программы позволяют также вставлять и неформализованные комментарии, дополняющие формализованную историю болезни и облегчающие просмотр материала специалистом (компьютер при обработке материала эти комментарии обычно игнорирует). Формализованные истории болезни широко применяют, в частности, при исследованиях ЧМТ. Заслуживает внимания подробная формализованная история болезни, разработанная специально для банка данных ЧМТ в рамках отраслевой научно-технической программы *«Травме центральной нервной системы»*. В ней отражены все основные разделы, включая обстоятельства, при которых произошли травмы, исходный статус, особенности реанимации и интенсивной терапии, хирургического лечения, если такое проводилось, детальные сведения об органических изменениях по результатам инструментальных исследований, сведения о медикаментозном лечении и динамике состояния больного, данные на момент выписки больного из стационара, результаты катamnестических обследований. Всего предусмотрено около 2000 кодовых символов. Для введения формализованной истории болезни разработана компьютерная программа ПРИМА., обеспечивающая необходимые удобства в заполнении и обработке данных. Формализованная история болезни представляет собой брошюру, содержащую помимо собственно бланков для заполнения еще и подробнейшую инструкцию о методах оценки и кодирования ос-



новых показателей, что представляется ценным не только с учебно-методическом аспекте, но и служит дополнительной гарантией унификации фиксируемых данных.

С. М. Бородин

**ФРЕЗЕВЫЕ ОТВЕРСТИЯ (ФО)** - метод хирургического диагностирования травматических внутричерепных гематом, начальный этап трепанации черепа. Применение этого метода в диагностических целях показано при невозможности дооперационной верификации причин предполагаемого травматического сдавления головного мозга. Другими методами исследования (компьютерная томография, каротидная ангиография и др.).

Наложение диагностических фрезевых отверстий производят с учетом клинических данных, указывающих на характер и локализацию компримирующих мозг субстратов. При отсутствии четких указаний на латерализацию и долевое расположение предполагаемых оболочечных гематом поисковые отверстия накладывают последовательно в типичных местах их локализации (височная, лобно-височная и теменно-височная области) сначала с одной стороны, а при негативных результатах и соответствующих клинических и интраоперационных показателях и с другой стороны. При клинически обоснованных подозрениях на гематому атипичной локализации диагностические отверстия накладывают на другие участки черепа. В частности: при подозрении на внутрижелудочковую гематому в точках Кохера для пункции передних рогов боковых желудочков; при подозрении на гематому в области полюса лобной доли — фронтально-парабазально (на 2 см выше верхненаружного края орбиты); при подозрении на гематому полюса затылочной доли — выше поперечного синуса, отступая 3 см сверху от его проекции на поверхность черепа и на 3 см в сторону от средней линии. Эта точка может быть использована для пункционной ревизии задних рогов боковых желудочков; 4) при подозрении на парасагитальную гематому — на 2 см кнаружи от сагиттального шва; 5) при подозрении на гематому задней черепной ямки — ниже поперечного синуса, отступая 2—3 см книзу от верхней височной линии и в сторону от средней линии (с одной или двух сторон).

При осмотре через ФО обращают внимание на целостность ТМО, ее цвет, напряженность, передачу пульсации мозга. При обнаружении эпидурального скопления крови осуществляют ревизию эпидурального пространства для уточнения размеров кровоизлияния, выбора метода и места трепанации черепа. При отсутствии крови над твердой мозговой оболочкой и невыявлении явных признаков субдуральной гематомы ревизуют прилежащие участки эпидурального пространства, особенно тщательно вблизи костных трещин, пересекающих проекции сосудистых борозд черепа.

Предположение о наличии субдуральной гематомы основывается по синей окраске ТМО, выпячиванию ее в ФО, отсутствию пульсирующих перемещений оболочки. Для исключения их обусловленности субарахноидальным кровоизлиянием, ушибом мозга необходимо рассечь твердую мозговую оболочку. Истечение темной крови, обычно под повышенным давлением, подтверждает диагноз и обеспечивает снижение внутричерепного давления вследствие частичного опорожнения гематомы. Показания к диагностическому вскрытию твердой мозговой оболочки сохраняются даже при отсутствии изменения цвета ее поверхности, т. к. гематома может располагаться за пределами ФО и для ее выявления необходима ревизия доступных отделов субдурального пространства. Рассечение ТМО на участке ФО также способствует обнаружению субдуральных гигром, мало изменяющих внешне поверхность ТМО. Резкая напряженность оболочки в зоне ФО, пролабирование коры мозга на участке ее рассечения, отсутствие пульсации мозга, повышенная бледность его вещества заставляют подозревать наличие его компрессии и дислокации. В этих случаях ревизия прилежащих участков подболобочного пространства трудно осуществима. В связи с необходимостью неотложного выявления и устранения субстратов компрессии мозга накладывают дополнительные диагностические ФО над другими участками мозга или, с учетом клиники данных дооперационных и интраоперационных инструментальных методов обследования, проводят энцефалопункцию и/или осуществляют широкую трепанацию с ревизией доступных отделов внутричерепного, пространства и мозга. Решение о трепанации черепа принимают и в случаях обнаружения грубой деструкции мозга в зоне ФО или отмывании мозгового детрита при ревизии субдурального пространства. Адекватная оценка состояния мозга и его оболочек через ФО может способствовать верификации не только травматического сдавления головного мозга у пострадавших с ЧМТ, но и в отдельных случаях, мозговой патологии иного, чаще не уточненного до операции генеза (эмпиемы, менингоэнцефалиты, нарушения мозгового кровообращения, жировая эмболия и др.).

*Л. Х. Хитрин*

**ФРОНТО-БАЗАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ФБП)** - к ним относят ранения и травмы лобных долей головного мозга, сочетающиеся с повреждениями прилежащих отделов черепа, органа зрения, придаточных пазух носа. Наиболее частыми причинами ФБП являются автотравмы и падения с высоты, сопровождающиеся прямым травмирующим воздействием на лобную кость и полюса лобных долей либо передачей ударно-сотрясающих ускорений с наиболее прочных костей лицевого черепа (верхняя и нижняя челюсти) на менее прочные костные структуры дна передней черепной ямки — ячейки, продырявленную пластину

решетчатой кости. В мирное время частота ФБП составляет от 4 до 11%, в современных военных конфликтах — 8—13% от всех черепно-мозговых повреждений.

В клинической картине ведущее место занимают симптомы поражения лобные доли мозга (см. *Лобной доли повреждения*). Большинство ФБГД сопровождаются повреждением целостности оболочек мозга, сообщением ликворных путей с придаточными пазухами носа. Часты тяжелые инфекционные осложнения в виде менингоэнцефалита риногенного генеза. При внешнем осмотре типично наличие характерных подкожных кровоизлияний по типу «очков», формирующихся к исходу 1—2 сут. после травмы и занимающих верхневнутренние квадранты орбит. Рентгенологическое обследование включает обзорную краниографию, прицельные рентгенограммы придаточных пазух носа с тщательной оценкой степени их пневматизации, рентгенограммы орбит по Резе, а также  $\gamma$ 1". Наличие *пневмоцефалии* и выделения ЦСЖ из носовых ходов — абсолютные клинические признаки проникающего ФБП. При люмбальных пункциях выявляют устойчивую ликворную гипотензию.

Лечение — устранение синдрома сдавления при наличии внутричерепной гематомы, вдавленного перелома с обязательным тщательным разобщением передней черепной ямки и придаточных пазух носа. С этой целью после хирургической обработки раны или удаления очагов разможджения мозга осуществляют пластику дна передней черепной ямки мышечно-апоневротическим лоскутом. В ходе оперативного вмешательства проводят ревизию крышки орбиты с оценкой состояния зрительных нервов на прехиазмальноМ участке и устранением патологических изменений в этой зоне. При обработке лобных пазух из них удаляют поврежденную слизистую оболочку, фронто-назальный канал тампонируют кусочком мышцы с антибиотиками; операцию завершают промывным дренированием эпи- и субдурального пространств. Вмешательства на смежных зонах лица выполняют сразу же по окончании внутричерепного вмешательства в рамках одного анестезиологического пособия.

Консервативное лечение включает массивную антибактериальную терапию антибиотиками резерва, с интракаротидным и люмбальным их введением, введение кислорода в субарахноидальное пространство, тщательный туалет носовых ходов с введением в них антисептических средств, поддержание приподнятого положения головы.

- *В. А. Хилько, Ю. А. Шулев*

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ПРИ ЧМТ (ХД) — различаются по технике, в зависимости от характера травматического очага, подлежащего удалению, его топографии, размеров, количества таких очагов, а также от методики вмешательства и инструментария для его выполнения.

Супратенториальные доступы. Наиболее распространенным является боковой височнотеменной ХД, позволяющий провести осмотр и манипуляции на височной, теменной, задних отделах лобной долей. Предпочтителен (при преимущественно базальных поражениях) костнопластический птериональный ХД, обеспечивающий широкий подход к большей части височной, лобной и теменной долей с хорошим обзором базальной поверхности мозга (см. *Оперативное лечение ЧМТ*). При этом отверстия накладывают над корнем скуловой дуги в месте перехода боковой поверхности чешуи лобной кости во фронтальную на 1—1,5 см выше верхнего края глазницы, 2—3 отверстия — на своде черепа с обязательной резекцией «бортика» чешуи височной кости и латеральных отделов большого крыла клиновидной кости. Более широкие трепанации весьма травматичны, и при установлении множественных топически разобщенных очагов сдавления и разрушения мозга целесообразнее выполнять 2 доступа.

Резекционный способ с выкусыванием дает меньший обзор, но позволяет быстрее подойти к очагу компрессии мозга. Использование метода экдофиброскопии позволяет существенно ограничить размеры доступа в полость черепа, уменьшив площадь отверстия в 10—12 раз, по сравнению с традиционной трепанацией при обеспечении радикальности удаления травматических внутричерепных гематом, надежного гемостаза и отсроченной герметизации полости черепа без повторного вмешательства (см. *Эндоскопические операции при ЧМТ*). Стремление ограничить размеры ХД вплоть до небольшого трепанационного отверстия или даже микроперфорационного отверстия для удаления внутричерепных гематом при отсутствии соответствующего технического оснащения допустимо лишь для эвакуации жидкостных хронических субдуральных гематом, гигром. В остальных случаях малые размеры костного окна определяют уменьшение угла операционного воздействия и для его увеличения неизбежно значительное отдавливание коры мозга с угрозой его травматизации шпателем, разрыва пиально-дуральных вен. При этом затруднен операционный контроль радикальности удаления гематомы.

Использование стереотаксического метода и транскраниальной ультразвуковой томографии позволяет щадяще и полно удалять травматические внутримозговые гематомы.

Лобный доступ используют для подхода к полюсным отделам лобных долей, дну передней черепной ямки и для удаления внутрижелудочковых гематом. Для выполнения односторонней или двусторонней краниотомии применяют биаурикулярный разрез (по границе линии роста волос) с нанесением соответственно 4 или 6 отверстий в типичных местах. При бифронтальном доступе, особенно у пострадавших молодого возраста с хорошо отслаиваемой твердой мозговой оболочкой, можно

ограничиться нанесением лишь 4 фрезевых отверстий, исключая 2 верхних латеральных отверстия. Важным техническим моментом при формировании нижнего срединного отверстия является полное устранение срединного гребня на внутренней поверхности чешуи лобной кости, что требует использования широколопастной или шаровидной фрезы. Разрез твердой мозговой оболочки при одностороннем доступе — дугообразный с основанием к верхнему стреловидному синусу, при двустороннем — параллельно нижнему краю костного окна с прошиванием, перевязкой начальных отделов стреловидного синуса и пересечением его и корня серповидного отростка. При доступе к зрительному нерву резецируют верхнюю стенку его канала.

Теменно-парасагиттальный доступ применяют для прохода в межполушарную щель. Разрез кожи — дугообразный с заходом на противоположную сторону головы, форма костного окна — овальная с продольной ориентацией. Это важно для обеспечения шадящего прохода в межполушарную щель между вдающимися в стреловидный синус крупными венозными коллекторами, расположение которых весьма вариабельно, а пересечение грозит грубыми функциональными выпадениями.

Затылочный доступ применяют редко, обычно для подхода к задним отделам межполушарной щели. Выполняют дугообразный разрез кожи, окаймляющий соответствующую половину чешуи затылочной кости. Четыре отверстия накладывают латеральнее и выше соответственно верхнего стреловидного и поперечного синусов с арбалетообразным или крестообразным рассечением твердой мозговой оболочки. В связи с отсутствием в затылочной области выраженных перебрасывающихся через межполушарную щель венозных коллекторов, смещение затылочной доли латерально обычно не вызывает технических сложностей.

Субтенгориальные доступы. При ЧМТ их выполняют в подавляющем большинстве случаев резекционным способом путем расширения фрезевого отверстия в чешуе затылочной кости.

Срединный доступ. В положении больного на боку с приведенной к груди головой осуществляют срединный разрез кожи, начиная его выше затылочного бугра, протяженностью 8—10 см, обнажают чешую затылочной кости, формируют трепанационное окно, включая край затылочного отверстия с сохранением или резекцией дуги атланта. Доступ используют при двусторонних или распространенных гематомах задней черепной ямки. При переходе эпидуральной гематомы выше проекции поперечного синуса нередко приходится дополнительно резецировать кость выше этой проекции с сохранением участка кости над поперечным синусом. При подозрении на наличие крови в IV желудочке после ламбдовидного рассечения твердой мозговой оболочки разводят миндалины мозжечка и осматривают нижние

отделы ромбовидной ямки, при необходимости рассекают нижние отделы червя мозжечка.

Парамедианный доступ используют чаще, чем срединный. Линейный вертикальный разрез кожи проводят на середине расстояния между наружным слуховым проходом и затылочным бугром. После наложения фрезевого отверстия при обнаружении крупной гематомы разрез дугообразно продолжают на противоположную сторону, что позволяет обнажить почти всю чешую затылочной кости. Односторонние гематомы удаляют после резекции части соответствующей половины чешуи затылочной кости, обычно не доходя края затылочного отверстия.

При эндоскопическом удалении эпидуральных гематом задней черепной ямки через небольшое отверстие (диаметром 20—25 мм) его накладывают по касательной к проекции поперечного синуса и линии перелома чешуи затылочной кости. Это позволяет провести остановку возможного кровотечения из поперечного синуса без расширения доступа. По завершении удаления гематомы оболочку фиксируют к кости медицинским клеем.

Засосцевидный доступ путем наложения фрезевого отверстия ниже линии продолжения верхнего края скуловой дуги кзади от края сосцевидного отростка начинают применять для эндоскопической санации базальных арахноидальных цистерн при массивных субарахноидальных кровоизлияниях. Под эндоскопическим контролем рассекают стенки охватывающей, межножковой и других цистерн с последующим направленным их промыванием через инструментальный канал эндоскопа.

Определенные особенности имеют ХД при *вдавленных переломах черепа, синусов твердой мозговой оболочки повреждениях.*

*В. В. Лебедев*

**ХРОНИЧЕСКИЕ СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ (ХСГ)** - отличаются от острых и подострых наличием ограничительной капсулы, определяющей особенности их патогенеза, клинического течения и тактики лечения. Капсула ХСГ обычно макроскопически различима уже спустя 2 нед. после ЧМТ. Этот срок принят многими авторами для разграничения хронических и подострых субдуральных гематом. Вместе с тем развитие и организация капсулы ХСГ — процесс, продолжающийся месяцы и даже годы.

Удельный вес ХСГ среди хирургически значимых внутримeningeальных кровоизлияний достигает 12—25%. Если раньше ХСГ выявляли почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста, то в настоящее время они значительно «помолодели», наблюдаясь достаточно часто у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Важным условием формирования ХСГ является наличие резервных объемов в полости черепа, что у взрослых связано главным образом с развитием церебральной атрофии различного генеза, включая алкоголизм, а у детей — со врожденными и приобретенными краниocereбральными диспропорциями.

Капсула ХСГ состоит из соединительнотканых волокон и новообразованных тонкостенных лакунарных сосудов. Содержимое полости ХСГ обычно представляет собой измененную кровь — жидкость темно-коричневого либо коричневато-зеленого цвета с мелкими свертками фибрина. Замыкая содержимое ХСГ, капсула формирует сравнительно автономное объемное образование, сосуществующее с другими слагаемыми внутричерепного пространства. Динамическое равновесие внутричерепных объемов легко нарушается под влиянием самых различных обстоятельств и факторов.

Размеры ХСГ наиболее часто увеличиваются вследствие вторичных кровоизлияний из неполноценных сосудов капсулы под влиянием гиперфибринолиза, возникающего в содержимом ХСГ за счет продуктов деградации фибрина.

Для ХСГ характерно конвексимальное распространение с захватом лобной, теменной и даже затылочной долей. Примерно в 1/10 части ХСГ имеют двухстороннее расположение. Объем ХСГ колеблется от 50—60 мл до 250 мл, чаще составляет 100—120 мл.

Клиника. Светлый промежуток при ХСГ может длиться неделями, месяцами и даже годами. Клиническая манифестация ХСГ исключительно полиморфна. Наблюдается как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы под влиянием любых факторов (легкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя, простудные заболевания и т. д.). Клиническая картина при этом может напоминать различные заболевания ЦНС (опухли мозга, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, церебральный атеросклероз, энцефалит, эпилепсию, некоторые психозы и т. д.). При всем внешнем многообразии клинических вариантов проявления ХСГ для большинства наблюдений характерна склонность к ремиссиям с восстановлением исходного состояния — под влиянием терапии или без проводимого лечения.

В периоде развернутой клинической картины ХСГ нередко возникают изменения сознания по корковому типу (аментивные, сумеречные, делириозо-подобные и др.), а также нарушения памяти, ориентировки, критики к своему состоянию и др.

Головная боль при ХСГ часто имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения ХСГ. Среди очаговых признаков ХСГ ведущая роль принадлежит пирамидному гемисиндрому, встречаются гемипалгезия, гемипарез, гемиплегия, негрубые речевые нарушения и др. Большой удельный вес в клинике ХСГ имеет экстрапирамидная симптоматика (гипомимия, общая скованность, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, подкорковый тремор и др.), нередко выявляются хоботковый и хватательный рефлекс, а также нарушения статики и походки. :

В фазах клинической декомпенсации ХСГ может проявляться вторичная дислокационная среднемозговая симптоматика (парез зрачка вверх, двухсторонние стопные знаки, анизокория и др.).

При повозрастном анализе клиники ХСГ установлены следующие основные закономерности:

1) обычное преобладание общемозговой симптоматики над очаговой во всех возрастных группах; 2) по мере увеличения возраста больных изменяется структура общемозговых симптомов — от гипертензионных в детском, молодом и среднем возрасте до гипотензионных — в пожилом и старческом возрасте, что связано с преобладанием в младших возрастных группах отека мозга, а в старших возрастных группах — его коллапса и внутримозговой гипотензии; 3) повышение с возрастом больных роли сосудистого фактора в генезе симптомов при ХСГ, что вместе с инволюционными изменениями обуславливает большую частоту нарушений психики у лиц старческого и пожилого возраста по сравнению с младшими возрастными группами; 4) выраженность и устойчивость двигательных нарушений обычно усугубляются с возрастом больного.

**Диагностика.** Распознавание ХСГ основывается на тщательном анализе анамнеза (факт легкой ЧМТ, внезапные ухудшения и выраженные ремиссии в течении заболевания) и клинической картины. Среди инструментальных методов диагностики ХСГ значимы ЗхоЭС (выраженное смещение М-эха) и АГ (характерная линзообразная бессосудистая зона, отделяющая сосудистый рисунок пораженного полушария от внутренней поверхности костей свода черепа). Наиболее адекватными методами распознавания ХСГ являются КТ и МРТ.

КТ-синдром характеризуется зоной измененной плотности (гиподенситивной, гиперденситивной либо гетероденситивной) между костями черепа и веществом мозга, имеющей линзовидную форму и многодолевое распространение. Типично отсутствие субарахноидальных щелей на стороне расположения гематомы, что особенно важно для диагностики изоденситивных ХСГ. При двухсторонних гематомах конвекситальные субарахноидальные пространства не дифференцируются с обеих сторон, отмечается сближение передних рогов боковых желудочков, а также изменение их «тали» и сближение задних рогов. КТ-синдром ХСГ изредка дополняется другими прямыми признаками: феноменом седиментации, визуализацией капсулы гематомы, многокамерное строение или интрагематомных трабекул. КТ позволяет судить о реакциях мозга на ХСГ (отек, коллапс, дисгемия), о краниocereбральных соотношениях, а также преморбидных изменениях вещества мозга и ликворных пространствах.

МРТ-синдром ХСГ характеризуется: а) наличием гомогенной зоны сигналов повышенной активности (вне зависимости от давности ХСГ и ее консистенции) над веществом головного мозга;



б) значительным преобладанием площади патологической зоны над ее толщиной при линзовидной или серповидной форме на аксиальных срезах и линзовидной на фронтальных. МРТ имеет особые преимущества перед КТ в диагностике изоденситивных и плоскостных ХСГ.

Лечение. Существуют разные способы лечения ХСГ. КТ и МРТ резко расширили сферу применения шадящих хирургических методик, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Наименее травматичной и эффективной является эвакуация содержимого гематомы через фрезевое отверстие с промыванием ее полости изотоническим раствором натрия хлорида и последующим установлением закрытой наружной дренажной системы (ЗНД). Этот метод имеет ряд преимуществ: дренирование осуществляют нефорсированно, что уменьшает риск формирования послеоперационных внутримозговых и оболочечных гематом, создает лучшие возможности для постепенного расправления длительно сдавленного мозга, уменьшает угрозу инфекции, позволяет одновременно дренировать двухсторонние гематомы, допускает выполнение манипуляций под местной анестезией. Строгое соблюдение методики операции предупреждает вхождение воздуха в полость гематомы и возникновение напряженной пневмоцефалии. Вместе с тем, метод ЗНД должен применяться нестандартно по всем деталям. Возраст больных, клиническая фаза, состояние головного мозга и краниocereбральные соотношения и другие факторы диктуют свои условия в определении как объема эвакуации жидкости после промывания содержимого гематомы, так и длительности дренирования.

Как известно, повышенное содержание продуктов гиперфибринолиза в полости гематомы способствует повторным кровоизлияниям из сосудов внешней капсулы ХСГ. Поэтому эвакуация содержимого ХСГ и промывание ее полости — важнейший прием, разрывающий самоподдерживающийся цикл микрогеморрагий из новообразованных капсулярных сосудов.

Динамические КТ и МРТ часто свидетельствуют о полном исчезновении ХСГ при использовании шадящих методов лечения. Процесс расправления головного мозга нередко занимает 1—3 мес. и более после операции. Поэтому наличие остаточной жидкости в полости гематомы после промывания и дренирования ее содержимого при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показанием для повторной операции и задержки больного в стационаре.

Костнопластическая трепанация при ХСГ показана при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы, в редких случаях ее кальцификации, при базальной локализации, а также при истинном рецидиве ХСГ после безуспешного двукратного дренирования.

В отдельных случаях при плоскостных ХСГ в фазах клинической компенсации и субкомпенсации допустимо применять консервативное лечение маннитом. В настоящее время успешно используют эндоскопическое удаление ХСГ, особенно в условиях многокамерных и содержащих сгустки полостей (см. *Эндоскопические операции при ЧМТ*), что позволяет эффективно проводить щадящее ЗНД вне зависимости от консистенции и структурных особенностей ХСГ (внепроекционное удаление сгустков — фактора поддержания ХСГ, перевод многокамерной полости в однокамерную) и является залогом снижения риска нерадикального удаления содержимого ХСГ.

Среди осложнений при хирургическом лечении ХСГ могут наблюдаться послеоперационные эпидуральные гематомы, рецидивы ХСГ, внутримозговые кровоизлияния, напряженная пневмоцефалия, отек мозга, коллапс мозга, гнойно-воспалительные процессы. При применении щадящих методик они встречаются намного реже и протекают легче, чем при использовании костно-пластической трепанации. Прогноз для жизни при выборе адекватного лечения ХСГ обычно благоприятен, даже у лиц пожилого и старческого возраста.

*Л. Б. Лихтерман, Х. А. Эль-Кадди*

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА** — повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов). В биомеханике ее деструктивного воздействия на ткани мозга участвует комплекс первичных факторов. Среди них ведущие: 1) ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противо-удара; резонансная кавитация; ударный эффект деформации черепа, а также гидродинамический удар ЦСЖ; 2) перемещение и ротация массивных полушарий большого мозга относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения-замедления.

ЧМТ в зависимости от ее механизма, тяжести и вида приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на молекулярном, субклеточном, клеточном и тканевом и органном уровнях с расстройством центральной регуляции всех систем организма, в том числе жизненно важных. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения церебрального кровообращения, ликвородинамики, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых функций, проницаемости ГЭБ. Развиваются отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение ВЧД. Развертываются процессы дислокации мозга, которые могут приводить к ущемлению ствола в отверстии намета мозжечка либо в затылочно-шейной дуральной воронке.

Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, ликвороциркуляции, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

При доминировании ударно-противоударного механизма ЧМТ возникают очаговые повреждения мозга (отечные, геморрагические ушибы, очаги разможнения, внутримозговые и оболочечные гематомы), при доминировании механизма ускорения-замедления возникают диффузные повреждения мозга — натяжение и разрывы аксонов (*сотрясение мозга, диффузное аксональное повреждение*).

*Л. Б. Лихтерман*

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА ВИДЫ** - группировка внешних причин и обстоятельств травмы. Принято выделять производственный, непроизводственный и спортивный травматизм. Первый в свою очередь подразделяется на промышленный и сельскохозяйственный. К производственным травмам относят повреждения, связанные с работой. К непроизводственным травмам относятся бытовые и дорожно-транспортные происшествия. У детей выделяют еще и школьный травматизм.

В структуре черепно-мозгового травматизма в России доминирует бытовой (40—60%). При этом значительное место занимают умышленные нанесения повреждений (до 45%) часто в состоянии алкогольного опьянения. Далее следует дорожно-транспортный травматизм (20—30%), половину из которого приходится на автодорожную травму. На долю производственного травматизма приходится 4—12%, спортивного травматизма — 1,5-2% от всей ЧМТ.

*Б. П. Непомнящий*

**ЧМТ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ.** В структуре ЧМТ последних десятилетий увеличивается удельный вес пострадавших старше 60 лет. Анатомо-физиологические особенности организма людей пожилого и старческого возраста (ПСВ) накладывают свой отпечаток на проявление и клиническое течение ЧМТ. Существенно возрастает частота переломов костей черепа (до 70—80%) в связи с большой их хрупкостью. С возрастом, за счет уменьшения массы мозга на 20—30%, уменьшения содержания воды, увеличения плотности мозга, снижения гидрофильности тканей, проницаемости сосудистой стенки, гипореактивности мозговых сосудов, способность мозга к отеку и набуханию уменьшается, падает реактивность мозгового кровотока. У пострадавших ПСВ заметно увеличивается число множественных ушибов мозга и внутричерепных гематом, уменьшается частота *эпидуральных гематом*, нарастает частота *субдуральных и внутримозговых*.

При **сотрясении головного мозга** в ПСВ первичная утрата сознания наблюдается значительно реже, чем у молодых. Нередко определяются выраженная дезориентировка в месте и времени, астенизация, особенно при сопутствующем атеросклерозе мозговых сосудов, гипертонической болезни. Ретроградная амнезия выявляется в 2 раза чаще, чем у молодых. Восстановление сознания, регресс астенических явлений более замедленны, чем у лиц молодого и среднего возраста. Часты головокружения, обычно системные. Может выявляться негрубая очаговая симптоматика, отличающаяся стойкостью, что нередко затрудняет диагностику сотрясения мозга у лиц ПСВ, склоняя к предположению о более тяжелом повреждении. Следует учитывать, что у ряда пострадавших очаговые симптомы являются следствием ранее перенесенных заболеваний или их обострения после травмы (преходящие нарушения мозгового кровообращения). Вегетативная патология (потливость, лабильность пульса и др.) обычно менее выражены, чем у лиц молодого и среднего возраста. Сотрясение головного мозга часто приводит к обострению церебро-васкулярной и кардио-васкулярной патологии, что удлиняет сроки пребывания больных в лечебном учреждении.

**Ушибы головного мозга** в ПСВ характеризуются острым развитием очагового и общемозгового симптомокомплекса в момент травмы. В течение ближайших часов и суток возможно дальнейшее нарастание клинических явлений. Одной из типичных особенностей клинического течения ушибов мозга у лиц ПСВ является развитие вторичных церебральных гемодинамических нарушений по типу ишемии. В 12% наблюдений на 3—9-е сут. после ЧМТ, даже при ушибах мозга легкой степени, развивается типичная картина ишемического инсульта. Ушибы мозга в ПСВ почти постоянно сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями — при ушибах легкой и средней степени преимущественно в виде субарахноидальных кровоизлияний, при ушибах тяжелой степени — в виде внутричерепных гематом.

При **травматических внутричерепных гематомах** многие больные ПСВ уже при поступлении находятся в сопорозном или коматозном состоянии. Гипертензионный синдром у них обычно выражен слабо, редко эпилептические припадки. Вместе с тем, грубо выражены двигательные и речевые нарушения. Стволовые симптомы в ПСВ часто являются ведущим в клиническом проявлении внутричерепных гематом.

В остром периоде ЧМТ только на основании клинико-неврологического обследования часто трудно установить вид травматического поражения мозга, наличие и локализацию внутричерепной гематомы. Наиболее информативны КТ, МРТ, ЭхоЭС, краниография.

Особенности лечебной тактики при ЧМТ в пожилом и старческом возрасте определяются характером возрастных реакций

мозга на ЧМТ. Чем старше больной, тем в меньшей степени выражены отек и набухание мозга и тем чаще отмечаются посттравматические церебральные сосудистые нарушения. Основу лечебных мероприятий при сотрясении головного мозга и ушибе мозга легкой степени составляют покой и лечебно-охранительный режим. Дозы снотворных, бромидов, мочегонных средств, сердечных гликозидов уменьшают до половины обычной дозы для лиц молодого и среднего возраста; дозы других сильнодействующих препаратов уменьшают на одну треть; дозы антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов остаются без изменений. Требуется большая осторожность в применении спазмолитических средств. Возрастные изменения сосудистой реактивности, усугубляемые ЧМТ, могут приводить к нарастанию нарушений мозгового и системного кровообращения. Применение дегидратационных средств в остром периоде ЧМТ ограничено и осуществляется по строгим показаниям. Напротив, чаще возникает необходимость в гидратации организма в ПСВ. Кортикостероидная терапия обычно носит заместительный характер и ограничивается дозой 50—100 мг кортизона 1—2 раза в сут. При отсутствии показаний к хирургическому лечению, начиная с 3—4 сут., рекомендуются средства, улучшающие реологические свойства крови, — проводится активная профилактика вторичных кшемических нарушений. Под контролем показателей свертывающей системы крови применяют синкумар, пелентан, обосновано применение гепарина.

Торпидность, невыраженность отека и набухания мозга, внутричерепной гипертензии и дислокации мозговых структур у больных ПСВ обуславливают преимущественно консервативное лечение изолированных ушибов головного мозга. Прямыми показаниями к хирургическому лечению при тяжелой ЧМТ являются ушибы мозга, сочетающиеся с внутричерепными гематомами, гигромами, вдавленными переломами.

Лучшим методом обезболивания является многокомпонентный эндотрахеальный закисно-кислородный наркоз. Само вмешательство должно быть непродолжительным и ограниченным по объему, отсутствует необходимость в проведении декомпрессивных мероприятий. При *внутричерепных гематомах* оправданы двухэтапные операции с удалением жидкой части гематомы через расширенные фрезевые отверстия, как первый этап, и, в последующем, после улучшения состояния пострадавших, костнопластическая трепанация с ревизией эпи-, субдурального пространств, удалением крови. Вмешательство на очагах ушиба-размозжения ограничивается отмыванием и аспирацией мозгового детрита. Порой обосновано проведение диагностических пункций мозга в зоне ушиба для исключения внутримозговой гематомы. Использование эндоскопического метода (см. *Эндоскопические операции при ЧМТ*) у лиц ПСВ позволяет суще-

ственно снизить травматичность вмешательства без ущерба его радикальности.

*Н. Е. Полищук*

**ЧМТ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (АИ).** АИ способствует получению ЧМТ, вносит своеобразие в ее клиническое течение, затрудняет своевременную диагностику и, как следствие, адекватное лечение, что ухудшает прогноз. ЧМТ в состоянии АИ возникает у 40—60% пострадавших. АИ, воздействуя на те же звенья патогенетической цепи, что и ЧМТ, может потенцировать, усиливать нарушения, вызванные травмой. Токсическое действие сказывается не только на коре, сосудах, оболочках, клетках ретикулярной формации мозга, но и на дыхательной, выделительной, сердечно-сосудистой системах. Первичные ретикуло-, кортико-, субкортикально-спинальные нарушения при ЧМТ сопровождаются дисциркуляторными, обменными и нейрогуморальными сдвигами, которые значительно усугубляет АИ, способствующую гипоксии, раннему развитию отека и набухания мозга, венозному застою, точечным кровоизлияниям. При ЧМТ на фоне АИ происходит значительное снижение мозгового кровотока и сосудистой реактивности, которые находятся в прямой зависимости от выраженности и продолжительности интоксикации. АИ является одним из ведущих факторов в нарушениях мозгового кровообращения как тромботического, так и геморрагического характера. Алкоголь оказывает двухфазное влияние на регионарный мозговой кровоток (РМК) и реактивность мозговых сосудов (РМС): при опьянении легкой степени в первые 30—40 мин отмечается незначительное повышение РМК и РМС и значительное их снижение в фазе элиминации и в последующем. При выраженной интоксикации резко снижается РМК и РМС как в фазе резорбции, так и в фазе элиминации алкоголя, происходят грубые обменные нарушения.

**Сотрясение головного мозга (СГМ)** при АИ характеризуется более выраженным и длительным нарушением сознания, зависящим от степени интоксикации. Сознание может быть угнетено до оглушения с выраженным психомоторным возбуждением, сопора и даже умеренной комы. При СГМ на фоне АИ в 2 раза чаще бывает ретро- и конградная амнезия, реже — головная боль, которая появляется после элиминации алкоголя (через 6—18 час), тогда же отмечаются жалобы на головокружение, слабость, повышенную утомляемость: определяются выраженные вегетативные, вестибулярные нарушения, нарушения конвергенции, болезненность при крайних отведениях глазных яблок, горизонтальный нистагм. Эти нарушения более выражены и стойки, чем у трезвых с СГМ.

**Ушиб головного мозга** у больных с АИ характеризуется более глубокой и длительной утратой сознания, более вы-

раженными вегетативными, очаговыми неврологическими нарушениями; возможна грубая стволовая симптоматика, чаще проявляющаяся мезэнцефалобульбарным симптомо-комплексом (гипотония, арефлексия, дивергенция глазных яблок, плавающий взор, нарушения гемодинамики, дыхания). После ликвидации АИ часть симптомов регрессирует, состояние больных улучшается. Важными особенностями течения ушибов мозга при АИ являются: раннее наступление признаков повышения ВЧД, замедленное развитие и нерезкая выраженность менингеального синдрома; предрасположенность к судорогам; усугубление дыхательных нарушений и гипоксии вследствие западения языка, регургитации рвотных масс; быстрое нарастание стволовых симптомов и витальных расстройств; частичный регресс симптоматики после детоксикации.

Сдавление головного мозга у больных с АИ характеризуется грубыми общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами, быстрым нарастанием ВЧД, ранним дислокационным синдромом, нарастающим угнетением стволовых функций, частыми судорогами, глазодвигательными нарушениями, очаговыми пирамидными симптомами. Классический «светлый промежуток» бывает редко, признаки АИ постепенно незаметно сменяются синдромом компрессии и дислокации мозга. Брадикардия бывает редко при незначительном опьянении или после него.

Диагностика ЧМТ на фоне АИ вызывает значительные затруднения. Ошибки встречаются в 4 раза чаще, чем среди трезвых. Всем пострадавшим с ЧМТ на фоне АИ необходимо определение концентрации алкоголя в крови и моче. Для предотвращения диагностических ошибок каждый, доставленный в стационар с диагнозом «АИ», должен быть осмотрен невропатологом или нейрохирургом с выполнением ЭхоЭС, краниографии.

Особенности лечения. Детоксикация является важнейшим мероприятием в определении характера и тяжести ЧМТ. Ее проводят на фоне *фармакотерапии ЧМТ ИЛИ* подготовки к операции. В фазе резорбции алкоголя необходимо предотвратить его дальнейшее всасывание из пищеварительной системы. В фазе элиминации — наряду с промыванием желудка, дачей адсорбентов, оксигенацией следует улучшить выделительную функцию почек, кровообращение, провести детоксикационную терапию. В тяжелых случаях показаны аналептики. Возбуждение купируют введением аминазина, димедрола, пипольфена с кордиамином.

*Н. Е. Полищук, А. П. Ромоданов*

**ЧМТ ПРИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ (СП).** Рост ЧМТ и СП предопределяет все более частое их сочетание. Ведущее место среди соматических слагаемых занимают артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) и диффузный токсический зоб (ТЗ).

Патогенез. Особенности ЧМТ при СП определяются направленностью и выраженностью вторичных реакций мозга, прежде всего мозгового кровотока, сосудистой реактивности, отека и набухания мозга. Это обусловлено, в частности, заметным уменьшением плотности капиллярной сети мозга, а также существенным снижением реактивности мозговых сосудов. Сосудистые расстройства геморрагического и ишемического характера при ЧМТ у больных АГ имеют определенную фазность в своем развитии. При этом ЧМТ в 1,5 раза чаще сопровождается формированием внутричерепных гематом в первые сут. и в 4—5 раз чаще развитием вторичных, обычно ишемических нарушений мозгового кровообращения на 3—9-е сут. после травмы.

У больных СД, ТЗ внутричерепные гематомы формируются значительно реже. ЧМТ любой степени тяжести у больных АГ, СД, ТЗ сопровождается выраженным нарастанием церебральной сосудистой патологии при генерализованных нарушениях сосудистой реактивности, характеризуется стойким и длительным снижением кровотока в области ушиба мозга при меньшей выраженности перифокального отека и набухания мозга.

Клиника. У больных с неотягощенным соматическим анамнезом, как правило, имеется убедительная корреляция морфологических изменений и клинических проявлений: более выраженным повреждением мозга соответствует более тяжелое клиническое течение ЧМТ. В то же время у каждого 4-го больного с АГ и у каждого 8-го с СД даже легкая ЧМТ характеризуется тяжелым клиническим течением, выраженной неврологической симптоматикой, которую невозможно объяснить только травматическим поражением мозга. Более выраженные нарушения мозгового кровообращения у больных АГ и СД, сопровождающиеся стойким повышением показателей свертывающей системы крови, в сочетании с большей чувствительностью мозга больных АГ, СД к гипоксии являются причиной развития вторичных мозговых инсультов у 25% больных АГ и у 12% больных СД.

ЧМТ у 11,5% больных АГ приводит к развитию тяжелых гипертонических кризов, у 85% больных СД — к лабильной, с трудом корригируемой гипергликемией, у 20% больных ТЗ — к развитию тиреотоксического криза, клиника которого сходна с проявлениями дислокационного синдрома (психомоторное возбуждение, рвота, гипертермия, гиперемия или цианоз лица, конечностей, тахикардия, мерцательная аритмия, парезы конечностей, бульбарные расстройства, кома).

Диагностика и лечение. Дополнительные методы исследования позволяют уточнить, что в клинической картине обусловлено травматическим поражением, а что — явлениями церебральной сосудистой патологии либо обострением соматического заболевания. В первые часы и сутки после травмы диагностический комплекс должен быть направлен на исключение травма-



тческой внутричерепной гематомы (КТ, ЭхоЭС, диагностические фрезевые отверстия и др.), а с 3-х сут. после травмы особое значение приобретает исследование показателей мозгового кровотока и свертывающей системы крови.

Несмотря на общность принципов оказания помощи больным с ЧМТ, предсуществующую СП следует рассматривать как фактор, оказывающий значительное влияние на построение лечебных, в том числе и хирургических мероприятий. Слабая выраженность отека и набухания, внутричерепной гипертензии, дислокаций мозга определяет преимущественно консервативную тактику лечения изолированных ушибов головного мозга у больных АГ, СД, ТЗ. Фазность развития сосудистых расстройств определяет последовательность лечебных мероприятий, в первые часы и сутки после травмы направленных на профилактику и борьбу с внутричерепным кровотечением (гемостатические средства и др.), а начиная с 3—5-х сут. при отсутствии показаний к оперативному вмешательству — на предупреждение вторичных нарушений мозгового кровообращения.

Интенсивная терапия при ЧМТ у больных АГ, СД, ТЗ в первую очередь должна быть направлена на борьбу с гипоксией, на поддержание общей гемодинамики в пределах функционально допустимого уровня АД, на профилактику вторичных нарушений мозгового кровообращения, а также обострения течения соматического заболевания. У больных АГ, СД, ТЗ часто нет необходимости в применении мощных дегидратационных средств. АГ определяет особенности интенсивной терапии по устранению циркуляторной гипоксии. Установлено, что границы верхнего и нижнего уровня АД, в пределах которого поддерживается адекватное перфузионное давление, у больных АГ примерно в 1,5 раза превышает таковые у больных, не страдающих повышением АД. Мозговой кровоток у лиц с нормальным АД нарушается при систолическом АД ниже 70—80 мм рт. ст., а у больных АГ — ниже 120—130 мм рт. ст. Для больных АГ оптимальным является поддержание АД на привычном для них уровне, а при отсутствии детальных сведений — на функционально допустимых значениях (не ниже 130—150 мм рт. ст.). Необходима профилактика острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая наблюдается в различные сроки после травмы у каждого 8-го больного АГ.

Более чем у трети больных АГ после травмы отмечено значительное повышение АД (свыше 180/105 мм рт. ст.), что требует проведения гипотензивной терапии. Почти у половины больных СД отмечено нарастание степени гликемии. Таким больным рекомендуется парентеральное введение 5% (800—1000 мл) и 10% (150—200 мл) растворов глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД на 2—3 г сухого вещества глюкозы. Скорость введения — 20—25 капель в 1 мин. Дополнительно целесообразно назначать 5% ра-

створ пиридоксина и 6% раствор тиамина (по 2 мл внутримышечно), 5% раствор аскорбиновой кислоты (по 5 мл внутривенно).

Лечение тиреотоксического криза заключается в применении мерказолила (60—100 мг в сут.), внутривенном введении 1% стерильного раствора люголя (в котором калий заменен натрием) 5—10 мл в 300—800 мл 5% раствора глюкозы. Купирование надпочечниковой недостаточности проводят внутривенным введением 200—400 мг гидрокортизона. В комплексном лечении тиреотоксического криза применяют контрикал по 40 тысяч ЕД внутривенно на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Особенности проведения хирургических вмешательств. Состояние гемодинамики у больных АГ в ходе операции весьма нестабильно. Нередко во время операции и при выходе из состояния наркоза у этих больных возникают гипертонические кризы, сопровождающиеся в отдельных случаях вспучиванием мозга. Повышение АД до 240—250 мм рт. ст. при этом следует считать менее опасным, чем стойкую артериальную гипотензию, вызванную лекарствами. Кровопотеря, не вызывающая особых изменений гемодинамических показателей у больных с неотягощенным соматическим анамнезом (кровопотеря до 500—600 мл), у больных АГ приводит к стойкому снижению общего АД.

Оперативные вмешательства, направленные на удаление внутричерепных гематом, вдавленных переломов черепа, участков разможений мозга, остановку кровотечения у больных АГ, СД, ТЗ должны быть особо щадящими, ограниченными в объеме. Преимущество следует отдавать методам аспирации или отмиывания мозгового детрита. Более радикальные методы удаления очагов ушиба-разможения мозга у больных АГ, СД, ТЗ не оправданы (слабая выраженность отека и набухания мозга, внутричерепной гипертензии, дислокаций мозга). Непосредственно перед операцией и после нее у больных ТЗ целесообразно применение 500 мг гидрокортизона. Дифференцированное лечение больных с ЧМТ, страдающих АГ, СД, ТЗ, позволяет снизить летальность, уменьшить степень инвалидизации пострадавших.

*Е. Г. Педаченко, А. П. Ромоданов*

ЧМТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ (ХА). Длительная интоксикация алкоголем вызывает поражения различных органов и систем, что существенно изменяет клинические проявления получаемой на этом фоне ЧМТ, усложняет диагностику и лечение пострадавших. Развивающиеся при ХА симптомы энцефалопатии, полинейропатии могут ошибочно трактоваться как результат травматического поражения мозга. С другой стороны, утрата многих рецепторов в твердой мозговой оболочке, нарастающая церебральная атрофия обуславливают невыраженность менингеального синдрома, стертость синдрома сдавления при ушибах

мозга и внутричерепных гематомах. Поражение печени и нарушение проницаемости стенок сосудов при ХА определяют частое формирование даже при ЧМТ небольшой интенсивности внутричерепных кровоизлияний и вторичных нарушений мозгового кровообращения. ХА снижает адаптационно-приспособительные механизмы, повышает склонность к воспалительным заболеваниям, что также предопределяет ухудшение исходов ЧМТ на фоне ХА. Лечебно-диагностический процесс усложняется и тем, что пострадавшие с ЧМТ, страдающие ХА, как правило, поступают в стационар в состоянии острой алкогольной интоксикации (см. *ЧМТ при алкогольной интоксикации*).

Сотрясение головного мозга при ХА отличается полиморфизмом клинических симптомов, проявляющихся обычно по выходе из острой алкогольной интоксикации (выраженный амнестический синдром, вестибулярные нарушения, астенический синдром, вегетососудистые нарушения, периодически — психомоторное возбуждение и др.). Критика к своему состоянию у больных снижена. На 2—5-е сут. проявляется абстинентный синдром. При ушибе головного мозга утрата сознания более продолжительна по сравнению с пострадавшими без ХА; рано проявляются стволовые нарушения, часто развивается синдром ликворной гипотензии, эпилептические судорожные припадки. Характерны замедленное развитие и невыраженность менингеального синдрома, частые ишемические нарушения мозгового и коронарного кровообращения на 2—8-е сут. после травмы, выраженные психопатологические нарушения, частое развитие инфекционно-воспалительных осложнений, делириозные состояния, замедленный регресс симптомов травматического поражения мозга. Сдавление головного мозга при ХА возникает на фоне атрофических процессов, что наряду с склонностью к геморрагиям способствует образованию гематом даже при легкой ЧМТ. При ХА часто формируются подострые и хронические субдуральные гематомы после микротравм как следствие натяжения и разрыва пиаально-дуральных вен. Гематомы часто достигают больших размеров, протекают малосимптомно, при этом психопатологическая и стертая неврологическая симптоматика часто расценивается как проявления ХА. Первыми симптомами сдавления мозга могут быть парциальные или генерализованные эпилептические припадки, нарастающая психоневрологическая симптоматика. ВЧД повышается незначительно, выражены явления гипоксии, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. При височной, лобно-височной локализации гематом рано появляются глазодвигательные и пирамидные нарушения. При диагностике характера и тяжести ЧМТ при ХА необходима особая «гематомная настороженность». Особенности лечебной тактики сходны с таковыми в случаях *ЧМТ при алкогольной интоксикации*. Необходима усиленная профилактика инфекционно-воспалительных, осо-

бенно бронхо-легочных заболеваний, коррекция нарушений сосудистой проницаемости, дисфункции печени.

*///. Е. Полищук, А. П. Ромоданов*

**ЧМТ ПРИ МАССОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ И КАТАСТРОФАХ** возникают вследствие землетрясения, циклонов, тайфунов, извержений вулкана, наводнения, голода и в результате деятельности человека (аварии транспортные — авто-, авиа-, железнодорожные, на производстве, вооруженные конфликты и др.).

Общие принципы планирования медицинской помощи. Необходима продуманная система реагирования на случай катастроф в масштабах всей страны. В процессе планирования следует выявить наиболее опасные точки в сейсмическом и технологическом плане и создать местные центры готовности. Большое значение должно придаваться вопросам связи и взаимодействия различных служб. В очаге массовых поражений должны работать люди, привыкшие ежедневно оказывать неотложную медицинскую помощь. Регулярные обязательные курсы по медицине катастроф проводятся во всех высших учебных заведениях Европы с США.

Можно выделить 2 тенденции в организации медицинской помощи:

1) квалифицированные специалисты находятся в госпиталях, а специально обученные врачи и средний персонал сортируют пострадавших, доставляемых туда с помощью быстроходных транспортных средств; 2) максимальное приближение госпиталя к месту катастрофы, в котором можно выполнять сложные манипуляции и операции, а затем эвакуировать пострадавших. На практике эти обе тенденции обычно сочетаются.

Задачи сортировки: 1) что делать? 2) кому? и 3) где? Условно могут быть выделены 4 эвакуационные группы: легкопострадавшие, пострадавшие средней тяжести, тяжелые, мертвые или умирающие. Легкопострадавшим может быть оказана помощь амбулаторно. Средней тяжести и тяжелопострадавших направляют на госпитализацию. Для них определяют характер госпиталя и очередность эвакуации. Умирающие эвакуации по медицинским показаниям не подлежат.

Удельный вес нейротравмы, а также соотношение различных ее видов (изолированной, сочетанной, открытой, проникающей) зависят от биомеханики их возникновения при воздействии различных поражающих факторов в условиях катастроф и аварий.

При взрыве ЧМТ возникает вследствие воздействия ударной волны и вторичных ранящих снарядов. Наиболее подвержены воздействию ударной волны: орган слуха, легкие, органы живота. Особенностью ЧМТ землетрясений является сочетание с синдромом длительного сдавления головы, туловища и конечностей в различных сочетаниях (после землетрясения в Армении — у 20%

пострадавших). Развивающаяся почечная недостаточность у пострадавших с синдромом длительного сдавления требует специальной терапии. При транспортных авариях преобладают множественные повреждения.

Принципы оказания помощи пострадавшим соответствуют принципам военно-полевой хирургии с тем отличием, что объем ресурсов в мирное и военное время различен. Направление специализированных нейрохирургических бригад к месту катастрофы позволяет усилить имеющиеся и развернуть новые нейрохирургические стационары на базе местных лечебных учреждений. Одной из организационных задач является возможность автономной работы специализированной бригады.

*В. А. Лошаков, А. А. Потапов*

**ЧМТ У ДЕТЕЙ.** Своеобразие диагностирования, клинического течения и исходов ЧМТ у детей обусловлено тем, что механическая энергия воздействует на череп и мозг, рост и развитие которых еще не закончены. Даже легкая ЧМТ у детей может накладывать отпечаток на весь последующий период развития ребенка. В то же время у детей чаще, чем у взрослых, возможен благоприятный исход даже после тяжелой ЧМТ вследствие высоких компенсаторных возможностей детского мозга в процессе дифференциации корковых структур.

ЧМТ у детей составляет 24—75% всех госпитализированных. Чаще страдают дети раннего (до 3 лет) и школьного возраста. Преобладает бытовой и дорожный травматизм. До 3 лет частота травмы у детей обоего пола одинаковая, а с 3 лет у мальчиков она увеличивается и в более старшем возрасте значительно преобладает и составляет 2:1 по отношению к девочкам. У детей при травме гораздо чаще, чем у взрослых, повреждаются кости черепа, особенно в раннем возрасте. В отличие от контузий с геморрагическими и некротическими изменениями у взрослых и детей старшего возраста, у детей раннего возраста преобладают разрывы белого вещества. ЧМТ у детей характеризуется более быстрой, чем у взрослых, динамикой симптомов, включая и жизненно важные нарушения.

Дети разных возрастных групп далеко не однозначно реагируют на ЧМТ. Разной степени незрелость структур мозга и черепа, эндокринной и иммунной систем, накладывает свой отпечаток на течение и прогноз ЧМТ, обуславливает своеобразие диагностики и тактики лечения, особенно у детей до 3 лет.

Переломы костей черепа — частая находка при ЧМТ в раннем детском возрасте; порой обнаруженный перелом является единственным признаком травмы, не отмеченной родителями, и служит главным показанием к госпитализации ребенка для наблюдения и лечения. Наиболее часто переломы костей черепа наблюдаются в грудном возрасте (в 3 раза чаще, чем в

возрасте от 1 до 3 лет, и в 2 раза чаще, чем в школьном возрасте). Это объясняется тонкостью костей черепа у детей этого возраста, отсутствием диплоетического слоя. Преимущественно встречаются линейные переломы, реже вогнутые по типу целлулоидного мячика, а также травматическое расхождение шва. Наиболее часто в грудном возрасте страдает теменная кость (96,5%). Линия перелома может распространяться с теменной кости через шов на соседнюю кость, чаще затылочную с возможным переходом на заднюю черепную ямку. Линия перелома лучше прослеживается на боковой рентгенограмме. Одной из особенностей переломов костей черепа у детей раннего, преимущественно грудного, возраста является расхождение краев перелома на 2—5-е сут. после травмы на ширину 3—6 мм, в связи с чем перелом выявляется в эти сроки более отчетливо. Расхождение краев перелома связано с повышением ВЧД. Линейные переломы протекают на фоне удовлетворительного состояния ребенка, чаще без неврологической симптоматики. В раннем возрасте у детей с закрытой ЧМТ линейные переломы свода черепа могут сопровождаться нарушением целостности твердой мозговой оболочки (ТМО), которая по линии формирующихся швов сращена с костями черепа. Разрыв ТМО приводит к экстракраниальному нагнетанию ЦСЖ и образованию поднадкостничного скопления крови, что должно быть подтверждено пункцией. Иногда кровоизлияние поднадкостничное или подпапоневротическое сочетается с эпидуральной гематомой, источником которой является одна из ветвей средней оболочечной артерии или, чаще, венозные эмиссарии в результате перелома кости. Генез таких сочетанных гематом двоякий. Быстро увеличивающаяся в объеме эпидуральная гематома, вызывая остро прогрессирующее повышение ВЧД, может смещать кнаружи сломанный участок кости, что приводит к диастазу краев по линии перелома и распространению крови из эпидурального пространства экстракраниально под надкостницу. В других случаях, когда источником кровотечения являются поврежденные при переломе кости внутрикостные сосуды, кровь может распространяться как эпидурально, так и поднадкостнично. В обоих случаях необходимо оперативное вмешательство с остановкой кровотечения и удалением гематомы.

**Растущий перелом (РП).** Линейный перелом свода в грудном и раннем возрасте (до 3 лет) может прогрессивно увеличиваться и приводить к стойкому дефекту кости, если ЧМТ происходит в период интенсивного развития черепа и мозга.

**Патогенез РП.** Постоянным и главным патогенетическим фактором является повреждение ТМО в момент перелома кости в раннем детстве, выпячивание ее между краями перелома и пульсация ЦСЖ на уровне перелома. Необходимыми условиями являются: 1) перелом кости в раннем детстве; 2) разрыв ТМО в момент перелома; 3) повреждение мозга вблизи перелома. После

травмы перелом растет довольно быстро, расширение просвета может начаться через несколько недель и обычно достигает значительных размеров спустя 2 мес. Дальнейший «рост» перелома может происходить в течение длительного периода (месяцы, годы). Костный дефект чаще находится в теменной кости: имеет удлиненную и неправильную форму, края его приподняты и утолщены. При динамической краниографии наблюдается постепенное расширение линии перелома. Пальпируется дефект в кости, мягкий, чаще пульсирующий, иногда выбухающий, постепенно увеличивающийся в размерах. Примерно в половине наблюдений возникают эпилептические припадки. Неврологические симптомы могут отсутствовать, появляясь лишь в позднем периоде. На КТ, как правило, отмечается расширение гомолатерального бокового желудочка, порой с подтягиванием его и смещением III желудочка в сторону дефекта, а иногда с образованием порэнцефалии, либо отдельной кистозной полости вблизи дефекта кости, отделенной от желудочка тонким слоем мозговой ткани. Реже встречаются арахноидальные кисты.

Лечение РП. Спонтанное излечение редко. Показано хирургическое лечение. Необходим широкий кожный разрез, чтобы хорошо обнажить место перелома. Удаляя фиброзную ткань, покрывающую края перелома. Нередко дефект ТМО превышает дефект кости, поэтому скусывают костные края до появления границы этой оболочки. Вскрывают кисты, производят пластику ТМО и кости.

Вдавленные переломы у грудных детей наблюдаются сравнительно редко — в 3,6% случаев, чаще одно- и двухфрагментные. Вогнутые переломы по типу целлулоидного мячика в 0,5—1% случаев. Иногда отмечается самопроизвольное выпрямление вдавленного участка. В большинстве случаев требуется хирургическое вмешательство с приподниманием вдавленного участка кости введением элеватора через фрезевое отверстие по направлению к центру вдавления. При этом не следует использовать костный край, как точку опоры. Для поднятия вдавленного перелома у новорожденного применяют вакуум экстракцию, у детей до 3 лет — специальный подъемник для выправления вдавленных переломов свода черепа через шелевое отверстие в кости.

В более старшем возрасте производят выпрямление на операции с помощью струбицы либо переворачивание выпиленного вдавленного участка с целью устранения вдавления. При многооскольчатых переломах, после восстановления целостности ТМО (ушиванием разрыва или с помощью пластики дефекта) сшивают костные лоскуты (можно использовать медицинский клей) и укладывают на место. Операция должна быть костесохраняющей. Частота вдавленных переломов при сравнении грудного возраста со школьным возрастает почти в 6 раз

Изолированные переломы костей основания черепа у детей раннего возраста не наблюдаются, но переход линии перелома со свода на основание черепа встречается в 10% случаев. Такие переломы требуют особого внимания, так как могут иметь определенные последствия при отсутствии своевременной диагностики и лечения.

В остром периоде при наличии ликвореи из носа или уха осуществляют комплексное лечение — дегидратацию, антибиотикотерапию, люмбальные пункции с выведением ЦСЖ и введением воздуха. Если в течение 3 нед. ликворея не прекращается, прибегают к оперативному лечению. Противопоказанием для хирургического лечения являются острые гнойные воспалительные процессы в мягких тканях головы, гнойные процессы в костях черепа, оболочках и веществе головного мозга. Наиболее часто возникают показания к операции по поводу назальной ликвореи при расположении повреждений в области лобных пазух, верхних стенок глазниц, ситовидной пластинки.

Производят бифронтальную костнопластическую трепанацию, ревизию передней черепной ямки с помощью бинокулярной лупы и обнаруживают разрыв ТМО. Производят пластику ее дефекта широкой фасцией бедра больного или лиофилизированным трансплантатом ТМО. Пластику костного дефекта осуществляют костной стружкой, смешанной с медицинским клеем или затвердеваемыми пластмассами.

Ушибы головного мозга. Недостаточная специализация корковых функций, наличие родничков, подвижность тонких костей черепа, податливость и эластичность кровеносных сосудов приводят к тому, что у детей раннего возраста симптоматика повреждения головного мозга, включая первичную потерю сознания, часто отсутствует даже при переломе костей черепа. Это может обуславливать ошибочную диагностику легкой ЧМТ в остром периоде и объяснить высокую частоту последствий ЧМТ в отдаленном периоде. Современные диагностические методы (КТ, МРТ) позволяют выявлять различные повреждения мозга, протекающие бессимптомно. По данным КТ, перелом костей черепа у детей, как правило, сопровождается ушибом мозга, причем как на стороне соответственно перелому, так и на противоположной — по типу контрудара. Очаги ушибов в виде участков пониженной плотности располагаются в конвекситальных отделах больших полушарий головного мозга — в коре и прилежащем белом веществе, иногда распространяются в той или иной степени в глубину полушария.

В младшем и старшем школьном возрасте ушибы мозга чаще сопровождаются утратой сознания (37%), многократной рвотой (58%), головокружением (14%); выявляется мягкая, но отчетливая очаговая симптоматика в виде асимметрии сухожильных рефлексов, центральной дисфункции VII и XII черепных нервов.



Стволовые симптомы проявляются чаще, чем очаговые, в виде спонтанного нистагма, гиперрефлексии и асимметрии калорического нистагма, снижения корнеальных рефлексов, различных глазодвигательных нарушений, преходящей анизокория.

У детей раннего и младшего возраста при ушибе мозга, по данным КТ, часто отмечаются расширение межполушарной щели, цистерн мозга, скопление ЦСЖ в субарахноидальных пространствах, чаще лобной доли. Применение ультразвукового сканирования детей в возрасте от 1 до 16 мес. с диагнозом «сотрясение головного мозга» обнаруживает в 40% очаг ушиба в коре, белом веществе и базальных узлах полушарий мозга, эпидуральные гематомы — в 1,5%. Переломы костей свода черепа, как правило, сочетаются с очагами ушиба мозга, скоплением ЦСЖ, крови в субарахноидальных пространствах соответственно области перелома.

Особенностью повреждения мозга в грудном возрасте является разрыв мозговой ткани — коры, белого вещества в ответ на травму. В этом возрасте геморрагические ушибы поверхности мозга встречаются редко. Разрывы происходят чаще в белом веществе мозга, могут распространяться на кору или стенку желудочка. У детей младшего и старшего возраста при падении с большой высоты или автодорожной травме с угловым или ротационным ускорением возникают разрывы аксонов в белом веществе, мозолистом теле (одно-двусторонние), стволе мозга (диффузное аксональное повреждение — ДАП), иногда в сочетании с переломами костей свода и основания черепа. Клинически ДАП представляется коматозным состоянием, грубыми стволовыми симптомами с явлениями децеребрации или декортикации, гемитетрапарезами пирамидно-экстрапирамидного характера, вегетативными расстройствами, нарушениями жизненно важных функций. На КТ при этом обнаруживают диффузный отек мозга со сдавлением желудочков, мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, стволе, мозолистом теле.

Другой особенностью повреждения мозга у детей раннего и младшего возраста является развитие ишемических очагов в подкорковой области — базальных узлах, внутренней капсуле. Ишемические очаги возникают после сравнительно легкой ЧМТ и могут протекать бессимптомно, если в процесс не вовлекается внутренняя капсула. Клиническое течение характеризуется острым развитием гемипареза, нередко с преобладанием в руке, с повышением сухожильных рефлексов, рефлексом Бабинского и низким тонусом мышц в пораженных конечностях; иногда присоединяются центральные поражения VII и XII черепных нервов, расстройства чувствительности в виде гемигипестезии на лице и руке, преходящие затруднения речи. Неврологическая симптоматика развивается чаще непосредственно после травмы в сроки от нескольких минут до 3 час, реже — через несколько сут.

Патогенез ишемических очагов в подкорковой области связан с нарушением кровообращения в зоне перфорирующих ветвей средней мозговой артерии.

При закрытых травмах черепа и мозга, чаще вследствие падения детей на спину и ушибе затылочной области возникает мозжечковая и стволовая симптоматика. На рентгенограммах иногда определяется перелом затылочной кости, местно — болезненность, гиперемия, отек и уплотнение мягких тканей в шейно-затылочной области. В этих случаях следует дифференцировать ушиб мозжечка с эпидуральной или субдуральной гематомой, реже скоплением ЦСЖ в субдуральном пространстве задней черепной ямки с образованием гигромы.

Ушибы мозга у детей в основном лечат консервативно. Дети, перенесшие ЧМТ, должны войти в группу повышенного риска и наблюдаться у невролога в течение 2—3 лет. Нередко обнаруживают различные последствия в виде психических и вегетативно-висцеральных нарушений, посттравматической гидроцефалии, развития эпилептического синдрома. Через 1 год в 60% случаев на ЭЭГ регистрируют очаговые изменения биоэлектрической активности. Посттравматические последствия особенно часто возникают у детей, имеющих неблагоприятный преморбидный фон или получавших повторные ЧМТ.

Внутричерепные гематомы у детей встречаются реже, чем у взрослых. С применением КТ и ЭхоЭС они стали диагностироваться чаще. Эпидуральные гематомы (ЭГ) чаще образуются при переломе костей черепа. Источниками кровотока являются сосуды ТМО, которые в раннем детстве богато кровоснабжаются, или диплое. ЭГ могут не соответствовать месту перелома и возникать при травме без нарушения целостности кости. У детей они нередко сочетаются с экстракраниальными гематомами. Объем ЭГ у детей раннего возраста может достигать больших размеров, чем у старших детей, часто превышает 60 мл, доходя у грудных детей до 180—200 и более мл. Симптомы сдавления вначале почти не выражены из-за эластичности черепа, расхождения швов, податливости мозга. Ведущими симптомами являются возникновение анемии и геморрагический шок. Клинически ЭГ может протекать без потери сознания и каких-либо неврологических симптомов. Однако в большинстве случаев через несколько часов, иногда несколько дней возникает ухудшение состояния: рвота, бледность кожных покровов, генерализованные судороги. Иногда появляется и нарастает очаговая симптоматика в виде гемипареза, парциальных эпилептических приступов, анизокории. Нарастает анемия, развивается картина геморрагического шока, требующая срочного переливания крови и оперативного лечения.

Субдуральная гематома (СГ) может возникнуть после небольшой травмы, иногда оставшейся незамеченной родителями, и

проявиться как хроническая гематома через несколько нед., мес, даже лет, после повторной травмы или другого провоцирующего момента.

СГ часто наблюдается у детей раннего возраста, особенно в первые 6 мес. жизни. Причиной кровотечения является преимущественно разрыв перебрасывающихся пиально-дуральных вен вблизи верхнего стреловидного синуса, чем и объясняется частота межполушарной и парасагиттальной локализации СГ. Особый вид травмы представляет чрезмерное «укачивание» детей, при котором происходит обрыв таких вен и образование острой СГ без внешних признаков травмы. Повреждение венозного синуса или впадающих в него вен с образованием СГ возможно при травматическом расхождении шва. СГ вследствие повреждения пиальных артерий всегда сопровождается ушибом мозга. В этих условиях прогноз в большой степени зависит от очага ушиба мозга.

Клинически у детей раннего возраста часто отсутствует первичная потеря сознания, иногда наблюдаются сонливость или, наоборот, беспокойство, напряжение родничка, рвота, эпилептические или горметонические судороги, выявляются очаговые двигательные расстройства. СГ часто сочетаются с кровоизлияниями в сетчатку глаз. Большие СГ у детей раннего возраста могут вызвать падение гемоглобина и развитие геморрагического шока. СГ диагностируют с помощью КТ, МРТ, ЭхоЭС, субдуральной пункции, АГ. СГ, вызывающие неврологические симптомы и смещение мозга, должны быть срочно удалены путем костнопластической трепанации; у детей раннего возраста в тяжелом состоянии показана субдуральная пункция с последующим дренированием гематомы с помощью силиконового катетера диаметром 2,5 мм.

Внутримозговые и внутримозжечковые гематомы у детей встречаются редко и преимущественно в школьном возрасте. Этиология их не всегда ясна. Они могут явиться либо следствием геморрагического ушиба, либо кровотечения из внутримозгового сосуда. Внутримозговые и внутримозжечковые гематомы иногда возникают после небольшой травмы, протекающей без клинических симптомов. Чаще диагностируются хронические гематомы, где иногда факт травмы установить не удастся. В этих случаях следует исключить порок развития сосудов или нарушения свертывающей системы крови.

КТ-исследования последних лет показывают, что внутримозговые гематомы, небольшие ЭГ и СГ могут подвергаться обратному развитию с восстановлением нормальных внутричерепных соотношений. Это обуславливает возможность консервативного лечения особенно труднодоступных внутримозговых гематом при отсутствии симптомов смещения головного мозга. Однако острая внутричерепная гематома, протекающая с неврологическими расстройствами, симптомами смещения и сдавления мозга, тре-

бует срочного оперативного вмешательства. Длительное сдавление мозга приводит у детей раннего и младшего возраста к быстрой его атрофии и расстройству кровообращения в сдавленных и смещенных участках мозговой ткани.

Ранний прогноз зависит от размеров первичного поражения мозга, темпов образования гематомы, сроками между появлением клинических синдромов и хирургическим лечением. Чем скорее после появления клинических синдромов предпринимается оперативное вмешательство, тем прогноз благоприятнее. Если лечение промедлено или гематома не диагностирована, возможен летальный исход или, чаще, образование хронической гематомы с тем или иным неврологическим дефицитом. Возможно также вторичное повреждение мозга с развитием кистозной полости, порэнцефалии.

*А. А. Артарян*

**ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧМТ (ЧН)** обусловлены повреждением афферентных путей чувствительности на любом участке ствола мозга, во внутренней капсуле, полуовальном центре и, наконец, сенсорных областей коры головного мозга в теменной доле. Диагностике топики ЧН в головном мозге помогают два фактора: 1) на каждом «этаже» мозга существует соматотопическое представительство периферической регуляции; 2) ЧН чрезвычайно редко бывают изолированными, сочетание их с симптомами поражения других систем существенно облегчает задачи топической диагностики.

Выявление ЧН у пострадавших с ЧМТ порою представляет значительные трудности, к тому же на первый план часто выходят другие, более яркие симптомы. Поэтому необходимо тщательное и систематизированное исследование всех видов чувствительности. В практическом плане достаточно раздельное исследование поверхностных (болевого, температурного, тактильного) и глубоких видов (кинестезии кожи, чувства локализации, двумернопространственного, мышечно-суставного, дискриминационного, гравитационного, вибрационного чувства). По степени ЧН следует различать большую или меньшую гипестезию и анестезию. К извращенным видам ЧН относят гиперестезию, дизестезию и гиперпатию, которая часто наблюдается при ЧМТ. Важное топико-диагностическое значение имеют стойкие или преходящие парестезии (ложные ощущения); последние особенно часто выступают в качестве ауры перед эпилептическим припадком.

Следует упомянуть о делении чувствительности на эпикритическую и протопатическую. При отсутствии адекватного контакта с пострадавшим после ЧМТ важно отметить состояние этих видов чувствительности: постепенное угасание протопатической чувствительности является одним из признаков нарастающей глубины комы.

*Н. Н. Брагина*

**ШЕЙНО-ЗАТЫЛОЧНАЯ ТРАВМА (ШЗТ)** — это особая разновидность ЧМТ, отличающаяся специфическим механизмом повреждения черепа, верхнешейного отдела позвоночника и позвоночных артерий при падении навзничь или при ударе твердым предметом по затылку.

При ШЗТ могут повреждаться как супратенториальные, так и субтенториальные структуры головного мозга. По данным судебно-медицинских экспертов, среди причин смертельной травмы головы ШЗТ является одной из наиболее частых и составляет 18-25% всех тяжелых ЧМТ.

К патологическим изменениям, определяющим особенности течения ШЗТ, относятся: сочетание субтенториальных контузионных очагов или гематом с супратенториальными, переломы затылочной кости или верхних шейных позвонков, функциональные блоки верхних и нижних суставов головы, повреждения шейных межпозвонковых дисков, сосудистые нарушения в вертебро-базилярном бассейне вследствие прямой травмы или вторичной компрессии позвоночных или основной артерии, ранние нарушения ликвородинамики, обусловленные отеком поврежденных структур задней черепной ямки (ЗЧЯ) с блокадой ликворных путей.

Клинические проявления дисфункции мозжечка, каудальных отделов ствола, височных и лобных долей мозга часто сочетаются с признаками вертебро-базилярной сосудистой недостаточности. Все это порождает качественно новую патологическую ситуацию и требует включения в комплекс лечебных мероприятий таких методов лечения, как мануальная терапия, дерцепция шейных дисков, новокаиновые блокады позвоночной артерии, иммобилизация шейно-затылочной области ватно-марлевым воротником (при легкой ШЗТ); супра- и субтенториальная трепанация черепа с удалением гематом и обработкой контузионных очагов, декомпрессивная трепанация ЗЧЯ при контузионной травме ее структур, дренирование желудочков мозга, стабилизирующие операции на краниовертебральной области и др.

*А. А. Луцик*

**ШОК ПРИ ЧМТ (Ш).** Изолированная ЧМТ сопровождается Ш. редко — в 1—2% случаев. Его развитию способствует наличие ран покровов головы, вдавленных переломов черепа, особенно в области венозных синусов головного мозга, переломов основания черепа.

Патогенез Ш. при ЧМТ сложен. Наряду с кровопотерей, раздражением твердой мозговой оболочки и болевой афферентацией немаловажное значение имеет непосредственное страдание стволовых отделов головного мозга вследствие первичной их травмы или вторичной дислокации и ущемления ствола при острых внутримозговых гематомах.

Основные признаки классического травматического Ш.: общее тяжелое состояние больного, бледность кожных покровов, низкое АД характерны и для церебрального Ш. Вместе с тем имеются и существенные различия. Ш. при ЧМТ может протекать на фоне нарушенного сознания, сопровождаться нормо- или брадикардией, расстройствами внешнего дыхания, различной очаговой неврологической симптоматикой, нормо- или гипертермией.

Первостепенной в лечении Ш. является остановка наружного кровотечения: назначают средства, повышающие сосудистый тонус (дофамин 500—1000 мг; коргликон 0,06%-ный), инфузии полиглюкина (200,0—400,0), при значительной кровопотере — переливание компонентов крови. На фоне интенсивной терапии при адекватном обезболивании осуществляют первичную хирургическую обработку ран, удаление вдавленного перелома, внутричерепных гематом и очагов разможения мозга. Проводят лечение, направленное на купирование отека мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма.

*А. П. Фраерман*

**ШУНТИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЧМТ (ШО)** - являются основным методом хирургического лечения прогрессирующей сообщающейся или окклюзионной гидроцефалии. Вариант ШО определяют индивидуально для каждого больного в зависимости от формы гидроцефалии, степени нарушения резорбции ЦСЖ, выраженности венрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков или сторонности порэнцефалии. Наиболее распространенными вариантами ШО являются: венрикулоатриостомия, венрикулоперитонеостомия, люмбоперитонеостомия, венрикулоцистерностомия. Отдельные авторы используют отведение ЦСЖ из желудочковой системы в поперечный синус, грудной лимфатический проток и другие отделы сосудистой системы и полости организма. При окклюзионной гидроцефалии, сочетающейся с нарушениями резорбции, венрикулоцистерностомия может быть дополнена люмбоперитонеостомией.

ШО могут быть проведены в различные сроки после ЧМТ, в зависимости от темпов прогрессирования посттравматической гидроцефалии и степени компенсации (от нескольких нед. до нескольких лет). Наиболее частые осложнения связаны с чрезмерным или недостаточным дренированием. При чрезмерном дренировании развиваются оболочечные гематомы или гидромы, синдром щелевидных желудочков.

В шунтирующих системах, получивших наиболее широкое распространение, используются *клапаны*, открывающиеся и закрывающиеся при различных уровнях ВЧД. Шунтирующие системы могут иметь различную пропускную способность при изменении давления ЦСЖ, содержать антисифонные и антирефлюксные устройства. При подборе места отвода ЦСЖ следует учитывать, что длительная катетеризация подключичных вен с целью про-

ведения трансфузионной терапии может затруднять введение катетеров шунтирующей системы в вены шеи. В этих случаях предпочтение отдается вентрикулоперитонеостомии.

*А. Д. Кравчук*

**ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ** - с полным основанием можно отнести к ведущим клиническим проявлениям при тяжелой ЧМТ (состояния сопора, комы, посткоматозный период). Клинику экстрапирамидных нарушений у этого контингента больных отличает присутствие в едином клиническом симптомо-комплексе различных часто полярных, подкорковых феноменов, их огрубленность, стертость, неустойчивость, сочетание с пирамидными синдромами, чередование гипер- и гипокинетических синдромов. Наиболее типичны варианты известных позно-тонических реакций [декортикационная ригидность, дещеребрационная ригидность (см. *Горметония*), смешанная позно-тоническая реакция], которые нередко сочетаются с хорео-атетозом кистей, стоп, ротаций туловища; двигательное возбуждение, протекающее в форме гиперкинезов (бросковые движения рук, повороты туловища, автоматическая ходьба, хореоформные хаотичные движения, хорео-атетоз); диффузные нарушения мышечного тонуса в сторону гипер- и гипотонии на фоне гипер- и гипокинезии. В посткоматозном периоде, а также при ушибах мозга средней и легкой степени у лиц пожилого возраста чаще встречаются паркинсоноподобные феномены.

*Н. Н. Брагина*

**ЭЛЕКТРОТРАВМА ГОЛОВЫ** — обычно сопровождается электроожогами (ЭО). Они возникают от действия электрического тока при контакте его с тканями, что приводит к переходу электрической энергии в тепловую, в результате чего наступает коагуляция и разрушение тканей. Наиболее частой причиной тяжелых повреждений головы являются ЭО токами высокого напряжения. При ЭО с обугливанием вследствие сморщивания тканей образуется как бы вдавливание. ЭО головы почти всегда сопровождаются повреждением наружной, а иногда и внутренней пластинки костей свода черепа. Клинически эти повреждения характеризуются образованием в области травмы неподвижного темного струпа, плотно спаянного с подлежащей костью.

Глубокие ЭО головы с проникновением в полость черепа могут сопровождаться воспалением оболочек и локальным поражением мозга, тромбозом сосудов и синусов, аррозивным кровотечением, ликвореей. Некроз и отторжение костей свода черепа и оболочек мозга может вести к пролабированию и омертвлению мозговой ткани.

Непосредственное поражение оболочек, сосудов и ткани мозга проявляется потерей сознания, головной болью, светобоязнью, заторможенностью, очаговыми симптомами, отеком мозга.

При повреждениях с омертвением костей свода черепа обычно через 2—3 нед. после травмы осуществляют множественную краниотомию на всю толщу остеонекроза (до кровооточающей ткани). В случае гибели всей толщи кости ее просверливают до твердой мозговой оболочки. Краниотомия дает возможность определить глубину некроза кости, выявить эпидуральные абсцессы и участки поражения твердой мозговой оболочки. Спустя 2—3 нед. растущие из фрезевых отверстий грануляции способствуют отторжению оставшихся остеонекротических участков. После образования чистых, сочных и ярких грануляций осуществляют свободную или лоскутную кожную пластику на питающей ножке.

Ограниченные участки остеонекроза (не более 100—120 см<sup>2</sup>) могут быть удалены одномоментно, после чего непосредственно или по появлению грануляций выполняют кожную пластику. Для восстановления кожи в области ран со сквозными дефектами костей свода черепа наиболее эффективны различные модификации несвободной кожной пластики, позволяющие создать полноценный кожный покров с подкожной жировой клетчаткой, что в последующем дает возможность выполнить краниопластику для восстановления твердого покрытия.

В целях профилактики гнойных осложнений со стороны оболочек и головного мозга, сохранения спорности пораженного участка черепа целесообразно лечение, при котором в ранние сроки (до развития гнойного воспаления) удаляют омертвевшие мягкие ткани, обнажают участок остеонекроза, который подвергают ультразвуковой кавитации. Производят множественную краниотомию до кровооточающего слоя, а в случае некроза кости во всю толщу — до твердой мозговой оболочки. Костными опилками заполняют фрезевые отверстия с целью создания благоприятных условий для репаративных процессов. Затем участки остеонекроза покрывают полноценным хорошо васкуляризованным лоскутом кожи с подкожной клетчаткой на питающей ножке или осуществляют свободную пересадку лоскута с применением микрососудистой техники.

Остеонекротические участки в условиях укрытия их хорошо кровоснабжаемыми тканями подвергаются медленной резобции и замещению новообразованной костной тканью.

*С. Л. Пахомов*

**ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЧМТ.** Немногочисленные исследования свидетельствуют о значении нейрогормональных сдвигов в патофизиологических механизмах острой ЧМТ. Выявлено повышение уровня АКТГ в первые 10 сут. при тяжелой ЧМТ с максимальной концентрацией на 5-е сут., 11-ОКС и кортизона в течение всего острого периода, изменение секреции гормона роста и инсулина. Наиболее полно изучено при острой травме функциональное состояние щитовидной железы. Установлена общая закономерность в проявлении гормонального дисбаланса в зависимости от степени тяжести ЧМТ.



При сотрясении головного мозга в первые дни снижается уровень тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина и повышается уровень трийодтиронина (Т<sub>3</sub>).

При тяжелой травме с первых суток наблюдается усиленный выброс ТТГ с одновременным угнетением тиреоидных гормонов. Секретция Т<sub>3</sub> была тем ниже, чем тяжелее травма. Эти соотношения свидетельствуют о поломке реципрокных отношений в системе гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа. У части больных при тяжелой ЧМТ отмечается временное повышение уровня антидиуретического гормона на фоне гипонатриемических, гипоосмолярных состояний с отрицательным водным балансом, что может играть важную роль в генезе отека головного мозга. Иногда на 1—14-е сут. развивается несахарный диабет.

В отдаленном периоде формируются клинические неврологические синдромы, среди которых выделяется гипоталамический синдром с эндокринными расстройствами в виде ожирения, полидипсии, нарушения половых функций, двугорбой сахарной кривой, нейротрофических нарушений (отеки, алопеция и др.).

Патогенез нейрогормональных расстройств сложен. Отмечена связь повреждения гипоталамуса с инфарктами и кровоизлияниями в гипофиз. Несомненное значение имеет раннее формирование гипертензионно-гидроцефального синдрома с расширением III желудочка, изменение обмена медиаторов со значительным повышением уровня катехоламинов в ЦСЖ, что влияет на секрецию рилизинг-факторов. В остром периоде при тяжелой ЧМТ гистологически выявлена резкая гиперпродукция гормонально активных веществ со скоплением нейросекреторных гранул во всех отделах гипоталамогипофизарной системы и с одновременным усиленным выделением нейросекрета в кровяное русло. При любой степени тяжести ЧМТ формируется неспецифическая адаптационная реакция организма с вовлечением всех функциональных систем с обязательным участием гормонального звена.

Коррекция нейрогормональных расстройств в остром периоде ЧМТ возможна только на основе данных лабораторного исследования секреции гормонов радиоиммунными методами.

В остром периоде ЧМТ обосновано применение нейровегетативной блокады, в восстановительном и позднем периодах — комплексная терапия с включением ноотропов, дегидратирующих средств, сосудистых и рассасывающих препаратов, физиотерапевтических методов, что позволяет уменьшить возможность развития эндокринных нарушений.

*К. Г. Валеева, Г. А. Кунаева*

**ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКАЯ ИНФУЗИЯ ПРИ ЧМТ (ЭИ)** - введение лекарственных веществ путем катетеризации периферического лимфатического сосуда; ее проводят с целью коррекции микроциркуляции, водно-солевого обмена, внутритканевого давления путем изменения скорости и направления движения межтканевой

жидкости (в сторону лимфатических капилляров), увеличения лимфопродукции в 1,5—2,5 раза и более, разгрузки венозной системы, обеспечение отведения жидкостей из тканей преимущественно через лимфатическую систему.

ЭИ обеспечивает возможность длительного и медленного введения в лимфатическую систему различных по механизму действия лечебных препаратов (детоксикационных, антикоагулянтных, антиферментных, дегидратационных и др.). При сохранной выделительной функции почек ЭИ лекарственных препаратов обеспечивает хорошо дегидратационный и дезинтоксикационный эффект. Наряду с этим ЭИ оказывает значительный детоксикационный эффект, улучшает состояние больных, нормализует клиничко-лабораторные показатели, способствует очищению и эпителизации раневых поверхностей.

ЭИ лекарственных средств в комплексном лечении ЧМТ является эффективным методом профилактики и лечения различных осложнений.

*М.Х. Карпе*

**ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЧМТ (ЭО)** - лечебные и диагностические вмешательства, выполняемые через небольшое трепанационное отверстие в черепе (обычно 25 мм в диаметре) с использованием тонких гибких эндоскопов, эндоскопических инструментов и вспомогательных устройств. Значимость подобных вмешательств состоит в существенном снижении травматичности полостной операции и повышения точности хирургических манипуляций за счет обеспечения осмотра и действий за пределами прямой видимости через отверстие в черепе под оптическим увеличением.

Осуществление ЭО в условиях малого поля зрения, перекрываемого при контакте объектива эндоскопа с жидкой кровью или сгустками, стало возможным лишь в последние годы после разрешения вопроса эндоскопической ориентации в пределах субдурального пространства, желудочках мозга при ЧМТ и разработки специальных дренажных систем, эндоскопического диссектора для размельчения и извлечения сгустков крови. Это позволило впервые использовать эндоскопический метод для хирургической диагностики и полного шадающего удаления эпидуральных, субдуральных, смежных с субдуральным пространством внутримозговых гематом, для санации желудочков от крови.

Техническое оснащение — гибкие эндоскопы с диаметром трубки до 6—7 мм с управляемым дистальным сегментом, торцевым расположением объектива. Среди них — отечественный серийно выпускаемый прибор ХоБ-ВО-1 (диаметр трубки — 6 мм, инструментального канала — 2 мм); дренажная система из 2 вставленных друг в друга полимерных трубок, соосно объединенных с эндоскопом двупросветной насадкой (обеспечивает форсированную инстилляцию-аспирацию дренируемой полости гематомы без повышения внутриполостного давления);

эндоскопические щипцы, диссектор, монополярный диатермо-коагулятор.

Доступ. Корончатой фрезой выполняют трефинационное отверстие с рассечением твердой оболочки ламбдовидным разрезом, что обеспечивает сохранение спорности твердой оболочки при последующей установке костного диска, свободное проведение эндоскопической трубки с соосно расположенной широко-канальной дренажной системой и последующее оставление дренажа в полости удаленной гематомы с проведением его через один из лучей разреза оболочки. Наличие гибкой трубки эндоскопа позволяет осмотреть участки субдурального пространства в различных направлениях от трефинационного отверстия на расстоянии до 10—12 см от края этого отверстия. При этом стереоориентацию в пределах субдурального пространства проводят по ключевым эндоскопически определяемым структурам: краю малого крыла клиновидной кости (уточняется топография передней и средней черепных ям, лобной и височной долей мозга), рельефу поверхности передней черепной ямы, переднему отделу серпа большого мозга. В конвекситальных отделах субдурального пространства для ориентации используют промеры величины введения эндоскопической трубки, ее направленность, а также феномен эндоскопической трансиллюминации — появление участка свечения скальпа в проекции дистального конца эндоскопа. Регистрация перебрасывающихся пиально-дуральных сосудов позволяет проводить эндоскопию атравматично и беспрепятственно, осуществлять надежный гемостаз. Эндоскопический доступ к желудочкам осуществляют через передний рог, при этом ключевым ориентиром является межжелудочковое отверстие, отслеживаемое при прослеживании хода выделяющегося рельефом и яркой розовой окраской ворсинчатого сплетения.

Хирургическая техника при ЭО. Основные приемы эндоскопического удаления эпидуральных (включая заднюю черепную ямку) и субдуральных гематом: направленное вымывание рыхлых малоподвижных сгустков от центра к периферии гематомы при контролируемом изменении расстановки торцов трубок дренажной системы; отсоединение пристеночных и измельчение крупных внутриполостных сгустков эндоскопическими инструментами, проводимыми через зазор между трубками; вымывание крупных мобилизованных сгустков с периферии полости гематомы к отверстию в черепе с заведением канального эндоскопа в краевые отделы гематомы с последующим измельчением и удалением крупных фрагментов непосредственно в области трефинационного отверстия; тракционное удаление фиксированных сгустков эндоскопическими щипцами или при подведении торца аспирационной трубки; рассечение внутриполостных мембран *хронических субдуральных гематом* с переводом многокамерной полости в однокамерную, разъединение формирующихся сращений внутренней мембраны гематомы с паутинной оболочкой торцом эндоскопа.

Непрерывная инстиляция-аспирация жидкости обеспечивает достаточный эндоскопический обзор, предотвращая повреждение коры и сосудов.

Смежные с субдуральным пространством *внутримозговые гематомы*, вызывающие дислокацию мозга, удаляют, проводя торец эндоскопа к месту прорыва коры с извлечением сгустков путем активного вымывания и удаления широкозахватными микрощипцами «рождающихся» крупных фрагментов. При этом исключается необходимость дополнительной перфорации коры для доступа в полость гематомы.

Внутрижелудочковые кровоизлияния аспирируют через инструментальный канал эндоскопа с направленным отмыванием пристеночных наслоений, скоплений крови вокруг межжелудочкового отверстия.

Завершение ЭО. По удалении гематомы костный диск устанавливают на внешней поверхности черепа со смещением относительно трепанационного отверстия и проводят через образующийся костный зазор дренажную трубку. Эффективность дренирования контролируют путем эндоскопического осмотра полости через дренаж (диаметр эндоскопа — 3,7 мм). После извлечения дренажа костный диск устанавливают в отверстие с помощью нити, проведенной через микроотверстие в диске и выведенной наружу. Передаточная пульсация диска, определяемая через кожу, прекращается через 1,5–2 нед.

Рецидивы после ЭО составляют 3%. ЭО исключают возможность формирования послеоперационных эпидуральных гематом. Снижение травматичности вмешательства при ЭО обусловлено: 1) десятикратным и более уменьшением площади обнажаемой твердой оболочки; 2) ограничением кожного разреза и кровопотери; 3) предотвращением отсечения полушария мозга при удалении кровоизлияния; 4) ускоренным закрытием операционной раны.

Показания к ЭО. В настоящее время можно считать показанным эндоскопическое удаление всех подострых, хронических и многих острых форм субдуральных и эпидуральных гематом, смежных внутримозговых гематом. Имеются реальные перспективы использования ЭО для шадащей санации базальных арахноидальных цистерн при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии, травматическом менингите.

ЭО не показаны при острых гематомах в случае крупного источника кровотечения, сочетании распространенной гематомы в виде плотных сгустков с очагами разможнения мозга. Отек мозга не является противопоказанием к ЭО, если нет явного пролабирования во фрезевое отверстие. При необходимости трепанационный доступ расширяют, включая трепанационное отверстие в формируемое костное окно.

*В. Б. Карахан*

**ЭНЦЕФАЛИТ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ЭП)** — развивается как осложнение при проникающей ЧМТ, а также в послеопера-

ционном периоде. Различают гнойный, гнойно-геморрагический, некротический, абсцедирующий посттравматический энцефалит. При расплавлении околожелудочковой паренхимы и эпендимы развивается вентрикулит. Кортикальный посттравматический энцефалит обычно сочетается с *менингитом*. Кроме того, при закрытой ЧМТ с очаговыми повреждениями вещества мозга может встречаться реактивный посттравматический энцефалит.

В патогенезе ЭП — инокуляция микробной флоры в паренхиму мозга с инородными телами или через раневой канал, особенно при сочетании повреждении придаточных пазух и мозга. При реактивном ЭП выражена лимфоцитарная инфильтрация в ответ на повреждение мозга. Чаще преобладают альтеративно-экссудативные процессы. При доминировании пролиферативных процессов могут развиваться травматические гранулемы головного мозга.

В клинической картине основными признаками являются сочетание менингеального симптомокомплекса, внутричерепной гипертензии, интоксикации, гипертермии с очаговыми симптомами выпадения (парезы, афатические расстройства) и раздражения (парциальные эпилептические припадки). Перивентрикулярный ЭП характеризуется преобладанием вегетативных знаков, патологической сонливостью, грубой подкорковой симптоматикой. В диагностике имеют значение данные КТ (очаговое или многоочаговое снижение плотности паренхимы мозга). О тяжести поражения может свидетельствовать белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ.

Лечебные мероприятия включают интенсивную антибиотикотерапию, в том числе интратекальное введение левомецитина сукцината, канамицина в дозе до 0,1—0,2 г, дегидратацию, детоксикацию, коррекцию нарушений церебральной микроциркуляции. При выявлении факультативно-анаэробной микрофлоры может дать эффект курс *гипербарической оксигенации*. Хирургические методы заключаются в активном дренировании воспалившейся операционной раны со сменой устанавливаемого антисептика (гибитан в конц. 1:4000, фурацилин и др.), антибиотика. При травматических гранулемах показано их удаление. Иногда возникают показания к длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов.

**В. Б. Карахан**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧМТ — изучает частоту и распространенность черепно-мозгового травматизма среди населения, структуру его отдельных форм, связь с важнейшими факторами внешней среды (факторы риска) в целях организации научно обоснованной профилактики (ликвидация и уменьшение влияния вредных факторов), планирования и совершенствования нейрохирургической помощи. Применяют различные методы эпидемиологических и статистических исследований (медико-демографические, медико-географические, социологические и др.), а

также отдельные клинические методы (клинические классификации, сканирующие методики обследования и т. д.).

Эпидемиологические исследования осуществляют путем обследования и последующего наблюдения за популяцией; их цель — изучение естественной картины ЧМТ. Эпидемиологические исследования подразделяют на одномоментные (однократные) и проспективные (многолетние). Использование регистров ЧМТ позволяет наряду с получением повседневных данных проводить углубленные эпидемиологические исследования популяций. Наблюдательные одномоментные и проспективные эпидемиологические исследования осуществляются либо как сплошные, т. е. с охватом всей изучаемой совокупности населения, либо как выборочные, т. е. когда лица, включенные в случайную выборку (одну или несколько), обследуются полностью в целях получения данных, значимых для всей изучаемой популяции. Размер выборочной совокупности зависит от ожидаемой частоты ЧМТ, величины доверительного интервала и допускаемой ошибки в вычислении частоты ЧМТ. Наблюдательные эпидемиологические исследования могут проводиться как на организованной популяции, например среди рабочих и служащих какого-либо учреждения (предприятия), так и на неорганизованной популяции, т. е. выбранной по территориальному признаку.

Каждый вид эпидемиологических исследований отвечает определенным задачам. Одномоментные эпидемиологические исследования являются наиболее доступными. Они позволяют изучить распространение ЧМТ в момент обследования, а также распространение отдельных факторов, которые могут иметь значение в возникновении и развитии травмы. Проспективные эпидемиологические исследования, как правило, являются продолжением одномоментных. На основании длительных многолетних наблюдений и повторных обследований одной и той же популяции (или ее выборки) можно определить частоту возникновения новых случаев ЧМТ в динамике, накопление в популяции лиц с последствиями ЧМТ, а также установить значение отдельных факторов в этом процессе. Это наиболее сложный и дорогостоящий вид эпидемиологических исследований.

Любое обобщение материала невозможно без его объединения, без единого понимания тех или иных явлений и признаков. С 1986 г. в России и странах СНГ единая классификация клинических форм повреждений черепа и мозга, дополненная унифицированными градациями нарушений сознания и критериями оценки тяжести состояния пострадавшего, является не только основой для верификации диагнозов ЧМТ, но и необходимым условием сопоставимости всех получаемых в ходе эпидемиологических исследований показателей.

Наиболее ценным источником информации о числе ЧМТ среди населения являются статистические данные о смертности по этой причине. Их собирают повсеместно в рамках государственного учета. Поскольку обычно преобладают легкие формы

ЧМТ. то эти материалы важны для уточнения частоты встречаемости наиболее тяжелых форм ЧМТ. Другим наиболее широко используемым источником сведений о числе ЧМТ в популяции являются статистические данные о госпитализированных больных. Однако сама по себе эта информация не всегда достаточна для таких оценок, так как не отражает всего уровня и структуры ЧМТ. Потеря информации происходит преимущественно за счет не включения данных о более легких клинических формах, при которых сказывается действие различных факторов: достаточность коечного фонда, отказы от госпитализации пострадавших и т. д. Однако при наличии условий для безотказной госпитализации эти данные могут служить основой для оценки распространенности ЧМТ, особенно тяжелой, приводящей, как правило, к госпитализации пострадавшего.

В связи с тем что ни один из источников данных о ЧМТ не удовлетворяет в полной мере целям эпидемиологии, приходится привлекать все возможные сведения об имевших место случаях ЧМТ в целях их взаимного дополнения и уточнения: данные об умерших (независимо от места смерти пострадавшего — в стационаре, на месте происшествия, по дороге в стационар), о госпитализированных, об амбулаторных случаях (посещение поликлиник, приемных отделений стационаров). Использование различных источников информации о случаях ЧМТ, разнообразие изучаемых аспектов, большие объемы исходных данных, необходимость получения в конечном итоге сопоставимых аналитических показателей предъявляет особые требования к методике таких исследований.

Уровень ЧМТ зависит от многих причин, поэтому изучается влияние на него как отдельных факторов, так и их комплексов. Например, в изучение распространенности ЧМТ, проведенного в рамках отраслевой научно-технической программы С.09 «Травма центральной нервной системы», были включены важнейшие факторы: демографические (состав населения по полу и возрасту, смертность населения от ЧМТ в целом и от отдельных клинических форм), социальные (образование, социальное положение, профессия, стаж, место и вид травмы, употребление алкоголя и др.), географические (региональные) и медицинские (сроки и исходы лечения, своевременность и качество оказываемой медицинской помощи и т.д.).

В 1987—1989 гг. в СССР по единой методике проведено изучение распространенности ЧМТ. Было охвачено 30 крупных городов, в том числе Москва, Ленинград, Ташкент, Душанбе, Рига, и ряд сельских районов. Общая численность населения, проживающего на изучаемой территории, составила более 30 млн человек. Частота ЧМТ составила в среднем 4 случая на 1000 населения при разбросе показателя от 2,14 в Донецке, до 7,2 в Риге. Повсеместно мужчины получали ЧМТ в 2—3 раза чаще, чем женщины. Было установлено, что по ряду городов (Москва, Ленинград, Ташкент, Рига, Донецк, Самарканд, Тарту) частота

ЧМТ у детей была выше, чем у взрослых, достигая максимального значения — 11,2%. Наиболее поражаемым контингентом являются мужчины возрастной группы 20—39 лет. Повсюду в структуре ЧМТ доминировало сотрясение головного мозга — 81—90%, ушибы головного мозга составили 5—12%, его сдавление — 1—9%.

Анализ различных внешних причин, приводящих к ЧМТ, показал, что в СССР преобладает бытовой травматизм (57,4—75,2%); дорожно-транспортный травматизм составляет 9,6—21,6%, производственный — 1,2—2,2%, спортивный — 1,2—2,2%. Отмечен высокий удельный вес в составе бытового травматизма умышленной травмы: 30—45%.

Полученные данные позволили рассчитать ожидаемые числа пострадавших с ЧМТ в нашей стране, в том числе с тяжелыми клиническими формами, ожидаемые числа госпитализированных и умерших по причине ЧМТ и пр.

Таким образом, эпидемиологические исследования в большой мере содействуют составлению прогнозов, изучению эффективности мероприятий по борьбе с ЧМТ, показателями которой могут быть снижение уровня ЧМТ, летальности и др.

*В. П. Непомнящий, В. В. Ярцев*

**ЭПИДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА** — травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга. Эпидуральная гематома развивается при травме головы различной интенсивности, чаще средней тяжести. Наиболее типично воздействие травмирующего агента с небольшой площадью приложения на неподвижную или малоподвижную голову (удар палкой, бутылкой, камнем, молотком и т. д.) или удар головой, находящейся в небыстром движении, о неподвижный предмет (при падении на улице, на лестнице, с велосипеда, вследствие толчка движущимся транспортом, при ударе о косяк двери, об угол полки и т. п.). Местом приложения травмирующего предмета чаще бывает боковая поверхность головы, преимущественно височная и нижнетеменная области. Возникшая при этом временная локальная деформация черепа, нередко с импрессионным переломом и разрывом сосудов твердой мозговой оболочки, создает предпосылки для образования эпидуральной гематомы в области удара. Частота встречаемости эпидуральной гематомы по отношению ко всем случаям ЧМТ колеблется в пределах 0,5—0,8%. Объем эпидуральной гематомы варьирует в пределах 30—250 мл, наиболее часто составляет 80—120 мл. Эпидуральная гематома, как правило, локализуется в пределах одной-двух долей мозга. Ее излюбленное расположение — височная, височно-теменная, височно-лобная, височно-базальная области; диаметр эпидуральной гематомы обычно составляет 7—8 см. Для эпидуральной гематомы характерно то, что центральная ее часть толще (2—4 см), чем периферические отделы. Представляя



собой несжимаемую массу, состоящую из жидкой крови и ее свертков, эпидуральная гематома отдавливает подлежащую твердую мозговую оболочку и вещество мозга, образуя вмятину соответственно своей форме и величине. Характерным и наиболее часто выявляемым источником кровотечения при эпидуральной гематоме являются поврежденные средняя оболочечная артерия и ее ветви, иногда оболочечные вены, синусы и сосуды диплое.

**Клиника.** Выделяют 3 основных варианта течения острых ЭГ:

1. Классический вариант с развернутым светлым промежутком. Встречается часто. После ЧМТ (обычно ушиб головного мозга легкой или средней степени), сопровождавшейся непродолжительной потерей сознания, происходит полное его восстановление или остается лишь умеренное оглушение. Пострадавший отмечает умеренную головную боль, общую слабость, головокружение. Выявляется кон- и ретроградная амнезия. Могут быть обнаружены умеренная асимметрия носогубных складок, анизорефлексия, спонтанный *нистагм*, умеренные *менингеальные симптомы* и другие признаки, укладывающиеся в клиническую картину легкой ЧМТ. Сравнительно благополучное состояние при острых ЭГ продолжается от нескольких десятков мин до нескольких час. Затем происходит усиление головных болей, порой до нестерпимых, обуславливающих психомоторное возбуждение больного. Возникает рвота, которая может повторяться. Лицо становится гиперемированным. Общее состояние больного значительно ухудшается, развивается сонливость, возникает вторичное выключение сознания, нередко с последовательной сменой умеренного оглушения глубоким оглушением, сопором и комой. Наряду с этим проявляется *брадикардия*, а также тенденция к повышению АД. Иногда кома развивается настолько стремительно, что промежуточные стадии выключения сознания не улавливаются. Уже в период, предшествующий частичному выключению сознания, у больных с ЭГ начинает нарастать очаговая неврологическая симптоматика. Чаще всего углубляется (до степени глубокого пареза) контралатеральная брахиофациальная недостаточность. Возникает анизокория, первоначально с умеренным расширением зрачка на стороне гематомы, а затем с предельным мидриазом и отсутствием реакции зрачка на свет. Иногда при ЭГ развитие симптомов местного сдавления мозга может значительно опережать появление признаков общей его компрессии. Когда выключение осознания достигает комы, нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

2. Вариант со стертым светлым промежутком. Встречается редко. Фазность клинического течения ЭГ, описанная в классическом варианте, сохраняется, но в этих случаях характер и выраженность симптоматики имеют существенные отличия. Обычно ЧМТ является тяжелой, первичная утрата сознания достигает степени комы. Выявляется грубая гнездная симптоматика, а также те или иные нарушения жизненно важных функций,

обусловленные первичным повреждением вещества мозга. В дальнейшем, однако (через несколько часов), коматозное состояние сменяется сопором, глубоким оглушением с возможностью минимального словесного контакта с больным. В этом периоде удается установить наличие головной боли, чаще всего с помощью объективизирующих ее признаков (реакция на перкуссию черепа, стоны с схватыванием головы руками, поиски антальгического положения, психомоторное возбужденной др.). Стертый светлый промежуток через различные сроки (минуты, часы, иногда сутки) сменяется повторным углублением нарушения сознания (оглушение переходит в сопор, сопор — в кому). Это сопровождается нарастанием двигательного возбуждения, рвотой, появлением или углублением расстройств жизненно важных функций, развитием *горметонии*, тяжелых вестибуло-глазодвигательных нарушений и другой стволовой симптоматики. Усиливается и очаговая симптоматика: углубляется гемипарез вплоть до паралича, появляется одностороннее расширение зрачка или же имевшийся мидриаз становится предельным.

3. Вариант без светлого промежутка. Встречается сравнительно редко. К нему относятся те случаи течения острых ЭГ, когда даже стертый светлый промежуток после травмы ни анамнестически, ни при наблюдении в стационаре не устанавливается. Обычно это больные, получившие тяжелую травму с сопутствующими гематоме множественными повреждениями черепа и мозга. У них констатируется сопорозное или коматозное состояние с момента травмы без каких-либо элементов ремиссии вплоть до операции или гибели больного.

Клиническая картина подострых ЭГ в период, следующий непосредственно за травмой, аналогична таковой при классическом варианте острых ЭГ. Но наступающий через 10—20 мин после травмы светлый промежуток при подострых ЭГ, в отличие от острых, продолжается не несколько часов, а несколько дней, в отдельных случаях до 10—12 сут. В этом периоде общее состояние больного обычно не внушает серьезных опасений, жизненно важные функции мало изменены, может отмечаться лишь тенденция к брадикардии и повышению АД. Очаговая симптоматика длительно остается мягко выраженной. Сознание больного ясное или же имеется умеренное оглушение. Однако в дальнейшем характерно постепенное развитие расстройства сознания, порой с волнообразным углублением его выключения до глубокого оглушения и сравнительно быстрым восстановлением спонтанно или под влиянием дегидратации. Обычно как неуклонно прогрессирующему, так и ундулирующему нарушению сознания предшествует усиление головной боли и умеренное психоморное возбуждение. При подостром течении ЭГ, в отличие от острого, может развиваться такой объективный признак компрессии мозга, как застойные явления на глазном дне. Хронические ЭГ встречаются редко..

ЭГ чисто лобной или теменной локализации часто отличаются относительно медленным развитием компрессионного синдрома и мягкостью очаговой симптоматики. При ЭГ полюса лобной доли клиническая картина характеризуется подострым развитием компрессии мозга с доминированием синдрома оболочечной ирритации и внутричерепной гипертензии при скудости очаговой неврологической симптоматики: психопатологические нарушения имеют лобную окраску. При ЭГ парасагиттальной локализации в очаговой симптоматике на фоне подострого течения компрессионного синдрома преобладают пирамидные нарушения, среди которых наиболее выражен контралатеральный парез стопы. ЭГ полюса затылочной доли характеризуется постепенным развитием общемозговой симптоматики в сочетании с контралатеральной гомонимной гемианопсией.

Диагностика. Для распознавания ЭГ используют триаду симптомов: светлый промежуток, гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез, нередко дополняемую брадикардией и артериальной гипертензией. Существенны оболочечный оттенок и локальная избирательность головной боли, в том числе при перкуссии. Учитывают механизмы ЧМТ и особенно наличие перелома костей свода черепа, пересекающего борозды оболочечных сосудов (по данным краниографии). Диагноз ЭГ уточняют с помощью АГ, выявляющей характерную бессосудистую зону. Исчерпывающую информацию о локализации и размерах ЭГ, а также реакция мозга на компрессию дает КТ. Для распознавания ЭГ эффективна также *МРТ*, особенно при изоденситивных ЭГ. При отсутствии методов инструментального уточнения наличия и локализации ЭГ используют поисковые *фрезевые отверстия*, которые накладывают прежде всего в местах типичного расположения ЭГ.

Лечение. При установлении диагноза ЭГ обычно показано неотложное хирургическое вмешательство. В области расположения ЭГ производят костнопластическую или резекционную трепанацию. После образования костного окна с помощью аспиратора, шпателя или ложечки полностью удаляют жидкую кровь и свертки. После удаления ЭГ отыскивают источник кровотечения и осуществляют тщательный гемостаз. Операцию, если нет необходимости в декомпрессии, заканчивают укладкой костного лоскута на место и послойным ушиванием раны. Иногда возможно самопроизвольное дренирование ЭГ через трещины прилежащих костей в подапоневротическое пространство; в таких случаях достаточно пункционного опорожнения скапливающейся под апоневрозом крови. При небольших по объему ЭГ (до 30 мл) и отсутствии выраженных дислокационных явлений в условиях КТ-контроля допустимо воздерживаться от хирургического вмешательства. Через 3—4 нед. — на фоне консервативного лечения — происходит рассасывание ЭГ.

Прогноз. При хирургическом удалении изолированных ЭГ в клинических фазах субкомпенсации и умеренной декомпенсации,

как правило, наблюдаются хорошие функциональные исходы, а летальность минимальна. При оперировании пострадавших с острыми ЭГ в фазе грубой клинической декомпенсации функциональные исходы значительно хуже, а летальность достигает 30—40% из-за дислокационных изменений в стволе мозга. При консервативном лечении по строгим показаниям небольших подострых ЭГ обычно удается добиться выздоровления пострадавших.

*Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин*

**ЭПИЛЕПСИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ** - устойчивые, повторяющиеся эпилептические припадки, возникающие в результате травмы, являющиеся ведущими в клинике последствий ЧМТ. Обычно они носят судорожный характер.

Различают ранние припадки и собственно посттравматическую эпилепсию. Припадки, проявляющиеся в течение нед. после ЧМТ, существенно не повышают риска развертывания посттравматической эпилепсии. Она развивается приблизительно у 11—20% больных, перенесших ЧМТ. Критическим временем для формирования посттравматической эпилепсии считают первые 18 мес. после ЧМТ.

Один из пусковых моментов в развитии посттравматического эпилептического синдрома — очаги первичного повреждения, возникающие преимущественно в лобно-височных отделах мозга с последующим формированием здесь эпилептогенного фокуса. Структурные изменения вещества мозга в зоне эпилептического очага варьируют от ультраструктурных до грубых спаячно-рубцовых.

Однако наличие только очага травматического поражения мозга нельзя считать достаточным для развития эпилептического синдрома. В значительной мере трансформация первичных повреждений в эпилептический очаг с его специфическими клиническими проявлениями определяется результирующими комплексом факторов ЧМТ (подавление активирующих систем ствола и усиление деятельности синхронизирующих систем мозга).

Формирование посттравматической эпилепсии у больных, перенесших закрытую ЧМТ, сопровождается специфичной направленностью поломки структуры ночного сна, что выражается в значительном увеличении продолжительности «медленноволнового» сна, а также в нарушении их качественного распределения по циклам. Угнетение и «урезание» пароксизмальной активности во время «быстроволнового» сна позволяет считать систему «быстроволнового» сна своеобразным механизмом ее подавления. Выявленные различия в интенсивности проявления пароксизмальной активности в различных стадиях ночного сна позволяют рекомендовать полиграфическую регистрацию ночного сна как один из методов определения локализации эпилептического очага.

Посттравматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере сопряженных с особыми повреждениями мозга (сотрясение, ушиб, сдавление). У больных, перенесших ушиб мозга, преобладает фокальный тип

эпилептических припадков; у больных, перенесших сотрясение или сдавление мозга, — генерализованный и вторично генерализованный тип припадков. Их клинические проявления имеют топико-диагностическое значение в определении локализации зоны травматического поражения головного мозга (см. *Судорожный синдром при ЧМТ*).

Наиболее информативна для диагностирования посттравматической эпилепсии ЭЭГ, выявляющая характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения. Субклинические эпилептические нарушения на ЭЭГ — это очаговые пики, «острые» волны. Эти изменения могут регрессировать, стабилизироваться либо трансформироваться в эпилептический синдром. Подобные изменения на ЭЭГ имеют большое прогностическое значение. Риск развития посттравматической эпилепсии высок в том случае, если пик-волновые комплексы, пики или острые волны замещают очаговую дельта-активность или сохраняются, нарастают в течение 3—6 мес. и более после ЧМТ.

При формировании посттравматической эпилепсии на ЭЭГ отсутствует альфа-ритм; на фоне полифазных и монофазных медленных волн отмечается различная эпилептическая активность (спайки, острые волны, комплексы пик-медленная волна в сочетании с медленными волнами). Очаговые нарушения на ЭЭГ характеризуются монофазной дельта-активностью, чередующейся тета-ритмом и группами острых волн или полифазной медленной активностью, перемежающейся группами острых потенциалов. Для уточнения очаговых изменений и топического диагностирования ведущего эпилептического очага применяют методы активации (гипервентиляция, световая ритмическая стимуляция, активация ночным сном, фармакологические нагрузки седуксеном, реланиумом, способствующие синхронизации биоэлектрической активности).

Для прогнозирования развития посттравматической эпилепсии учитывают: длительность коматозного состояния (более 24 час); топографию очага (повреждение моторной зоны, медиобазальных отделов лобной, височной долей); внутричерепную гематому; наличие субдуральной гематомы; эпилептических припадков в течение 2—3 нед. после ЧМТ; витальных нарушений при поступлении; грубых полушарных и кранибазальных стволовых нарушений через 1 мес. после травмы; ушибов преимущественно базальных отделов мозга либо ушибов преимущественно теменно-височных отделов мозга; патологии родов; вдавленных переломов; высокого индекса пароксизмальной активности на ЭЭГ через 1 мес. после травмы; генерализованной тета-активности через 1 мес. после травмы; высокого индекса пароксизмальной активности через 3 мес. после травмы; наличие фокальной тета-активности через 3 мес. после травмы; высокого индекса пароксизмальной активности через 6 мес. после травмы; злоупотребление алкоголем в анамнезе.

КТ-признаки для прогнозирования развития посттравматической эпилепсии: зоны пониженной плотности вещества мозга через 3 мес. после травмы; диффузное расширение желудочковой системы через 3 мес. после травмы.

Однако перечисленные признаки не следует абсолютизировать. Они лишь повышают степень риска развития посттравматической эпилепсии, требуют предупредительной противоэpileптической терапии (паглюферал на ночь и другие) в течение 1—2 лет под контролем ЭЭГ.

**Медикаментозное лечение** при развившейся посттравматической эпилепсии следует проводить непрерывно в течение нескольких лет, а иногда и всей жизни. При отсутствии эпилептических признаков в течение 2—3 лет, нормализации ЭЭГ допустимо постепенное прекращение систематической противоэpileптической терапии.

К основным лекарственным средствам, применяемым для терапии посттравматической эпилепсии, относятся барбитураты (производные барбитуровой кислоты — фенобарбитал, гексамидин, бензонал, глюферал, паглюферал и т. д.); их применяют почти при всех формах эпилептических припадков. Кроме того, используют бензодиазепины (диазепам, нитразепам, клоназепам). Диазепам выпускают под различными названиями: седуксен, валиум, реланиум, сибазон, мандрозеп и другие.

Карбамазепин (финлепсин, стазепин, тегретол, мазетол) является препаратом выбора при психомоторных и психосенсорных припадках.

Вальпроевая кислота и ее натриевая соль (депакин, конвулекс) — принципиально новые лекарственные средства выбора при абсансах, а также вторично генерализованных эпилептических припадках.

В качестве вспомогательных средств для лечения посттравматической эпилепсии применяют Л-ДОПА по 200—500 мг в сутки (психомоторные, психосенсорные и вторично генерализованные припадки). Целесообразна метаболическая терапия, способствующая нормализации трофики измененных нейронов, воздействующая на состояние нейронных мембран. По показаниям проводят противовоспалительную, рассасывающую терапию. В некоторых случаях при часто повторяющихся эпилептических припадках, не подавляющихся медикаментозной терапией, инвалидизирующих пострадавших, используют стереотоксические методы лечения.

Эффект лечения посттравматической эпилепсии зависит не только от правильно организованной медикаментозной терапии, но и от соблюдения больными режима и диеты (ограничение приема жидкости, поваренной соли, увеличение употребления белков, особенно молочных, витаминов, исключение приема алкоголя, повышающего судорожную готовность).

*В. С. Мерцалов*

СИМПТОМЫ, СИНДРОМЫ,  
ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА,  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ  
И ПРОГНОЗ ПОЗВОНОЧНО-  
СПИННОМОЗГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

**АВТОМАТИЗМЫ СПИННОМОЗГОВЫЕ (АС).** Спинной мозг, помимо проводниковых функций, обладает собственными автономными координаторными возможностями — автоматизмами. Обоснованно представление о том, что АС реализуются благодаря спонтанной активности мотонейронов, которая в нормальных условиях нейтрализуется интернейронами. Изменения их состояния являются основным механизмом, посредством которого головной мозг осуществляет управление автономной деятельностью спинного мозга.

Рефлекторные АС (защитные рефлексы) возникают в результате высвобождения интернейронного аппарата соответствующего автоматизма из-под контроля тонических подавляющих влияний, что характерно для центральных параличей. Возникают АС при интенсивных раздражениях рецепторов кожи и глублежащих тканей. При этом наблюдаются защитные движения (рефлекс Бехтерева—Мари—Фуа, бедренный рефлекс Ремака, укоротительный рефлекс верхней конечности и др.), имеющие диагностическое значение: установление сегментарного уровня, до которого вызываются АС, определяет нижнюю границу патологического очага в спинном мозге.

Ослабление супраспинальной регуляции сегментарного аппарата может вызвать чрезмерные разряды нейронов в спинном мозге и обусловить стойкие судороги спинального генеза. Коррекцию АС осуществляют комплексно как хирургически, на основе принципов функциональной нейрохирургии, так и медикаментозно.

*Р. И. Генне*

**АРАХНОИДИТ СПИНАЛЬНЫЙ (АР** — серозно-продуктивное изменение паутинной оболочки спинного мозга, возникшее после перенесенной ПСМТ, в том числе при сочетании с ЧМТ, особенно если они протекают на фоне присоединившегося воспалительного процесса в организме.

Патоморфология и патогенез АС. Развивающийся экссудативно-пролиферативный процесс с преимущественным поражением паутинной оболочки может одновременно вовлекать сосудистую и твердую мозговую оболочки. За счет перерождения тонких аргирофильных волокон в грубую коллагеновую ткань происходит укорочение арахноидальных трабекул и грубое сдавление ими сосудов, корешков спинного мозга. Проллиферативные изменения в паутинной оболочке вызывают увеличение ее массы, утолщение, что затрудняет ликвороциркуляцию.

Микротопография паутинной оболочки различна в передних и задних субарахноидальных пространствах (СП) спинного мозга. Если в переднем СП проходят лишь немногочисленные арахноидальные трабекулы, то в заднем СП располагаются не только многочисленные арахноидальные трабекулы, но и массивная



задняя субарахноидальная связка. В области этой связи паутинная оболочка тесно сращена с сосудистой оболочкой. Эти данные позволяют понять, почему при АС: 1) наиболее грубо сдавливаются арахноидальными спайками задние корешки спинного мозга; 2) более выражены нарушения ликворотока именно в задних СП.

Иногда спаечный процесс в паутинной оболочке ведет к образованию кист, наполненных прозрачной или ксантохромной жидкостью. В свежих случаях стенка кист состоит из молодой грануляционной ткани, в хронических — из грубоволокнистой фиброзной ткани. Эти кисты могут оказывать не только грубую компрессию прилежащего к ним участка спинного мозга, но и значительно затруднять ликвороток по СП.

**Клиника.** По распространенности АС и особенностям его проявлений различают ограниченный и диффузный АС. Чаще встречается первый вариант. При этом симптоматика развивается не сразу после травмы, а спустя несколько месяцев или лет. Появляются боли, иногда парестезии, слабость в конечностях. Характерным является медленное течение процесса с частыми, порой длительными ремиссиями. Процесс в большинстве случаев локализуется в области нижнегрудных сегментов или конского хвоста. В последних случаях боли достигают значительной интенсивности, часто носят приступообразный, стреляющий или ноющий характер. При других уровнях поражения корешковые явления раздражения и выпадения выражены не только в зоне поражения спинного мозга при травме, но и далеко от них. Иногда одновременно встречаются сегментарные, проводниковые и корешковые расстройства чувствительности. Нередки явления диссоциации между отдельными сухожильными рефлексами на одной конечности. При ограниченном кистозном АС наблюдаются выраженные проводниковые двигательные расстройства. В зависимости от локализации процесса по длине спинного мозга встречаются парепарезы, параличи спастического характера с патологическими знаками, рефлексами спинального автоматизма и даже сгибательными контрактурами. Однако при этом проводниковые расстройства чувствительности выражены менее четко. Появляются императивные позывы к мочеиспусканию; нарушения акта дефекации редки. Часто является неполный и реже — полный блок проходимости СП с умеренным повышением белка и ксантохромной ЦСЖ.

При диффузном АС клиническая картина напоминает менингоградикулит или менингомиелит; имеют место сочетание корешковых и проводниковых симптомов, белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением.

**Диагноз** АС представляет большие трудности. В отличие от опухоли спинного мозга, для АС, в особенности ограниченного,

наиболее характерны следующие симптомы: 1) указания в анамнезе больных на связь заболевания с предшествующей травмой; 2) длительность течения без выраженного нарастания проводниковых расстройств с частыми и нередко длительными ремиссиями; 3) изолированные явления раздражения, преимущественно корешкового характера; 4) локализация корешковых раздражений на значительном расстоянии от пораженных при ПСМТ сегментов спинного мозга.

При кистозных АС нередко отмечается несоответствие между чувствительными и двигательными нарушениями (грубые двигательные расстройства при умеренно выраженных расстройствах чувствительности). При миелографии отмечают причудливое расположение контрастного вещества в виде каплей, пятен, тяжей.

Лечение. При диффузном и ограниченном бескистозном АС проводят курс лечения антибиотиками, внутривенных вливаний иодида натрия (10—15—20% по 5—10 мл), ионогальванизацию с 2% иодидом калия, курсы стероидотерапии (в течение 5 суток больному дают по 20 ЕД АКТГ, затем 3 сут. преднизолон по 15 мг в сут; курс повторяют 4 раза). В некоторых случаях хороший эффект дает рентгенотерапия (2—3 сеанса по 75—100 сву; облучают 2—3 поля в зависимости от протяженности процесса). Назначают сероводородные ванны, грязевые аппликации, при болевых синдромах — родоновые ванны.

При ограниченных, особенно кистозных АС показано хирургическое вмешательство. Производят ламинэктомию, вскрывают твердую мозговую оболочку, разъединяют субарахноидальные спайки до восстановления проходимости СП, опорожняют кисты с обязательным тщательным ушиванием твердой оболочки.

Прогноз при АС в отношении жизни в большинстве случаев благоприятен. При ранней диагностике и своевременной операции, а также упорном консервативном лечении возможно полное выздоровление. Эффективность хирургического вмешательства зависит от распространенности процесса, количества кист, характера спаек и, наконец, наличия и характера изменения спинного мозга, связанного с травмой **V**, воспалительным процессом.

**К. Я. Оглезнев**

**АТЛАНТО-АКСИАЛЬНЫЕ ДИСЛОКАЦИИ** - травматические смещения между атлантом и аксисом, делятся на передние, задние и боковые. Боковые вывихи атланта исключительно редки. Чаще наблюдается дислокация атланта вперед по отношению к аксису. Передние дислокации атланта в свою очередь подразделяются на чрезузубовидные и чрезлигаментарные.

При переднем чрезузубовидном вывихе атланта происходит перелом зубовидного отростка, который смещается вместе с передней дугой атланта вперед. При этом основным фактором

компрессии оказывается задне-верхний угол сломанного аксиса. Между этим углом и смещенной вперед задней дугой атланта формируется критическая плоскость позвоночного канала, на уровне которой сдавливаются спинной мозг и его магистральные сосуды.

Чрезлигаментарный передний вывих атланта возникает при разрыве поперечной связки атланта, которая расположена кзади от зубовидного отростка и в норме служит опорой для него, препятствующей чрезмерному смещению атланта вперед. При этом виде дислокации атланта компрессирующим субстратом становится зубовидный отросток, на котором дуральный мешок вместе с мозгом расплывается и грубо сдавливается.

Травматическая дислокация атланта кзади возможна только при переломе зубовидного отростка, который сдвигается передней дугой атланта назад и может грубо сдавливать спереди спинной мозг.

Менее грубые повреждения не сопровождаются повреждением зубовидного отростка и поперечной связки атланта. При этом не происходит сдавления спинного мозга и его магистральных сосудов, что определяет консервативную тактику лечения.

Особенно легко возникают травматические дислокации при наличии аномалий шейно-затылочной области: агенезии зубовидного отростка или поперечной связки атланта, при несрастании зубовидного отростка с телом аксиса, ассимиляции атланта (слиянии его с затылочной костью), которая обычно сопровождается отсутствием поперечной связи.

Неврологические нарушения отражают высокое сдавление спинного мозга (спастический тетрапарез), компрессию спинно-мозжечковых путей (атаксия и другие мозжечковые расстройства), ядер каудальной группы черепных нервов (дисфония, дисфагия, нарушение глоточного рефлекса, асимметрия мягкого неба), внутричерепных отделов позвоночных артерий перед их слиянием в основную (головокружения, шум в ушах, головные боли, зрительные и другие нарушения).

При неосложненных дислокациях атланта симптоматика ограничивается вынужденным положением шеи и головы (чаще наклон и поворот головы в противоположную вывиху сторону), локальными болями, наличием симптома подпорки для головы, ограничением подвижности головы. Нередко эти симптомы не выражены или даже отсутствуют, что может быть причиной нераспознанной дислокации атланта.

Известны также трудности диагностики дислокаций атланта, обусловленные проекционными условиями рентгенографии верхних шейных позвонков, на которые наслаиваются другие костные структуры (нижняя челюсть, сосцевидные отростки). Примерно в трети случаев вывихи атланта диагностируют спустя несколько мес. или даже лет после травмы при обследовании

больных в специализированном лечебном учреждении. Застарелые вывихи атланта невозможно вправить бескровным путем, так как позвонки фиксируются в порочном положении рубцами, а затем и костными сращениями. Нередко зубовидный отросток не срастается с телом аксиса. Тогда возникает патологическая подвижность в атлanto-аксиальных суставах с опасным для жизни больного повторным сдавлением мозга. В таких случаях необходимо произвести оперативную стабилизацию: окципитоспондилодез или атлanto-аксиальный спондилодез.

Вправление свежих вывихов атланта производят бескровно либо оперативным путем. Неосложненные вывихи атланта легко вправляют одномоментным закрытым рычаговым способом Рише—Гютера или Мерла, а также тракцией позвоночника. После вправления чреззубовидных вывихов атланта производят длительную иммобилизацию позвоночника торако-краниальной гипсовой повязкой, так как срастание зубовидного отростка происходит в течение 8—12 мес. Учитывая частое несрастание таких переломов и опасность вторичных смещений атланта, в последнее время многие отдают предпочтение оперативному вправлению вывиха с последующим окципитоспондилодезом или атлanto-аксиальным спондилодезом. Для оперативной стабилизации верхних шейных позвонков используют различные материалы: шовный материал и проволоку, костные трансплантаты, металлические и пластмассовые конструкции. Хорошо зарекомендовали себя сочетание проволоки с быстротвердеющей пластмассой, а также конструкции из металла с памятью формы (титан-никелевые сплавы).

При застарелых вывихах атланта, сопровождающихся сдавлением мозга спереди, показано использование трансфарингеального доступа для удаления зубовидного отростка или тела аксиса. Передняя декомпрессия мозга сочетается с окципитоспондилодезом.

*А. А. Луцик.*

**БИОМЕХАНИКА ПСМТ.** Патобиомеханические нарушения при ПСМТ зависят от характера и локализации повреждений позвоночника. Различают следующие их виды: ушиб, частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночного двигательного сегмента (ПДС), самовправившиеся вывихи, разрыв межпозвонкового диска, вывихи и функциональные блоки позвонков, переломы и перелома-вывихи.

С практической точки зрения чрезвычайно важно подразделять травмы позвоночника на стабильные и нестабильные. Это оказывает существенное влияние на лечебную тактику и определяет необходимость надежной внешней иммобилизации поврежденного отдела позвоночника для предотвращения вторичного смещения позвонков или усугубления деформации позвоночного канала, что может сопровождаться опасной для жизни больного

травмой спинного мозга и его магистральных сосудов. Нестабильными являются такие травмы позвоночника, которые сопровождаются повреждением как переднего, так и заднего опорных комплексов ПДС. Передний опорный комплекс ПДС включает в себя тела позвонков, соединяющий их межпозвонковый диск, а также переднюю и заднюю продольные связки. Задний опорный комплекс ПДС — это суставные отростки и ножки дуг позвонков, суставные капсулы, желтые, межостистые и надостистые связки. Следовательно, нестабильность формируется не только при травме костных структур позвоночника. Разрыв межпозвонкового диска, например, сочетающийся с разрывом капсульно-связочного аппарата ПДС, также следует относить к нестабильной травме позвоночника.

В литературе дискутируется вопрос о том, что называть дисторзией позвоночника: самовправившиеся вывихи позвонков или разрыв капсульно-связочного аппарата ПДС, межпозвонковых дисков. В интересах больного целесообразно объединить перечисленные виды повреждения, так как каждый из них требует надежной иммобилизации позвоночника или оперативной стабилизации в связи с опасностью вторичного смещения или усугубления смещения позвонков. Кроме того, разрыв капсульно-связочного аппарата ПДС практически невозможно отличить от самовправившегося Вывиха, а разрыв межпозвонкового диска чаще сочетается с указанными видами повреждения. Их диагностика основывается главным образом на результатах спондилографии, включающей пробу с вытяжением позвоночника. Особенно демонстративна эта проба при дисторзиях шейного отдела позвоночника: при сопоставлении спондилограмм, выполненных до вытяжения шеи и в момент вытяжения, обращает внимание на чрезмерное увеличение расстояния между позвонками в поврежденном ПДС на снимке, произведенном при вытяжении шеи.

Изолированные вывихи позвонков (без перелома костных образований) бывают только в шейном отделе позвоночника. Между тем, легкие формы подвывихов, которые правильнее называть функциональными блоками позвонков, могут наблюдаться на любом уровне. Функциональный блок — это обратимое ограничение подвижности в ПДС при изменении взаиморасположения суставных отростков и внутрисуставных соединительнотканых элементов, реализующееся в связи с рефлекторной околосуставной миофиксацией. Последняя может быть обусловлена травмой мышц и капсульно-связочного аппарата, а также патологической экстеро- и интероцептивной импульсацией из поврежденных тканей и органов. Подвывих в суставах позвоночника может быть также обусловлен ущемлением дубликатуры капсулы сустава и так называемых менискоидов. Функциональные блоки легко определяют приемами мануальной диагностики и ликвидируют мануальной терапией или вытяжением позвоночника.

Частичные вывихи (подвывихи) или полные вывихи позвонков могут вызывать компрессию нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале, либо бывают неосложненными. По направлению смещения вышележащего позвонка их делят на передние, задние и боковые. Они могут быть одиночными или множественными. Передние вывихи атланта сопровождаются переломом зубовидного отростка либо разрывом поперечной связи атланта. Задние вывихи атланта могут возникать только после перелома зубовидного отростка.

Вывихи позвонков обычно сопровождаются нарушением статической и динамической функций позвоночника, клинические проявления которых доминируют при неосложненных вывихах.

Современные не устраненные вывихи позвонков (несвежие и застарелые), вызывая хроническую травматизацию нервно-сосудистых образований позвоночного канала, сопровождаются биомеханическими нарушениями в позвоночнике, особенно в соседних ПДС. Перегрузка соседних межпозвонковых дисков ведет к их дистрофическому поражению с последующей нестабильностью. Вторичные биомеханические нарушения возникают также в ПДС, примыкающих к деформации позвоночника, обусловленной переломами и переломами-вывихами позвонков. Наиболее грубое искривление оси позвоночника возникает при компрессионном клиновидном переломе тел двух и более позвонков. В связи с выраженной кифотической деформацией позвоночного столба формируется компенсаторный гиперлордоз как в прилежащих ПДС, так и в соседних отделах позвоночника.

Даже легкая деформация оси позвоночника, обусловленная переломом суставного отростка или негрубой деформацией тела позвонка, вызывает существенную перестройку статической и динамической функции в поврежденном и соседних ПДС, а нередко и во всем позвоночнике, что способствует раннему дистрофическому его поражению. Аналогичные биомеханические изменения возникают также после оперативной стабилизации позвоночника. Чем большую протяженность имеет спондилодез, тем быстрее перегружаются соседние ПДС.

*А. А. Луцки*

БАЛЬНЕОГРЯЗЕЛЕНИЕ ПСМТ (БГЛ) является одним из наиболее значимых методов воздействия, способствующих восстановлению многообразных нарушенных функций, сопровождающих спинальные поражения. В основном этот метод применяется в санаторно-курортных условиях и позволяет осуществить один из этапов комплексной патогенетической терапии двигательных, чувствительных, трофических, соматических, мочеполовых и др. расстройств в восстановительном и резидуальном периоде ПСМТ. На курортах лечебные грязи, в основном иловые, применяют в специализированных здравницах для боль-

ных с ПСМТ (Саки, Славянок, Садгород, Озеро Карачи, Сергиевские минеральные воды, Кемери). Лечебное действие грязи обусловлено механическим, термическим, химическим, гормональным, бактерицидным воздействиями на нейродистрофические и регенераторные процессы, находящиеся в зависимости от клинической картины поражения и состояния иммунного гомеостаза больных с ПСМТ. БГЛ показано при поражениях любого уровня в различные периоды течения ПСМТ — начиная с раннего восстановительного периода (до позднего восстановительного периода — 5–6 лет). В резидуальном периоде возможно БГЛ больных, не получавших подобного лечения ранее или после повторных операций на спинном мозге и позвоночнике. Повторные курсы БГЛ проводят через 6–10 мес. (не менее 2–3 курсов). При отсутствии лечебного эффекта следует сделать перерыв на 2–3 года и заменить курортный фактор (электрогрязь, бальнеолечение и пр.).

До направления больных на курорт своевременно по месту жительства санируют инфекционно-трофические очаги, нормализуют деятельность внутренних органов и систем, нарушенных в результате ПСМТ. БГЛ противопоказано (помимо общих противопоказаний) при наличии у больных нейрогенных осложнений, нейротрофических нарушений, требующих стационарного лечения, либо вторичных изменений со стороны спинного мозга и позвоночника (спастичность, болевой синдром, блок субарахноидального пространства, нестабильность позвонков и др.), подлежащих оперативному лечению.

Используют рефлекторно-сегментарный метод БГЛ: аппликации накладывают на участки кожи соответственно пораженным сегментам спинного мозга и на пораженные конечности («воротники», «пояса», «брюки», «куртки»); толщина слоя грязи 2–4 см, температура 38–42°C, длительность 10–15–20 мин, в зависимости от переносимости. Грязевые аппликации смывают хлоридно-натриевой водой (37°C) в виде душа в течение 2–3 мин. Процедуры назначают через сутки либо с отдыхом через 2–3 процедуры; на курс лечения 12–16 процедур. Разновидностью грязелечения являются электрогрязевые процедуры. В дни, свободные от грязевых процедур, либо самостоятельным лечебным курсом назначают бальнеотерапию (хлоридно-натриевые, терминальные, жемчужные ванны, подводный душ-массаж, гидрокинезотерапия и др.). Для восстановления функции тазовых органов одновременно с грязевыми аппликациями назначают ректальные грязевые тампоны (42–44°C, 20–30 мин). После грязевых процедур рекомендуется отдых в течение 15–20 мин и по показаниям — ортопедические мероприятия (растяжение спазмированных мышц, укладки в физиологичном положении, стимуляции мышц, массаж). Через 1,5–2 часа после и за 30–40 мин до грязелечения разрешается аппаратная физиотерапия, медикаментозное лече-

ние и лечебная гимнастика (соответственно основной реабилитационной задаче, индивидуально). -

\* *Н. Е. Мольская*

**БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (БС)** - чаще всего обусловлен травматической деформацией позвоночника (спондилолиз, сколиоз и др.), усугубляется, если ПСМТ произошла на фоне дегенеративных процессов в межпозвонковых дисках, стеноза позвоночного канала, оссификации связочно-мышечного и суставного аппарата позвоночника.

При вовлечении спинного мозга БС может приобретать большую выраженность и устойчивость, особенно при повреждении апикальных отделов задних рогов и желатинозной субстанции (зона входа задних корешков).

В патогенезе стойкого БС лежит нарушение взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем вследствие травматической деструкции или дисфункции участков сегментарного аппарата спинного мозга (деафферентация) с утратой адекватного контроля за «афферентным входом» импульсов. Важную роль играет дефицит медиаторов противоболевых систем (опиаты-эндорфины и др.).

Диагностика БС представляет большие сложности, хотя именно установление топик поражения во многом определяет характер лечебной, особенно хирургической тактики. Ведущее место занимает оценка клинической картины - распределение болей по соматомам, соответствие или несоответствие этого распределения топике двигательных нарушений, качественные, и количественные особенности болевых приступов. Для их объективизации и систематизации используют специальные болевые карты, которые содержат шкалы интенсивности, длительности БС, описательные параметры и др. Среди инструментальных методов используют спондилографию (определение характера и топографии повреждений позвоночника), миелографию (выявление зон отрыва задних корешков, обычно составляющих плечевое сплетение, определение компрессии спинного мозга), термографию (уточнение топографии болевой зоны), оценку соматосенсорных ВП.

**Особенности лечебной тактики.** Купирование БС является неотъемлемой частью комплексной терапии ПСМТ, прежде всего в остром ее периоде. Сохраняющийся БС после устранения очагов ирритации и деформаций позвоночника при неэффективности анальгетиков, транквилизаторов, физиотерапии, рефлексотерапии является показанием к хирургическому лечению. Основные его направления и приемы следующие: 1) чрескжная электростимуляция задних столбов спинного мозга; 2) селективная стереотаксическая миелотомия (экстралемнисковая, комиссуральная); 3) шейная комиссуротомия; 4) задняя ризото-



мия; 5) селективная задняя радикулотомия (избирательное пересечение мелких ноцицептивных волокон с сохранением больших лемнисковых; 6) деструкция входной зоны задних корешков. Последние 2 вида операций осуществимы при использовании операционного микроскопа. Оптимальные результаты при деструкции входной зоны достигаются после выполнения продольной глубокой миелотомии в области задне-латеральной борозды спинного мозга на уровне вырванных задних корешков (доступ — гемиламинэктомия) с использованием игольчатого ультразвукового скальпеля. Осуществлению деструктивных хирургических манипуляций могут предшествовать *курсы гипотермии спинного мозга*, а также эпидурального или субарахноидального введения опиатов.

*А. В. Лившиц*

**ВИСЦЕРАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Нарушение целостности спинного мозга, сопровождающееся дезинтеграцией их деятельности, приводит к развитию выраженных нейродистрофических процессов во многих внутренних органах и тканях.

Возникновение и выраженность дистрофий зависят как от состояния ЦНС (преимущественно гипоталамо-гипофизарной системы, спинного мозга), так и от афферентных систем самих органов, периферических ганглиев и нервных сплетений. Установлено, что чем больше поврежден спинной мозг, тем чаще и в большей степени выражены трофические нарушения. У больных с частичным нарушением анатомической целостности спинного мозга пролежни и трофические язвы отмечаются у трети больных; при полном морфологическом перерыве спинного мозга — у 2/3 пострадавших.

Нарушение трофического влияния ЦНС на ткани усугубляется возникновением в пределах травмированного спинного мозга, особенно на уровне его повреждения, очагов компрессии, патологической ирритации (участки некроза, кровоизлияний, рубцы). Так, у больных с переломо-вывихом тел позвонков и грубым повреждением и сдавлением спинного мозга при неустраненном вывихе и сохраняющемся сдавлении и раздражении спинного мозга костной тканью пролежки развиваются вдвое чаще, чем у больных с аналогичным уровнем и степенью повреждения спинного мозга, у которых в ранние сроки была произведена операция с ревизией и устранением всех видов сдавления и раздражения мозга.

Обширная иннервация органов брюшной полости из тазового сплетения, наличие во внутренних органах собственных рецепторных нейронов (помимо мигрированных во внутренние органы типичных псевдоуниполярных нейронов), возникновение местных рефлекторных дуг из афферентных нейронов, связи части из них с задними корешками спинного мозга, а также новые

данные, подтверждающие концепцию о наличии обратных связей в составе вегетативной нервной системы, свидетельствуют, что в возникновении дистрофий внутренних органов большую роль играют нарушения иннервационных связей самих этих органов. Все это определяет, с одной стороны, необходимость электрической стимуляции внутренних органов, а с другой — проведение реконструктивных нейрохирургических операций, корригирующих эфферентные потоки.

Воспалительные процессы, протекающие нередко в инфицированном, деафферентированном мочевом пузыре, особенно при грубых повреждениях спинного мозга, нередко приводят к бурно развивающемуся нейродистрофическому процессу с образованием вторично-сморщенного мочевого пузыря (он теряет резервную функцию, гибнут мышечные элементы и пузырь становится неспособным к сокращению и растяжению). В этих случаях показана интестиновезикопластика аутоотрансплантатом с последующей трансректальной электростимуляцией для поддержания мышечного тонуса и рефлекторной активности трансплантата.

Вторичному сморщиванию и рубцеванию подвержен также сфинктерный аппарат мочевого пузыря, этому способствует постоянная катетеризация, воспаление, что обуславливает рубцовое перерождение сфинктеров и препятствует акту мочеиспускания даже в условиях электростимуляции. В этих случаях производят трансуретральные эндоскопические реконструктивные операции на шейке пузыря и сфинктерах.

При ПСМТ часто нарушается моторная и секреторная ритмика желудочно-кишечного тракта. Вследствие расстройств центральной регуляции развивается гиперсекреторная реакция желудка в виде повышения выделения натошак свободной соляной кислоты; в кишечнике идет обратный процесс — снижение уровня выделяемых кишечных ферментов. Такой дисбаланс вызывает, с одной стороны, эрозивные изменения слизистой оболочки желудка, а с другой — нарушение процесса обработки и всасывания необходимых для организма продуктов в кишечнике. Электрическая стимуляция может способствовать перестройке циркадных секреторных ритмов желудка и кишечника и уравновешиванию секреторной активности органов желудочно-кишечного тракта за счет дополнительного афферентного влияния электрических стимулов на рецепторный аппарат самого органа, а также висцеральные ганглии и сегменты спинного мозга.

Следует учитывать также, что у больных с ПСМТ возрастает внешне-секреторная функция поджелудочной железы, повышается концентрация панкреатических ферментов с потерей или ослаблением супраспинальных тормозных влияний.

В развитии нейродистрофических процессов в тканях перво-степенное значение придается нарушениям иннервационных механизмов, регулирующих тканевую трофику. Ее регуляция со

стороны ЦНС осуществляется не только филогенетически молодым нервнопроводниковым путем, но также и более древним нейрогормональным путем. У больных с ПСМТ функция надпочечников и даже их резервные возможности в значительной степени истощены и снижены. Суточная экскреция кортикостероидов в моче уменьшена на 20—50% по отношению к физиологической норме. Реакция на АКТГ указывает на снижение наличных и потенциальных резервов, что свидетельствует о перенапряженности компенсаторных возможностей коры надпочечников.

При повреждениях спинного мозга резко снижена скорость микрокровотока в коже и мышцах, особенно в зоне с нарушенной чувствительностью, а также тканевого микролимфотока и скорости потребления кислорода тканями. Цитологическая картина раневых отпечатков показывает, что нарушены интимные процессы регенерации тканей: отсутствует фагоцитарная активность нейтрофилов, которые резко дегенеративно изменены, вплоть до распада. Количество патологически измененных нейтрофилов в крови колеблется от 22% до 100%. Все эти данные говорят о резком нарушении при ПСМТ трофических процессов в мягких тканях, их гипоксии, значительном снижении важнейших функций (дезинтоксикационной, фагоцитарной) ретикулоэндотелиальной системы в целом.

Обязательным условием эффективности комплексного лечения является ликвидация очагов патологической ирритации в спинном мозге, которая обусловлена спазмным процессом, сдавлением мозга при невыправленных переломах-вывихах позвонков (провоцирующими болевой и спастический синдром), нарушениями спинального кровообращения и др.

*А. В. Лившиц*

**ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ** — без перелома возникают лишь при повреждении шейного отдела позвоночника. При этом наступает смещение в боковых межпозвонковых суставах на всю длину сочленяющихся поверхностей. Если это смещение произошло в суставе одной стороны, то вывих называется односторонним или ротационным, т. к. при этом наступает поворот вывихнутого позвонка, а если в обоих суставах, то двусторонним. При полной утрате соприкосновения суставных отростков позвонков вывих называется полным. Если при этом произошло захождение нижних суставных отростков за верхние с соскальзыванием их в верхние позвоночные вырезки нижележащего позвонка, то такой вывих называется сцепившимся. Смещение вывихнутого вперед позвонка с наклоном кпереди называют опрокидывающимся, а без наклона, когда поверхности тел смещенных позвонков расположены как бы параллельно, — скользящим. В редких случаях может возникнуть вывих атланта вследствие

выскальзывания зубовидного отростка аксиса из-под поперечной связки (перидентальный вывих) без повреждения отростка и поперечной связки. Вывихи шейных позвонков обычно бывают одиночными и в редких случаях множественными. Они часто сопровождаются повреждением спинного мозга (см. *Закрытая ПСМТ*). Вывихи шейных позвонков возникают чаще при прямой и реже — при косой травме позвоночника.

Клиническими признаками при вывихе шейных позвонков являются вынужденное положение головы, напряжение мышц шеи, резкие боли при движениях головы. Г

Диагноз ставится на основании наличия травмы в анамнезе, клинической картины заболевания и результатов рентгенологического обследования.

Лечение направлено на закрытое или оперативное вправление вывиха.

*Е. И. Бабиченко*

**ГЕМАТОМИЕЛИЯ (ГМ)** — кровоизлияние в серое вещество спинного мозга. Чаще возникает при закрытой ПСМТ. Излившаяся кровь обычно распространяется от центрального канала в поперечном направлении на небольшом протяжении, разрушая при этом переднюю и заднюю спайки, передние и задние рога спинного мозга и сдавливая проводящие пути, расположенные в белом веществе. По длиннику эти кровоизлияния нередко занимают несколько сегментов. В месте кровоизлияния нервная ткань погибает, после рассасывания кровоизлияний отмечается разрастание глиальной ткани и образование кист. Наиболее частой локализацией травматической ГМ является шейное или поясничное утолщение.

Клиническая картина ГМ зависит от величины кровоизлияния, степени нередко возникающего при травме ушиба спинного мозга и может проявляться синдромом полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. В дальнейшем происходит частичное восстановление его проводниковых функций и в клинической картине становится характерным сочетание сегментарных и проводниковых расстройств, которое при незначительной степени ушиба мозга может наблюдаться с самого начала заболевания. При этом типичны диссоциированные расстройства чувствительности (нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранности глубокой и отчасти тактильной) и парез или паралич мышц в зоне пораженных сегментов. При ГМ в нижнешейном отделе спинного мозга, где двигательные клетки, иннервирующие мелкие мышцы дистальных отделов рук, располагаются ближе к центральному каналу, возникает дистальный паралич рук. При ГМ на уровне C<sup>8</sup>—Th<sup>1</sup> сегментов вследствие поражения располагающегося здесь цилиоспинального центра наблюдается синдром Горнера (сужение

глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). При ГМ на уровне С<sup>4</sup> сегмента вследствие поражения двигательных клеток, иннервирующих диафрагму, может наступить ее паралич с нарушением дыхания. При ГМ пояснично-крестцового отдела могут наступить стойкие расстройства функции тазовых органов вследствие поражения центров мочеиспускания и дефекации.

Лечение заключается в назначении строгого постельного режима, гемостатических средств и локальной гипотермии. В дальнейшем проводят мероприятия, направленные на восстановление функций спинного мозга.

*Е. И. Бабиченко*

**ГЕМАТОМЫ ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СПИНАЛЬНЫЕ.** Эпидуральная гематома (ЭГ) образуется при разрыве эпидуральных вен. Излившаяся кровь скапливается в эпидуральном пространстве, распространяясь выше и ниже источника кровотечения, и приводит к сдавлению спинного мозга.

Клинически ЭГ характеризуется признаками нарастающего сдавления спинного мозга, возникающими через некоторое время после травмы и проявляющимися ухудшением движений, чувствительности и нарушением функций тазовых органов. ЭГ может появиться через несколько суток и даже недель после травмы по типу позднего травматического кровоизлияния с отсроченным развитием симптоматики очаговой компрессии спинного мозга.

Для ЭГ характерны корешковые боли, рефлекторное напряжение мышц на уровне повреждения позвоночника и расположения гематомы, резкая болезненность их при пальпации, ограничение подвижности позвоночника вследствие болей и мышечного напряжения, оболочечные симптомы. ЦСЖ обычно не изменена.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных о наличии травмы, клинической картины заболевания и данных, указывающих на наличие сдавления спинного мозга.

Лечение — хирургическое. При возникновении сдавления спинного мозга, подтвержденного объективными методами исследования (данные ликвородинамического исследования, веноспондилографии, эпидурографии, КТ, МРТ и др.), показана ламинэктомия с удалением гематомы и устранением сдавления спинного мозга.

Субдуральная гематома (СГ) — ограниченное скопление крови в субдуральном пространстве вследствие повреждения кровеносного сосуда. Очень редкое осложнение ПСМТ.

Клиническая картина СГ сходна с таковой при ЭГ и характеризуется медленным нарастанием явлений сдавления спинного мозга, проявляющегося ухудшением движений, чувствительности и нарушением функций тазовых органов. При

люмбальной пункции обнаруживают примесь крови в ЦСЖ с блоком субарахноидального пространства.

Лечение — хирургическое. Показана ламинэктомия с удалением гематомы и устранением сдавления спинного мозга.

*Е. И. Бабиченко*

**ГИПОТЕРМИЯ СПИШЮГО МОЗГА** - метод локального охлаждения поврежденных сегментов. Применяют для лечения главным образом спастического синдрома. Используют пункционный способ перфузии охлажденного изотонического раствора натрия хлорида.

*А. В. Лившиц*

**ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЕ** в остром периоде ПСМТ характеризуется вялым параличом или парезом мышц ног с выпадением брюшных и сухожильных рефлексов на нижних конечностях. Вялый характер паралича или пареза является следствием спинального шока дистально от уровня повреждения спинного мозга. Одновременно возникает нарушение чувствительности по проводниковому типу и нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала.

Повреждение верхнегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом или парезом дыхательной мускулатуры грудной клетки, в частности межреберных мышц, что приводит к резкому ослаблению дыхания. Повреждение на уровне Th<sup>3-5</sup> сегментов, в боковых рогах которых находятся вегетативные клетки, осуществляющие иннервацию сердца, может сопровождаться нарушением сердечной деятельности в виде аритмии, ослабления сердечных сокращений и др. Повреждение на уровне Th<sup>10-12</sup> и сегментов приводит к параличу мышц брюшного пресса. Повреждение на уровне верхне- и среднегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом мышц спины.

По мере ликвидации явлений спинального шока при частичном повреждении спинного мозга наблюдается восстановление проводниковых функций, вялый паралич ног сменяется спастическим парезом, появляются и постепенно становятся живыми или даже высокими выпавшие ранее рефлексы с ног. Расстройство чувствительности становится менее выраженными с постепенным снижением их уровня. Медленно восстанавливается произвольная функция мочевого пузыря и прямой кишки.

При грубом повреждении спинного мозга по типу морфологического перерыва его поперечника в позднем периоде постепенно и в более поздние сроки отмечается переход вялого паралича ног в спастический с резким повышением тонуса мышц, возникновением их спастических сокращений и высоких рефлексов с ног, появлением патологических рефлексов флексорного и экстензорного типа. Нарушения чувствительности остаются в виде анестезии по проводниковому типу, верхняя граница

которой соответствует уровню поврежденных сегментов. Задержка мочи и кала сменяется автоматизмом тазовых органов с непроизвольным их опорожнением. В дальнейшем никакого восстановления проводниковых функций спинного мозга не отмечается.

*Е. И. Бабиченко*

**ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ (ГМД).** Межпозвоноковый диск (МД) состоит из прочного фиброзного кольца, волокна которого врастают в лимбические отделы тел соседних позвонков, и полужидкого пульпозного ядра. Различают Три основных функции МД: амортизационная, фиксационная и обеспечение подвижности между соседними позвонками за счет эластичности МД.

МД нередко травмируется изолированно либо в сочетании с повреждением других элементов позвоночного двигательного сегмента: капсульно-связочного аппарата, костных образований. Частичный разрыв (растрескивание) МД служит пусковым моментом в формировании посттравматического остеохондроза, в том числе ГМД. При полном разрыве МД может сразу образоваться так называемая острая травматическая ГМД. В зависимости от взаимоотношений элементов диска с окружающими тканями различают 4 вида ГМД: эластическая протрузия, секвестрированная протрузия, частичный пролапс и полный пролапс.

Эластическая протрузия МД — это выпячивание в сторону истонченного участка фиброзного кольца (как плохо накачанное колесо автомобиля) вследствие уменьшения объема (усыхания, фрагментации) МД. Эластическая протрузия МД вызывает легкую компрессию прилежащего корешка спинального нерва, что клинически проявляется симптомами раздражения корешка.

В основе секвестрированной протрузии МД лежит фрагмент разорванного диска, ущемившийся в периферических отделах грубой трещины МД. Такая протрузия грубее сдавливает прилежащий корешок спинального нерва и проявляется не только корешковыми болями, но также симптомами частичного нарушения проводимости сдавленного корешка: снижением соответствующего рефлекса, гипостезией в дерматоме данного корешка.

При частичном пролапсе часть большого секвестра разорванного диска ущемляется в периферических отделах трещины фиброзного кольца, другая часть выпячивается за пределы МД, грубо сдавливая прилежащие нервно-сосудистые образования. Такая выраженная компрессия корешка клинически проявляется синдромом полного или почти полного нарушения его проводимости.

При полном пролапсе секвестры пульпозного ядра находятся за пределами МД, располагаются под задней продольной связкой, могут мигрировать вверх или чаще вниз. При большой массе выпавших элементов МД они грубо сдавливают прилежащие

нервно-сосудистые образования, вызывая синдром конского хвоста (на поясничном уровне) или синдром миелопатии (на грудном, шейном уровне). Если выпадает небольшой фрагмент пульпозного ядра, то он вызывает легкую компрессию нервно-сосудистых образований.

По поперечнику МД травматические грыжи делят на 4 разновидности: задне-боковые, парамедианные, срединные, боковые или фораминальные.

Задне-боковые ГМД наблюдаются чаще других. Их локализация соответствует наиболее истонченному участку фиброзного кольца, как раз напротив места фиксации корешка в месте его выхода из дурального мешка. Задне-боковая ГМД сдавливает один указанный корешок над одноименным позвонком (на шейном уровне) или под одноименным позвонком — на грудном или поясничном уровне.

Парамедианная локализация ГМД наблюдается несколько реже. При этом на поясничном уровне сдавливаются не только корешок в месте выхода его из дурального мешка, но также интрадуральная часть нижележащего корешка. На грудном или шейном уровне парамедианная ГМД сдавливает соответствующую половину спинного мозга.

Срединная ГМД на поясничном уровне сдавливает интрадурально два одноименных корешка, которые фиксированы к задне-боковым стенкам дурального мешка перед их выходом на нижележащем уровне. На шейном и грудном уровне срединная грыжа вызывает симметричную компрессию спинного мозга и его сосудов.

Боковая или фораминальная ГМД — самая редкая локализация, составляющая всего 1% от всех грыж. Она сдавливает корешок над одноименным позвонком на шейном уровне и под одноименным позвонком — на грудном и поясничном уровне.

ГМД наряду с корешком или спинным мозгом могут сдавливать магистральные сосуды мозга: радикуло-медуллярную, переднюю спинальную артерии. В подобных случаях диагностика и декомпрессия должны производиться особенно срочно, иначе успевают произойти необратимые постишемические изменения в спинном мозге. О компрессии магистральных сосудов спинного мозга может свидетельствовать несоответствие верхнего уровня неврологических расстройств локализации повреждения позвоночника, а также приобщенность неврологических расстройств к бассейну сдавленного сосуда.

Лечение ГМД оперативное. На шейном уровне используют передне-боковой парафарингеальный доступ, на грудном уровне — боковой, внеплевральный или передне-боковой чресплевральный, а на поясничном уровне — передне-боковой забрюшинный доступ. Возможны задние доступы к ГМД.

*А. А. Луцик*



**ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ДН).** Распространенность, выраженность и характер ДН при травме позвоночника и спинного мозга и их динамика в значительной степени определяют тяжесть клинического состояния пострадавшего и зависят от ряда факторов (механизм и локализация повреждения спинного мозга, нестабильность позвоночного сегмента, сопутствующие гемо- и ликвородисциркуляция, сроки с момента травмы и др.). ДН обусловлены вовлечением в патологический процесс нисходящих систем спинного мозга, его сегментарного аппарата или передних корешков.

Нарушения движения обычно проявляются симметрично тетрапаралегиями или парезами. При этом двусторонние вялые параличи, возникающие после травмы, могут клинически имитировать анатомический перерыв спинного мозга вследствие развивающегося спинального шока. Асимметричные или односторонние двигательные расстройства могут возникать при колотых (штыковых, ножевых) ранениях спинного мозга и при поражениях конского хвоста.

При тяжелых повреждениях позвоночника и спинного мозга движения в соответствующих конечностях у большинства больных исчезают сразу после травмы. Нарастание двигательных расстройств в первые часы и сутки может быть обусловлено формированием эпи- или субдуральной гематомы, дисциркуляторной ишемией спинного мозга при компрессии корешковых или вертебральных артерий, отеком спинного мозга, а также его дополнительной травматизацией при смещении костных отломков или инородных тел.

Для оценки ДН при травме позвоночника и спинного мозга большое значение имеет определение состояния мышечного тонуса. Непосредственно после травмы он значительно снижен у большинства больных независимо от уровня поражения. При повреждении верхних шейных сегментов и грудного отдела спинного мозга атония постепенно сменяется повышением тонуса мускулатуры парализованных конечностей с переходом в спастическое состояние. При этом восстанавливаются глубокие рефлексы, появляются патологические и защитные рефлексы. Стойкая гипотония и атрофия мышц при параличах характерны для поражения области шейного и поясничного утолщений, конуса и конского хвоста спинного мозга.

Двигательная функция может восстанавливаться при частичных повреждениях спинного мозга. При тяжелых ушибах спинного мозга признаки восстановления движений появляются ранее чем через 4—5 нед. после травмы. Для более полного восстановления необходимо устранение компримирующих факторов (костные фрагменты, инородные тела, гематомы, рубцы).

Правильная оценка и учет ДН способствуют уточнению показаний и выбора способа оперативного вмешательства. Опре-

деленное значение для восстановления движений при повреждениях спинного мозга имеют методы электростимуляции. В последние годы с целью реконструкции поврежденного спинного мозга и восстановления его проводниковых и сегментарных функций экспериментально разрабатывается метод имплантации эмбриональной нервной ткани; который даст обнадеживающие результаты.

*Р. И. Теум*

**ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ И РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ПСМТ.** Оперативному лечению могут подвергаться следующие группы больных:

1. Больные, у которых своевременно не устранена компрессия нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале.

2. Имеющие так называемое позднее сдавление спинного мозга и его магистральных сосудов (рубцами, костно-хрящевыми разрастаниями, гигромами и гидромиелией, травматическими дивертикулами оболочек спинного мозга и др.).

3. Больные с нестабильностью в поврежденных позвоночных двигательных сегментах, вызывающей прерывистое сдавление спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков.

4. Больные с разрывом функционально важных корешков спинальных нервов с целью их сшивания или шунтирования за счет соседних менее важных корешков.

5. Нуждающиеся в нейроортопедических операциях (пересадка сухожилий мышц, корригирующие остеотомии, невротомии, артротомии в функционально выгодном положении сустава и т. д.).

6. Нуждающиеся в нейроурологических вмешательствах, направленных на ремускуляризацию мочевого пузыря, имплантацию электродов для стимуляции его или спинного мозга.

7. Нуждающиеся в различных миелотомиях, направленных на ликвидацию неукротимых болей или на неуправляемой мучительной гиперспастичности мышц.

Наибольшее распространение получили декомпрессивно-стабилизирующие операции. Оперативный доступ для декомпрессии спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков выбирают дифференцированно, в зависимости от конкретной патогенетической ситуации.

При сдавлении мозга спереди костно-хрящевыми разрастаниями тел позвонков, клином Урбана, костными или хрящевыми фрагментами, внедрившимися в позвоночный канал, задне-верхним углом тела нижележащего позвонка при застарелых вывихах и переломах-вывихах показаны оперативные доступы в передние отделы позвоночного канала: 1) на верхнешейном уровне — доступ через рот; 2) на шейном уровне — передне-боковой парафарингеальный; 3) на грудном уровне — передне-боковой чрез-

плевральный или боковой экстраплевральный; 4) на поясничном уровне — задний, реже — передне-боковой забрюшинный.

Принцип передней декомпрессии при поздних оперативных вмешательствах заключается в том, что высверливают до позвоночного канала 2 отверстия выше и ниже компрессии. В результате этого компрессирующий субстрат оказывается доступным для резекции. Самые глубокие его отделы удаляют из позвоночного канала костными ложками и кюретками. Делают менингомиелорадикулолиз и спондилодез.

Задний доступ для поздней декомпрессии показан при рубцово-спаечном процессе, как основной причине компрессии, для опорожнения и дренирования внутримозговых и оболочечных кист, для ликвидации дивертикулов оболочек.

При нестабильности позвонков предпочтение следует отдать межтеловому спондилодезу костным трансплантантом или его комбинации (на грудном и поясничном уровнях) с межостистым или междисковым спондилодезом.

*А. А. Луцик*

**ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА (ДСМ).** При компрессии спинного мозга, как правило, сдавливаются его магистральные сосуды, особенно передняя спинальная артерия и отходящие от нее центральные артерии спинного мозга. Это диктует необходимость производить декомпрессию максимально быстро, иначе в спинном мозге могут наступить необратимые постишемические расстройства.

Между тем, необходимо учитывать возможные противопоказания для декомпрессии: 1) травматический шок; 2) сопутствующее повреждение внутренних органов; 3) ранние септические осложнения ПСМТ; 4) острая дыхательная недостаточность, сочетающаяся с другой бульварной симптоматикой.

Указанные противопоказания к ДСМ необходимо ликвидировать как можно быстрее: энергично вывести больного из шока, восстановить целостность внутренних органов и т. д. Иногда допустимо проводить указанные мероприятия параллельно с декомпрессией мозга.

При наличии соответствующих показаний ДСМ производят бескровно: вправляют вывих шейных позвонков одномоментно закрыто либо путем вытяжения позвоночника, делают реклинизацию и репозицию сломанных позвонков. В большинстве случаев приходится делать ДСМ хирургическим путем. В зависимости от формы (острое, раннее или позднее сдавление) и механизма компрессии выбирают оптимальный оперативный доступ в позвоночный канал.

На шейном уровне удаляют костные и хрящевые фрагменты, сдавливающие мозг спереди, передне-боковым парафарингеальным доступом. Глазным скальпелем вырезают два межпозвонко-

**вых** диска, прилежащих к сломанному телу позвонка, в сформированные щели вводят тонкие бранши кусачек, которыми резецируют тело позвонка. Его фрагменты удаляют из позвоночного канала костными ложками. Дуральный мешок расправляется. Тщательно формируют межтеловой паз трапециевидной формы, в которой вбивают губчато-кортикальный костный трансплантат в положении вытяжения и разгибания шеи. Травматическую грыжу шейного диска удаляют костной ложкой из фрезевого отверстия, высверленного до позвоночного канала через разорванный диск.

При переднем сдавлении грудного отдела спинного мозга методом выбора является боковой доступ в позвоночный канал (сочетание гемиламинэктомии с костнотрансверзэктомией), который переносит ось хирургического действия во фронтальную плоскость и позволяет безтравматизации мозга убрать костнохрящевые фрагменты, сдавливающие мозг. Операция завершается комбинированным (межтеловым и межостистым) спондилодезом, позволяющим рано активизировать больного.

Вывихи и переломо-вывихи позвонков вправляют из заднего доступа к позвоночнику путем рычагового воздействия на скелетированные суставные отростки. Задний доступ используют также для реклинации и репозиции сломанных позвонков, для удаления внутримозговых и оболочечных гематом, кист, рубцов, фрагментов сломанной дуга позвонка. Всякая ДСМ должна завершаться стабилизацией поврежденного отдела позвоночного столба.

При застарелых вывихах позвонков для декомпрессии спинного мозга производят его переднюю транспозицию путем удаления спереди тел позвонков, сдавливающих мозг, с последующим их замещением костным трансплантатом или имплантатом.

Менингиомиелорадикулолиз, как составная часть поздних декомпрессивных операций, может быть выполнена из любого доступа в позвоночный канал.

*А. А. Луцик*

**ДЕСТРУКТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Нейроны, глия и сосуды в очаге повреждения спинного мозга претерпевают дистрофические изменения; нервные волокна — дегенерацию, представленную 2 видами. 1. Нисходящая (валлеровская) развивается в нервных волокнах ниже тела нейрона. Признаки: утолщение, деформация и фрагментация аксонов, разволокнение, появление вакуолей, гранулирование аксоплазмы, распад на зерна и глыбки. При фрагментировании осевого цилиндра образуются кусочки разной формы и величины. При сохранении миелиновой оболочки, эти фрагменты осевого цилиндра лежат в ней, как в пустотах (камерах), при распаде миелинового волокна, когда оно распадается на миелиновые шары, такие фрагменты видны внутри них. Изменения миели-

новых волокон можно уловить методами Вейгерта, Шпильмейера и Авцына. Вначале миелин бледнеет, «тает», затем происходит деформация и вакуолизация оболочки, фрагментация на четки и образование миелиновых шаров. Завершающая стадия (6 нед.) — стадия шарлоховых шаров.

2. Восходящая (гуденновская) дегенерация идет по направлению к нервной клетке — длительность от нескольких часов до 101 сут. Позже наступает полная дегенерация волокон. Возможно появление и регенеративных признаков роста нервных волокон.

Существует также транснейрональная дистрофия. Она имеет определенные фазовые изменения нейронов, нервных волокон, глии и сосудов, среди которых прослеживаются дистрофические, деструктивные, репаративные и компенсаторные процессы.

*Г. Н. Кривицкая*

**ДЕТРИТ СПИННОМОЗГОВОЙ** — продукт распада тканей спинного мозга. При ПСМТ на месте травмы возникает очаг поражения — некроз. Некротический процесс проходит несколько стадий: 1) паранекроз — обратимые изменения; 2) некробиоз — необратимые дистрофические изменения (преобладают катаболические процессы над анаболическими); 3) тотальный некроз; 4) аутолиз — разложение мертвого субстрата. В зависимости от типа некроза (коагуляционного-сухого или колликвационного) будет различный морфогенез детрита. Активное участие в организации детрита принимают все формы глиальной и соединительной ткани.

*Г. Н. Кривицкая*

**ДЕФОРМАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ДП).** При травме позвоночника, в зависимости от вида ее биомеханики, происходят разрыв связочного аппарата, перелом и смещение составных частей позвоночника, что, в конечном счете, приводит к различным вариантам его деформации. ДП могут развиваться в трех плоскостях: фронтальной (боковое искривление — сколиоз), горизонтальной (поворот позвонков вокруг вертикальной оси — торсия) и наиболее часто встречающийся — сагитальной (горб — кифоз), посттравматические ДП бывают стабильными и прогрессирующими. Критерием определения степени выраженности сколиоза является угол между осевой линией позвоночника и линией, проведенной вдоль деформированного участка позвоночника. Повороты позвонков вокруг вертикальной оси встречаются при переломах-вывихах суставных отростков, что приводит к нестабильности поврежденных сегментов. Как правило, такие деформации нуждаются в корригирующих хирургических манипуляциях.

Кифозы являются основным видом ДП при сгибательно-разгибательном механизме травмы. Степень выраженности кифоза

определяют при помощи построения угла кифоза, т. е. угла между касательными линиями, проведенными на уровне Th<sup>2-3</sup> и Th<sup>12</sup> — L<sup>1</sup> позвонков. При деформации на другом уровне — также между касательными линиями выше и ниже деформации. Кифотические ДП имеют склонность к прогрессированию, особенно если угол кифоза превышает 18—20°. Профилактическим мероприятием против углубления кифозов является внешняя стабилизация съемными корсетами и в случаях резко выраженной деформации — расклинивающая вертебротомия.

*В. И. Соленый*

**ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Повреждение спинного мозга в шейном его отделе ведет к нарушению дыхания, что связано с поражением нервных клеток передних рогов (C<sup>2</sup> — C<sup>4</sup>) сегментов спинного мозга. Нарушения дыхания возникают тотчас после травмы и могут прогрессировать в связи с развитием отека спинного мозга, дисгемическими нарушениями и аутодеструктивными процессами. При низком поражении спинного мозга (ниже локализации ядра диафрагмального нерва) наступает паралич межреберных мышц. Дыхание при этом осуществляется лишь с помощью диафрагмы. При тяжелом поражении спинного мозга в шейном его отделе больные в силу имеющихся нарушений дыхательной мускулатуры не в состоянии обеспечить адекватную вентиляцию легких из-за резкого снижения дыхательного объема. В результате нарушений дыхания вскоре после травмы можно выявить высокое PaCO<sub>2</sub> и низкое PaO<sub>2</sub>.

Гиперкапния и гипоксемия могут нарастать, если имеются условия для оказания давления органами брюшной полости на диафрагму (копростаз, метеоризм, особенно при положении больного на спине в горизонтальной позиции или с опущенным головным концом). Отмечено, что альвеолярная гиповентиляция бывает наиболее выражена во время сна.

В зависимости от выраженности поражения ядра диафрагмального нерва функция диафрагмы может быть нарушена в большей или меньшей степени. На функцию внешнего дыхания у больных с высоким поражением спинного мозга большую роль играет положение больного в постели. В положении больного на животе диафрагма не может адекватно сокращаться из-за низкого тонуса передней брюшной стенки, что ведет к дальнейшему уменьшению жизненной емкости легких. Последнее часто создает серьезную опасность и при переводе больного в положение сидя, при котором диафрагма не поддерживается органами брюшной полости.

При спастическом параличе межреберные мышцы при вдохе вытягиваются внутрь и парадоксальные движения грудной клетки продолжаются в течение недель и месяцев после травмы спинно-

го мозга. Со временем паралич межреберных мышц ведет к ригидности грудной клетки и уменьшению эластичности легочной ткани с последующим коллапсом терминальных воздушных путей и альвеол, что обуславливает гипоксемию у больных с тетраплегией при нормальном  $\text{PaCO}_2$ .

Потеря активности мышц живота в сочетании с дисфункцией межреберных мышц не позволяет больным с нижней параплегией и более высокими поражениями повысить внутрибрюшное и внутригрудное давление, необходимое при откашливании мокроты. Неадекватный кашель, в свою очередь, обуславливает задержку секрета и возникновение застойной пневмонии. Из-за более высокой активности больные с параплегией менее подвержены, по сравнению с полностью обездвиженными пострадавшими, таким осложнениям, как аспирация содержимого желудка и эмболия легочной артерии. Решающую роль в аспирации содержимого желудка играет атония желудка, неподвижность больного и неадекватный кашлевой толчок.

Нарушение функции внешнего дыхания у части больных с ПСМТ может быть связано с развитием «нейрогенного отека легких». Он характеризуется отсутствием первичных нарушений в легких и (или) сердце и развивается сразу после травмы необычайно быстро в течение нескольких минут. Это состояние обусловлено значительной симпатической гиперактивностью, приводящей к стимуляции некоторых зон гипоталамуса или вызвано увеличением ВЧД.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЛА) — одна из основных причин гибели больных с ПСМТ. Источником ее являются тромбы в системе нижней полой вены (ног, таза). Развитию флеботромбоза способствует гиподинамия и нарушение процессов свертывания крови. Механическая закупорка легочных сосудов вызывает легочную гипертензию, повышение давления в правом желудочке с последующей его недостаточностью. Возникает спазм сосудов легкого, сосудистый коллапс, шок. Для больных с поражением спинного мозга характерна острая форма ТЛА, когда внезапно развивается одышка, коллапс, нервно-психическое возбуждение. Диагностика основана на данных клиники, ЭКГ, рентгенографии, КТ, скintiграфии. Лечение — гепарин, фибринолизин, стрептаза, эндоваскулярная фибринолитическая терапия, эмболектomia. Профилактика — контроль процессов свертывания и их своевременная коррекция. Во время операции, анестезии и в ближайшем послеоперационном периоде — бинтование нижних конечностей эластическими бинтами, ранняя двигательная активность (лечебная физкультура).

*А. Л. Парфенов*

ЗАКРЫТАЯ ПСМТ (ЗПСМТ) — составляет 1–4% от общего числа больных с различными видами травмы. Основным механиз-

мом является чрезмерное сгибание позвоночника чаще всего в наиболее подвижных его отделах (нижнешейном, нижнегрудном и верхнепоясничном), превышающее максимально возможный физиологический объем. Чаще всего это происходит при падении с высоты, придавливании тяжестью и др.

По характеру травмы позвоночника различают повреждения связочного аппарата, переломы тел позвонков, переломы дуг и отростков, переломо-вывихи и множественные повреждения. По уровню повреждения — травмы шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга и корешков конского хвоста.

ЗПСМТ делится на сотрясение, ушиб и сдавление. Сотрясение спинного мозга является функционально обратимой формой, клинически проявляющейся сегментарными нарушениями или, реже, частичным нарушением проводимости. *Ушиб спинного мозга* может привести к его частичному повреждению или анатомическому перерыву, что неврологически проявляется частичным или полным нарушением проводимости. Сдавление спинного мозга, обычно сопровождающееся его ушибом, может быть обусловлено костными отломками позвонков, обрывками мягких тканей, оболочечной гематомой, отеком-набуханием мозга или сочетанием этих причин.

Патологические изменения при ушибе спинного мозга характеризуются наличием первичных травматических некрозов в месте приложения травмирующей силы и вторичных, обусловленных нарушениями крово- и ликворообращения, которые особенно резко выражены при сдавлении спинного мозга.

В течении ЗПСМТ различают четыре периода: острый — длится 2—3 сут., ранний — 2—3 нед., промежуточный — до 2—3 мес. и поздний — более 3 мес.

Клиническая картина складывается из симптомов *перелома позвоночника* и симптомов повреждения спинного мозга (двигательные нарушения в виде снижения мышечной силы и ограничения объема движений вплоть до полного паралича, расстройства чувствительности и нарушения функции тазовых органов). В зависимости от степени повреждения спинного мозга неврологическая симптоматика может быть представлена сегментарными нарушениями, синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга, обусловленного явлениями спинального шока. Истинная степень повреждения обычно выявляется в более поздние сроки по мере исчезновения спинального шока.

Диагноз основывается на данных анамнеза, результатах клинического, особенно неврологического и рентгенологического обследований.

Лечение. Первая помощь должна быть направлена на устранение травматического шока, нарушений дыхания, возникающих вследствие паралича дыхательной мускулатуры.



*Транспортировка пострадавших* осуществляется только на жестких носилках или на щитах в положении больного на спине или на животе. Основу консервативного лечения составляет вытяжение на наклонной плоскости (жесткая постель с приподнятым на 20—30° головным концом). При переломе грудного или поясничного отделов позвоночника больного фиксируют к головному концу кровати с помощью ватно-марлевых колец за подмышечные впадины. При этом вытяжение осуществляют за счет собственной массы тела больного. При переломе шейных позвонков вытяжение производят с помощью грузов, фиксируемых за кости черепа или скуловые дуги. Для восстановления функций спинного мозга назначают физиотерапию (аппликации озокерита, парафина, грязи на область повреждения, продольную гальванизацию позвоночника, инофорез и др.) и медикаментозное лечение (рассасывающее и стимулирующее).

При *сдавливании спинного мозга* — производят оперативное вмешательство, направленное на устранение компрессии и восстановление нормальных топографо-анатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом. Хирургическая тактика определяется характером и уровнем сдавления спинного мозга. В послеоперационном периоде проводят консервативное лечение, направленное на восстановление функций спинного мозга. При лечении больного с ЗПСМТ большое внимание должно уделяться профилактике и лечению осложнений.

*Е. И. Бабиченко*

**ЗАСТАРЕЛЫЕ ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ЗВП)** - вывихи позвонков (нарушение взаимоотношений между суставными их отростками), которые не вправлены в течение более 6 недель.

Они могут быть неосложненными (редко) либо сопровождаются травматизацией нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале. При определении показаний к оперативному лечению ЗВП важно отличить сдавление спинного мозга и его корешков от их контузии. Для этого используют инструментальные методы исследования: электромиографию, миелографию, веноспондилографию, МРТ и т. д.

ЗВП вправить закрытым способом невозможно, ибо это травматично для спинного мозга, который, как и позвонки, фиксирован в порочном положении рубцами. Даже оперативное вправление ЗВП может сопровождаться травматизацией спинного мозга. Поэтому наибольшее распространение получила операция — передняя транспозиция спинного мозга путем удаления тел позвонков, деформирующих позвоночный канал, и замещения их костным трансплантатом.

*А. А. Луцик*

**ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ.** Инородные тела в позвоночный канал попадают в результате слепых огне-

стрельных ранений позвоночника и спинного мозга. Рентгенологически они выявляются в виде металлических предметов, преимущественно пуль и осколков. При других видах ранений и при закрытых травмах позвоночника в его канале могут определяться костные отломки, распознавание которых затруднено при поражениях грудного отдела из-за наложения тени ребер. В этих случаях более информативна КТ. Инородные тела, как правило, свидетельствуют о проникающем характере ранения. Прямыми симптомами интрадурального расположения инородных тел следует считать крупные размеры инородного тела, когда оно полностью выполняет просвет позвоночного канала, продольное расположение ранящего снаряда по оси позвоночного канала (симптом «капли»), а также зафиксированное перемещение инородного тела в краниокаудальном направлении. Неврологически в 75% случаях наблюдается синдром полного нарушения проводимости спинного мозга. При люмбальной пункции в ЦСЖ выявляются примесь крови и признаки блока субарахноидального пространства.

Лечение — хирургическое. Преимущественный доступ — ламинэктомия. В связи с возможностью перемещения инородных тел в субдуральном пространстве важна контрольная рентгенография на операционном столе перед началом операции. В отдельных случаях при фиксации ранящего снаряда в теле позвонка и отсутствии блокады ликворных пространств оправдан передний доступ. Прогноз определяется тяжестью повреждения вещества спинного мозга и сроками оперативного лечения и у трети пострадавших является благоприятным.

*А. И. Верховский*

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ (ИТ).** Паралич дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы) является важнейшей причиной развития острой дыхательной недостаточности у больных с поражением шейного отдела спинного мозга. В этом случае показана искусственная или вспомогательная вентиляция легких с помощью дыхательной аппаратуры под контролем газового состава крови. Однако следует учитывать, что нарушение функций дыхания может быть обусловлено вторичными, постепенно развивающимися факторами, важнейшие из которых — нарушение кровообращения и отек ствола мозга. Поэтому в комплекс методов патогенетической терапии необходимо включить дегидратацию (предпочтительно салуретики), гормоны, вазоактивные препараты, антигипоксанты, ноотропы, средства, улучшающие микроциркуляцию.

Значительное поражение ядра диафрагмального нерва у больных с тяжелой травмой шейного отдела спинного мозга требует длительной ИВЛ через трахеостому с последующей санацией трахеобронхиального дерева с помощью антибиотиков, антисепти-

ков, бронхо- и муколитиков. ИВЛ через интубационную трубку у таких больных нецелесообразна, так как длительная *интубация трахеи* требует, во избежание трофических повреждений слизистой оболочки носоглотки и трахеи, частых повторных реинтубаций, при которых велика опасность повреждения спинного мозга. Кроме того, пролонгированная интубация не исключает возникновения пневмоний, несмотря на тщательный уход за верхними дыхательными путями.

Проведение искусственной и вспомогательной вентиляции легких через интубационную трубку возможно при отсутствии тяжелых повреждений спинного мозга, а также нарушений сознания и гемодинамики. При наличии показаний интубацию трахеи следует выполнять крайне осторожно. Недопустимы значительные сгибания, разгибания и поворот головы в стороны. Предпочтителен назотрахеальный метод интубации вслепую или использованием фибробронхоскопа.

Интубированные больные, самостоятельно осуществляющие нормальную вентиляцию легких, нуждаются (под контролем газов крови) в дополнительных ингаляциях кислорода с периодами вспомогательной или искусственной вентиляции для предупреждения возникновения микроателектазов.

Электростимуляция диафрагмы находит применение главным образом при повреждениях спинного мозга на шейном уровне, когда на фоне парализованных мышц грудной клетки дыхание осуществляется лишь с помощью паретичной диафрагмы. Это единственный принцип ИВЛ, при котором можно рассчитывать на близкое к нормальному регионарное вентиляционно-перфузионное соотношение в легких, поскольку принцип надува и экстраторакального воздействия на легкие сделать это не позволяет.

ИТ нарушений гемодинамики. В синдроме циркуляторной недостаточности различают три формы: кардиогенную, гемическую и метаболическую. Кардиогенная форма наиболее характерна для острого периода травмы, когда под влиянием спинального и травматического шока происходит повреждение миокарда с развитием кальциевых некрозов. В этом случае ИТ направлена на поддержание сердечной деятельности с помощью сердечных гликозидов, гормонов, противошоковых препаратов, антагонистов кальция, реологически активных препаратов, оксигенотерапии. Синдром гиповолемической гипоперфуляции (при отсутствии массивной кровопотери) наиболее часто встречается в промежуточном и позднем периодах травмы, когда снижение метаболических потребностей приводит к уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК) в условиях нарушенной регуляции сосудистого тонуса. Развитие этого синдрома наиболее характерно при переводе больного в вертикальное положение, при введении даже небольших доз сосудорасширяющих препаратов и при

оперативных вмешательствах, связанных с умеренной кровопотерей. Лечение этого синдрома направлено на восстановление соответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла. Для этого восполняют ОЦК под контролем уровня центрального венозного давления с введением гормонов и сосудистых препаратов. Превентивное введение этих препаратов в сочетании с мерами, обеспечивающими улучшение притока крови к сердцу, значительно облегчает лечение этого синдрома.

Уроинфекция, раневой сепсис (пролежни) — причины развития синдрома метаболической гипоперфузии. Лечение направлено на коррекцию электролитных нарушений, сладжинга и депонирования крови, восполнение потерь белка. Применяют реологически активные и комплексообразующие препараты (низкомолекулярный декстран, поливинилпирролидон), препараты плазмы крови. С целью повышения антиагрегационных свойств растворов применяют аскорбиновую кислоту, гепарин, трасилол, активаторы фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота), кортикостероиды. Хороший эффект дают гипербарическая оксигенация, плазмозамена и гемосорбция. Разумеется, эти мероприятия проводят на фоне массивной (общей и локальной) антимикробной терапии.

Терапия урологических нарушений. Нарушение функции мочеиспускания, вызванное поражением спинного мозга, требует проведения мероприятий, направленных на максимальную разгрузку мочевых путей. С этой целью в остром периоде травмы при выраженном спинальном и травматическом шоке в уретру устанавливается постоянный катетер. Для профилактики уроинфекции и при ее наличии мочевой пузырь промывают раствором фурациллина в разведении 1:5000 с антибиотиками, чувствительными к патогенной флоре, ежедневно. При наличии выраженных гнойно-воспалительных процессов в мочевыводящих путях следует установить приливно-отливную систему Монро. При стабилизации состояния или при появлении мочепузырного рефлекса возможен переход на периодическую катетеризацию с частотой, не допускающей скопления мочи в пузыре более 350 мл.

*А. Л. Парфенов*

ИСХОДЫ ПСМТ — определяются степенью и уровнем повреждения позвоночника и спинного мозга, соблюдением правил транспортировки, объемом и комплексностью системы оказания помощи пострадавшим, сроками госпитализации, программой реабилитационных мероприятий. Процент удовлетворительных результатов лечения ПСМТ снижается пропорционально времени, прошедшему с момента травмы и до начала комплексного лечения. В значительном числе случаев углубление тяжести повреждения происходит в процессе оказания первой помощи

пострадавшим. Смертельные исходы в остром периоде ПСМТ имеют место главным образом при повреждениях шейного отдела, а также при травме грудного и поясничного отделов позвоночника спинного мозга в сочетании с травмами других органов. Смертельные исходы в отдаленном периоде ПСМТ связаны с повреждениями внутренних органов при сочетанной травме, гипостатической пневмонией и сердечной недостаточностью у лиц пожилого возраста, урологическими осложнениями и пр., с исходом в сепсис на фоне декомпенсации иммунной системы. Единичные суициды рассматриваются как следствие психологической дезадаптации при недостаточном внимании к пострадавшим.

Восстановление утраченных функций при ПСМТ колеблется от полного выздоровления в медицинском и социальном плане с возможностью вернуться к выполняемой ранее работе до различной степени выраженности миело- и радикулопатии. Полный анатомический перерыв спинного мозга характеризуется тетра- или параплегиями, проводниковыми расстройствами чувствительности и другими дисфункциями. Регенерации клеточных и проводниковых систем спинного мозга не происходит. Однако корешки конского хвоста в ряде случаев способны к регенерации. Восстановление функции тазовых органов возможно благодаря выработке автоматизма их деятельности за счет растормаживания дистального от уровня повреждения фрагмента спинного мозга, а также механизмам компенсации в виде проведения импульсов от вышележащих отделов нервной системы через пограничный симпатический ствол.

При частичном перерыве спинного мозга, его сдавлении, ушибе восстановление проводниковых и сегментарных функций возможно после устранения парабиотического состояния, ликвидации отека и циркуляторных расстройств за счет сохранившихся волокон. В отдаленном периоде ПСМТ (3—5 лет и более) в ряде случаев удается увеличить объем двигательной активности пациентов, уменьшить степень чувствительных расстройств, устранить болевой синдром, выработать автоматизм функционирования тазовых органов комплексом лечебно-восстановительных мероприятий. К последним относятся хирургические воздействия (менинголиз, опорожнение арахноидальных *кист* и т. д.), консервативное лечение, медицинская, социальная реабилитация, кинезотерапия.

*А. Ю. Савченко*

**КИСТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СПИННОМОЗГОВЫЕ (КПС).** Выделяют КПС внутримозговые, подболочечные, параспинальные.

Внутримозговые КПС развиваются вследствие ишемического некроза. При осмотре на операционном столе в первые дни определяются утолщение спинного мозга, застойные явления в его

сосудах; анатомическая целостность спинного мозга, как правило, сохранена. При повторном оперативном вмешательстве спустя 2—3 мес. или на секции у этих же больных определяется диастаз концов спинного мозга (ранее целого) с образованием кисты, стенками которой являются арахноидальная или сосудистая оболочки, чаще спаянные с твердой мозговой оболочкой. Содержимое КПС прозрачное, слегка желтоватого цвета с повышенным содержанием белка. Кисты подлежат вскрытию и дренированию, так как они препятствуют ликворо-циркуляции и тем самым приводят к более тяжелым трофическим нарушениям или способствуют развитию болевого синдрома. Прогноз в плане проводниковой функции спинного мозга неблагоприятный.

Субарахноидальные, субдуральные ликворные кисты образуются в результате разрыва и последующего слипания арахноидальной или сосудистой оболочек. Такие КПС подлежат дренированию и миелолизу. КПС иногда образуются на месте преганглионарного отрыва корешков спинного мозга. Кисты могут располагаться как в позвоночном канале, так и вне его — у межпозвоночных отверстий — параспинальные кисты. Как правило, функция спинного мозга при такого рода кистах страдает меньше. При кистах в полости позвоночного канала производят миелолиз; наружные кисты на функцию спинного мозга не влияют. Прогноз в таких случаях более благоприятный.

*В. И. Соленый*

**КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПСМТ.** Повреждения позвоночника и спинного мозга вызывают целый ряд осложнений, которые могут быть классифицированы следующим образом: 1) инфекционно-воспалительные осложнения, 2) трофические нарушения, 3) нарушения функции тазовых органов, 4) деформации опорно-двигательного аппарата.

Инфекционно-воспалительные осложнения являются следствием развития инфекции и могут быть ранними и поздними. К ранним осложнениям, возникающим в остром или раннем периодах травматической болезни спинного мозга, относятся: 1) *гнойный эпидурит*, при котором воспалительный процесс распространяется на эпидуральную клетчатку; 2) *гнойный менингомиелит*, при котором в воспалительный процесс вовлекаются спинной мозг и его оболочки; 3) абсцесс спинного мозга, который, в отличие от гнойного менингомиелита, характеризуется ограниченным скоплением гноя. К поздним инфекционно-воспалительным осложнениям относят хронический эпидурит, отличающийся от гнойного эпидурита более спокойным течением без выраженной температурной реакции, и арахноидит, протекающий по типу хронического продуктивного воспалительного процесса и приводящий к сдавлению спинного мозга.

Трофические нарушения в виде пролежней и язв возникают вследствие нарушения трофики тканей из-за повреждения спинного мозга, усугубляющегося наличием очагов патологической ирритации в месте травмы мозга, а также из-за нарушения кровообращения в тканях вследствие их сдавления. Все пролежни независимо от сроков и места их образования проходят следующие стадии: 1) некроза, характеризующуюся распадом тканей; 2) образования грануляций, когда дальнейший некроз останавливается или замедляется и идет образование грануляционной ткани; 3) эпителизации, характеризующуюся в основном активным нарастанием эпителия; 4) трофической язвы, если процесс регенерации не заканчивается рубцеванием пролежня.

Нарушение функции тазовых органов, в частности мочевого пузыря, чаще всего заключается в задержке мочи, требующей применения того или иного способа ее выведения, и реже — в недержании мочи. В дальнейшем, в зависимости от уровня и степени повреждения спинного мозга, развиваются следующие формы нейрогенного мочевого пузыря: 1) норморефлекторная, когда мочеиспускание наступает при нормальном объеме мочевого пузыря в условиях нормального, пониженного или повышенного тонуса; 2) гипорефлекторная, характеризующаяся низким внутрипузырным давлением, снижением силы детрузора и резко заторможенным рефлексом мочеиспускания, что приводит к перерастяжению мочевого пузыря и большому количеству остаточной мочи; 3) гиперрефлекторная, при которой опорожнение мочевого пузыря происходит по типу автоматизма и сопровождается недержанием или неудержанием мочи; 4) арефлекторная с отсутствием пузырного рефлекса, перерастяжением мочевого пузыря или истинным недержанием мочи. Расстройство функции мочевого пузыря осложняется развитием инфекции в мочевыводящих путях, что на фоне дистрофических процессов в слизистой оболочке пузыря приводит к развитию уросепсиса.

Деформация опорно-двигательного аппарата заключается в деформациях позвоночника в виде кифоза или сколиоза вследствие пареза или паралича мышц туловища, приводящих к резкому нарушению статики, а также в деформациях конечностей вследствие изменения тонуса мышц, нейрогенных артропатий и пароссальных и параартикулярных оссификаций. Одной из причин возникновения деформаций опорно-двигательного аппарата является отсутствие необходимой ортопедической профилактики в процессе лечения больного с ПСМТ.

*Е. И. Бабиченко*

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПСМТ.** Все повреждения позвоночника, спинного мозга и конского хвоста в остром периоде травмы делят на закрытые и открытые, характеризующиеся нарушением целостности кожных покровов на уровне повреждения, что создает

опасность инфицирования позвоночника и содержимого позвоночного канала.

Закрытые повреждения по характеру травмы позвоночника подразделяют на: 1) повреждения связочного аппарата (растяжение, разрыв связок без костных повреждений); 2) перелом тела позвонков (линейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый); 3) перелом заднего полукольца позвонков (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков); 4) переломо-вывихи и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением их в той или иной плоскости — сагиттальной, фронтальной или под углом и деформацией позвоночного канала; 5) множественные повреждения, сочетающиеся друг с другом (связочного аппарата, тел, дужек, отростков позвонков, дисков и др.).

Все закрытые повреждения позвоночника могут быть стабильными и нестабильными, при которых нарушается целостность межпозвонковых суставов, дисков, связок, в результате чего может возникать смещение позвонков по отношению друг к другу.

По уровню травмы спинного мозга и конского хвоста следует различать повреждения *шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов* спинного мозга и корешков конского хвоста.

Все закрытые травмы спинного мозга по аналогии с закрытой травмой головного мозга делятся на сотрясение, ушиб и сдавление спинного мозга.

**Сотрясение спинного мозга** характеризуется функциональными, обратимыми изменениями, которые после лечения полностью или почти полностью исчезают в течение первых 5—7 сут. Клинически сотрясение спинного мозга может проявляться сегментарными нарушениями в виде слабости каких-либо мышечных групп, снижения рефлексов и расстройств чувствительности в зоне подвергшихся травме сегментов спинного мозга. Иногда сегментарным нарушениям могут присоединяться легкие проводниковые в виде преходящих задержек мочи, снижения мышечной силы в дистальных от уровня повреждения спинного мозга мышечных группах, проводниковых нарушений чувствительности в виде гипестезии и др., т. е. сотрясение может проявляться частичным нарушением проводимости спинного мозга. Синдрома полного нарушения проводимости при сотрясении не наблюдается.

**Ушиб спинного мозга** характеризуется возникновением в нем наряду с обратимыми, функциональными также необратимых морфологических изменений в виде контузионных очагов или очагов размягчения, которые могут быть как первичными в месте приложения травмирующей силы, так и вторичными вследствие расстройств крово- и ликворообращения и которые приводят или к частичному повреждению, или к морфологическому перерыву спинного мозга, что клинически проявляется синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга.



*Сдавление спинного мозга (ССМ)* может быть обусловлено костными отломками позвонков, обрывками связок и дисков, внутриспинальной гематомой, отеком-набуханием и сочетанием перечисленных причин. По локализации ССМ может быть заднее, обусловленное сломанной дужкой позвонка или разорванной желтой связкой, переднее — телом сломанного или вывихнутого позвонка, а также выпавшим межпозвоночным диском, и внутреннее — внутримозговой гематомой, детритом в очаге размягчения с отеком-набуханием спинного мозга. Указанные виды ССМ могут сочетаться друг с другом. ССМ сопровождается возникновением очагов некроза в спинном мозге, клинически проявляется синдромом частичного или полного нарушения проводимости. Лечение больных с ССМ — хирургическое. Объем оперативного вмешательства зависит от уровня и характера сдавления.

Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга, как и закрытые, различаются по уровню травмы спинного мозга: повреждения шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга и корешков конского хвоста.

По виду ранящего оружия все открытые повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяют на неогнестрельные и огнестрельные. Последние по отношению раневого канала к позвоночнику и позвоночному каналу делят на пять типов: 1) сквозное ранение (раневого канала пересекает позвоночный канал); 2) слепое ранение (раневого канала слепо заканчивается в позвоночном канале, в котором находится металлическое инородное тело); 3) касательное ранение (раневого канала проходит по касательной к одной из стенок позвоночного канала, разрушая их, но не проникая вглубь него); 4) непроникающее ранение (раневого канала проходит через костные структуры позвонка, не повреждая при этом стенок позвоночного канала); 5) паравертебральное ранение (раневого канала проходит рядом с позвоночником, не повреждая костной ткани позвонка).

Все открытые повреждения позвоночника и спинного мозга группируют на непроникающие и проникающие по признаку целостности или повреждения твердой мозговой оболочки, являющейся анатомическим и биологическим барьером, в значительной степени препятствующим проникновению инфекции в подополочные пространства, веществу мозга и развитию инфекционных осложнений со стороны ЦНС. Проникающие ранения спинного мозга устанавливают по наличию ликвореи или во время оперативного вмешательства.

Все открытые ПСМТ (неогнестрельные и огнестрельные, проникающие и непроникающие) могут приводить к частичному повреждению спинного мозга с незначительным или грубым нарушением его целостности (степень которого определяют в более поздние сроки) или морфологическому (анатомическому или

аксональному) перерыву спинного мозга. Их дифференциация в остром периоде при наличии клинического синдрома полного нарушения проводимости практически не представляется возможной, поэтому, как и при закрытой травме, правильнее говорить о синдроме частичного нарушения проводимости спинного мозга, свидетельствующем о частичном повреждении его, или о полном нарушении проводимости, которое может сопровождать в остром периоде как частичное повреждение, так и морфологический перерыв спинного мозга.

Закрытая и открытая ПСМТ может быть сочетанной, т. е. сопровождаться повреждением органов грудной клетки, брюшной полости, переломом костей конечностей и др., а также комбинированной, когда наряду с механическим повреждением позвоночника, спинного мозга и конского хвоста имеет место радиационное, термическое или химическое поражение.

Объем хирургической помощи при открытой ПСМТ определяется характером и уровнем повреждения.

*Е. И. Бабиченко*

**КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ПСМТ.** ПСМТ характеризуется сложностью патофизиологических проявлений, охватывающих почти все органы и системы пострадавшего, значительной летальностью и высокой инвалидностью. Начальный этап лечения предусматривает оказание первой помощи пострадавшим на месте происшествия и включает в себя следующие мероприятия: исключение нагрузок на позвоночник, его иммобилизацию, подготовку к щадящей транспортировке, осуществление ранних противошоковых мероприятий. Для профилактики смещения элементов поврежденного сегмента позвоночника транспортировку осуществляют в строго горизонтальном положении, исключая сгибательные, разгибательные, вращательные и боковые движения.

В центральной районной больнице, общехирургических и травматологических отделениях, куда с места травмы в большинстве случаев госпитализируют пострадавших, осуществляют ранние восстановительные мероприятия, имеющие диагностическую и лечебно-профилактическую направленность: купирование острых проявлений спинальной травмы, противошоковые мероприятия, лечение, направленное на коррекцию витальных дисфункций, гипопротейемии, анемии. Назначают препараты, улучшающие реологические свойства, дегидратирующие и вазоактивные средства. Параллельно осуществляется диагностика перелома позвоночника, уровня повреждения и степень нарушения функции спинного мозга.

В специализированном отделении продолжают начатые ранее лечебно-восстановительные мероприятия, уточняются показания к хирургическому или консервативному лечению. Определяются

оптимальные ортопедические приемы, направленные на смягчение или устранение деформаций позвоночника, репозицию смещенных элементов с последующей надежной иммобилизацией, предотвращающей вторичное смещение.

В остром периоде ПСМТ медикаментозная терапия направлена на коррекцию волемических нарушений, нормализацию электролитного состава крови, улучшение сердечной деятельности и функциональной способности миокарда. Назначают препараты для купирования отека и циркуляторных нарушений спинного мозга, улучшающие микроциркуляцию и капиллярный кровоток, снижающие проницаемость сосудистых стенок. Полезны препараты, обладающие иммунодепрессивным, антиаллергическим действием, снижающие активность гиалуронидазы и смягчающие развитие глиозной ткани. Широко используют препараты, улучшающие процессы тканевого обмена. В зависимости от периода ПСМТ могут быть показаны иммуноактивные препараты для повышения общей сопротивляемости организма.

В остром и раннем периодах ПСМТ необходимы профилактика и лечение воспалительных осложнений путем активной и пассивной дыхательной гимнастики, нормализации внешнего дыхания, назначение антибактериальной терапии и других общепринятых методов.

Важнейшее значение имеет лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и профилактика нейродистрофии почек. Комплекс лечебных мероприятий предусматривает нормализацию тонуса детрузора и Сфинктера, улучшение трофики и профилактики инфекционных осложнений мочевых путей. В зависимости от типа нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (проводниковый, сегментарный) и соотношения тонуса детрузора и сфинктера определяют способ выведения мочи (периодическая катетеризация, система отлива-прилива по Монро), диадинамические или синусоидальные токи, иглорефлексотерапия (по возбуждающему или тормозному методу), электрофорез с атропином или прозеринном, грязевые аппликации, эндосакральные новокаиновые блокады, гидрокинезотерапия. Больным назначают противовоспалительную терапию (антибиотики, уросептики), мочегонные и подкисляющие мочу средства. Применяют электрическую стимуляцию мочевого пузыря через имплантированные электроды.

При задержке стула назначают слабительные средства, различные клизмы, используют механическое удаление каловых масс.

В лечении пролежней используют различные мазевые повязки, ультрафиолетовые облучения, УВЧ, стимулирующие рост препараты, аутодермопластику или пластику смещенным лоскутом.

На всех этапах болезни широко используют различные комбинации медикаментозной терапии (препараты, нормализующие обмен веществ, повышающие реактивность, стимулирующие

проводимость, ноотропы, витамины, анаболические гормоны, ЛФК, массаж, бальнеофизиотерапевтические факторы, комплекс кинезотерапии, включая спортивные игры). В необходимых случаях определяют оптимальные варианты протезно-ортопедического лечения.

*И. М. Потемкин*

**КОНСКОГО ХВОСТА ПОВРЕЖДЕНИЯ (КХП).** Закрытые КХП возникают при переломо-вывихах 2—5 поясничных позвонков, острых травматических грыжах межпозвонковых дисков на этом уровне и (крайне редко) переломах крестца. Развивающиеся вслед за травмой клинические симптомы обусловлены локализацией и тяжестью КХП. Характерными являются вялые параличи или парезы дистальных отделов нижних конечностей, интенсивные изнуряющие боли в ногах и промежности, расстройства чувствительности корешкового типа с анестезией в анальгегенитальной области, задержка или недержание мочи. Неврологические нарушения, как правило, асимметричны.

При закрытых повреждениях полный анатомический перерыв конского хвоста не наблюдается. Чаще всего имеет место радикулярная компрессия, растяжение, ушиб и разрыв отдельных корешков. Компрессия конского хвоста костно-хрящевыми элементами позвоночника, обрывками связок, грыжей межпозвонкового диска и сгустками крови приводит к локальным расстройствам кровообращения вследствие сдавления или спазма корешковых артерий. Реже при этом развиваются дистантные нарушения спинальной гемодинамики.

В ЦСЖ определяется выраженная белково-клеточная диссоциация, грубо нарушена (нередко полная блокада) проходимость подпаутинных пространств спинного мозга.

**Лечение.** Единственной спасительной мерой для больных с компрессионными КХП является хирургическое вмешательство, которое должно носить неотложный характер. Операция (ламинэктомия) направлена на ликвидацию любых источников сдавления и раздражения спинальных корешков, устранение деформации позвоночника. Важное значение при этом имеет надежная внутренняя фиксация поврежденного позвоночного сегмента. Использование микрохирургической техники и операционного микроскопа позволяет осуществить шовное соединение разорванных корешков или аутонейропластику.

Оптимизация хирургического лечения достигается длительной эпидуральной электростимуляцией спинальных корешков и проведением гипербарической оксигенации в случаях нарушения спинального кровообращения. Такая лечебная тактика позволяет добиться значительного восстановления нарушенных функций у большинства больных с КХП.

*Э. Е. Меламуд*

**КОРЕШКОВЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (КС).** КС представляет собой результат повреждения или раздражения спинальных корешков чаще всего вследствие травматической деформации позвоночного канала при переломе, переломо-вывихе позвонков либо последующего рубцово-спаечного процесса в нем. КС складывается из двигательных и/или чувствительных расстройств, характер и выраженность которых зависят от степени поражения соответственно передних и/или задних корешков спинного мозга.

Для поражения передних корешков характерен периферический (вялый) паралич мышц, сопровождающийся их атрофией, снижением или утратой рефлексов в зоне иннервации этих корешков; иногда наблюдаются фасцикулярные мышечные подергивания. При двустороннем вовлечении в процесс  $C^3 - C^4$  корешков развивается картина недостаточности диафрагмального нерва с расстройством дыхания, затруднением громкой речи и кашлевых движений; раздражение этих корешков может вызывать упорную икоту.

Поражение задних корешков проявляется расстройством всех видов чувствительности вплоть до полной ее утраты в зоне соответствующих дерматомов, выпадением рефлексов, а также интенсивной, стреляющего или дергающего характера болью, имеющей иногда каузальгическую окраску. Корешковые боли и нарушения чувствительности в области туловища носят опоясывающий характер, а на конечностях локализуются по ее длиннику.

Поражение корешков конского хвоста ( $L^2-S^5$ ) проявляется специфическим симптомокомплексом, обусловленным компактным расположением и объединением передних и задних корешков на этом уровне, а также включением в них волокон, адресованных тазовым органам. Отмечаются сильнейшие боли и нарушение чувствительности в нижних конечностях, области крестца, ягодиц и промежности, периферический парез или паралич ног, расстройство функции тазовых органов с истинным недержанием мочи и кала, импотенцией.

*Л. Я. Лившиц*

**КРОВООБРАЩЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА НАРУШЕНИЯ.** Согласно современным представлениям о кровоснабжении спинного мозга, далеко не все корешковые артерии доходят до мозга. Одни из них истощаются в корешках, другие — в оболочках мозга (корешково-оболочечные артерии), третьи принимают непосредственное участие в питании мозга — это корешково-спинальные артерии (КСА). Отмечается определенная закономерность в расположении КСА и в зонах кровоснабжения ими спинного мозга как по длиннику, так и по поперечнику мозга. Наиболее постоянно КСА входят в позвоночный канал с корешками  $C^3$  и  $C^6$ ,  $Th^3_{-4}$  и  $Th^{10-12}$ . Нередко имеется дополнительная терминальная КСА,

входящая в позвоночный канал чаще с корешком L<sup>5</sup> и кровоснабжающая конус спинного мозга. Перечисленные КСА питают определенные зоны спинного мозга, между которыми формируются области. Граница между верхней сосудистой бассейном и зоной кровоснабжения КСА шейного утолщения соответствует С<sup>3</sup> или С<sup>4</sup> сегменту спинного мозга. Сегмент Th<sup>4</sup> разграничивает бассейн КСА Адамкевича и нижней или непостоянной верхнегрудной КСА.

Войдя в позвоночный канал, КСА делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь КСА в передней продольной борозде спинного мозга делится в свою очередь на восходящую и нисходящую ветви, которые формируют переднюю спинальную артерию. Две задние спинальные артерии формируются из задних ветвей КСА.

С практической точки зрения важно подчеркнуть, что между продольными бассейнами кровоснабжения спинного мозга нет функционально значимых анастомозов. Поэтому возможности коллатерального кровоснабжения при повреждении одной из КСА за счет соседних резко ограничены.

По поперечнику спинного мозга формируются три сосудистых бассейна: 1) передней спинальной артерии, который составляет передние 2/3 спинного мозга; 2) задних спинальных артерий (задняя 1/3 мозга); 3) перимедулярный сосудистый бассейн, включающий поверхностный слой белого вещества спинного мозга. Между указанными бассейнами также нет хорошего перетока крови. Особенно уязвимым является бассейн передней спинальной артерии. К тому же указанная артерия располагается в ранимой зоне (на передней поверхности мозга), так как в 93% всех случаев травматического сдавления спинного мозга компрессирующий субстрат располагается спереди от него.

Повреждающему воздействию на спинной мозг спереди назад способствует также ход центральных артерий спинного мозга, которые отходят от передней спинальной артерии в виде протока и направляются в переднюю продольную щель мозга. В связи с этим компрессирующий субстрат может сминать и перегибать некоторые из них. Учитывая то, что указанные внутри-мозговые артерии в глубине дифференцируются и между ними нет хороших анастомозов, становится понятной избирательность поражения некоторых из них, что и лежит в основе специфических так называемых сосудистых синдромов ПСМТ: 1) передне-рогового или полиомиелитического синдрома; 2) синдрома центромедулярной артерии или сирингомиелического; 3) синдрома бокового амиотрофического склероза или синдрома передних рогов и пирамидных путей; 4) заднестолбового сосудистого синдрома и других. Естественно, перечисленные синдромы могут выявляться только при отсутствии спинального шока или в поздних периодах травматической болезни спинного мозга. Таким обра-

зом, сдавление спинного мозга — это прежде всего компрессия его магистральных сосудов.

В некоторых случаях при ПСМТ изолированно (без травмы мозга) поражаются сосуды, питающие спинной мозг: КСА, передняя или задняя ветвь КСА, передняя спинальная артерия. Важно подчеркнуть, что основные КСА располагаются в местах наиболее частого повреждения позвоночника: в нижнегрудном, груднопоясничном и нижнепоясничном отделах позвоночного столба.

С учетом сложности контрастирования сосудов спинного мозга для верификации их повреждения особое значение придают клиническим диагностическим тестам: 1) несоответствие верхнего уровня неврологических расстройств уровню повреждения позвоночника (например, при повреждении артерии Адамкевича на груднопоясничном уровне верхний уровень чувствительных расстройств будет соответствовать Th<sup>4</sup> — сегменту мозга); 2) распространенность по длиннику спинного мозга переднероговых нарушений (фасцикуляции или фибрилляции, амиотрофии, атонии, арефлексии) и их приобщенность к определенному сосудистому бассейну; 3) изолированные двигательные расстройства или значительное их преобладание над чувствительными; 4) быстропроходящие повторные двигательные нарушения, характерные для прерывистой компрессии магистрального сосуда спинного мозга.

Перечисленные клинические признаки поражения магистрального сосуда спинного мозга обязывают врача срочно исключить его сдавление, так как только неотложная декомпрессия может предупредить необратимые ишемические расстройства в спинном мозге.

*А. А. Луцик*

**КРОВООБРАЩЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Повреждение спинного мозга, особенно выше уровня Th<sup>5</sup> сегмента, ведет к блокаде компенсаторных влияний ЦНС на сердечно-сосудистую систему. Непосредственно после ПСМТ возникает прессорная реакция, которая характеризуется значительным подъемом АД, повышением общего сосудистого сопротивления кровотоку и контрактильности миокарда левого желудочка. Эта реакция обусловлена значительным выбросом медиаторов симпато-адреналовой системы. Возникающие брадикардия и нарушение ритма могут быть обусловлены возрастанием тонуса парасимпатической системы. После быстропроходящей первой фазы наступает вторая, обусловленная симпатической денервацией (продолжительная гипотензия, уменьшение общего сосудистого сопротивления, контрактильности миокарда и стойкая брадикардия).

Важную роль в генезе гемодинамических нарушений играет обусловленное травмой спинного мозга повреждение миокарда.

Установлено, что в результате ПСМТ под воздействием избыточного количества катехоламинов происходит повышение проницаемости мембран сердечных клеток с последующим проникновением несбалансированных потоков ионов кальция в кардиомиоциты и развитием кальциевых некрозов. К развитию некротических изменений приводят также процессы прижизненного микротромбообразования в капиллярном русле миокарда. Структурные изменения сократительных клеток миокарда в виде диссеминированных мелкоочаговых некрозов захватывают преимущественно папиллярные мышцы и субэндокардиальные зоны желудочков сердца, что приводит к васкулярно-некротическим расстройствам и сердечно-легочной недостаточности.

Острая компрессия спинного мозга в среднем его отделе вызывает продолжительную и тяжелую аритмию сердечной деятельности, которая сочетается с артериальной гипертензией. Синусовая или атриовентрикулярная брадикардия обусловлена холинергической блокадой из-за повреждения парасимпатической системы. Тяжелые аритмии возникают вследствие гиперактивности как симпатической, так и парасимпатической системы. Доказательством этому служит тот факт, что для купирования этих аритмий требуются как бета-адренергические, так и холинергические блокирующие вещества.

Поздний период ПСМТ характеризуется завершением адаптации сердечно-сосудистой системы к условиям пониженной мышечной активности. К этому времени отмечается снижение ОЦК, уменьшение массы сердца и снижение сократительной способности миокарда. Возникают выраженные нарушения сердечно-сосудистой регуляции, что проявляется при тренировке больных к ортостатической устойчивости.

*А. В. Лившиц*

**ЛАЗЕРА ПРИМЕНЕНИЕ В ХИРУРГИИ ПСМТ.** Используют работающие в непрерывном режиме лазерные установки, активным веществом в которых является углекислый газ. Положительными качествами  $\text{CO}_2$ -лазера является строгая локальность воздействия, возможность дозирования энергии, хороший гемостатический эффект и асептичность.

В эксперименте выработаны режимы работы лазерной установки «Скальпель-1» длиной волны 10,6 мкм, позволяющие производить рассечение, выпаривание и коагуляцию тканей. Лазерное излучение в хирургии ПСМТ показано для рассечения спаек и рубцов между оболочками и спинным мозгом — менингомиелорадикулолиза в целях восстановления ликвородинамики (плотность мощности 30—35 Вт/мм<sup>2</sup>) или для миелотомии и комиссуротомии в целях устранения болевого синдрома (плотность мощности 20—25 Вт/мм<sup>2</sup>), при удалении остеомиелитически измененных участков тел позвонков до границы со здоровой



тканью (плотность мощности 6—8 Вт/мм<sup>2</sup>), для выпаривания эпидуральных абсцессов (плотность мощности 6—8 Вт/мм<sup>2</sup>), а также для выпаривания некротизированных тканей и санации раневой поверхности при операциях на пролежнях (плотность мощности 20—28 Вт/мм<sup>2</sup>) и др.

Применение лазерного излучения в процессе иссечения или выпаривания тканей способствует ликвидации воспалительных процессов и не сопровождается в дальнейшем формированием рубца, что особенно важно при операциях на спинном мозге по поводу посттравматических спаек, рубцов и др.

*Е. И. Бабиченко*

**ЛАМИНЭКТОМИЯ (Л)** — оперативный подход к позвоночному каналу путем рассечения или удаления дужек позвонков и других элементов заднего опорного комплекса.

В настоящее время различные виды Л. можно объединить в 2 группы.

**I группа** — резекционные Л.: 1) шадящая Л. (без резекции суставных отростков); 2) расширенная Л. (удаление более 2—3 дужек или 1—2 с резекцией суставных отростков); 3) экономная Л. (гемиламинэктомия с сохранением или без сохранения остистого отростка);

**II группа** — пластические Л.: с воссозданием первоначального строения позвоночника; с пластикой дефектов местными костными тканями; с пластикой аутокостью, взятой на отдалении; с пластикой консервированными алло-, ксенотканями, синтетическими материалами.

*Е. И. Бабиченко*

**ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Наиболее характерными респираторными нарушениями являются ателектаз, пневмония (очаговая и аспирационная), отек легких, эмболия ветвей легочной артерии. Ведущее осложнение — пневмония, особенно тяжело протекающая у больных с тетраплегией.

Нарушение эвакуаторной функции бронхов из-за резко ослабленного кашлевого толчка является причиной развития гипостатической пневмонии и ателектаза. Меры профилактики этих осложнений включают санацию глотки и дыхательных путей, придание больным постуральных положений для улучшения оттока мокроты, дыхательный массаж и дыхательную гимнастику. В ряде случаев показана лечебная бронхоскопия с санацией трахеобронхиального дерева. Слизь, полученную при откасывании, необходимо исследовать для идентификации микрофлоры с определением чувствительности к антибиотикам, которые следует назначать после получения анализов на чувствительность патогенной флоры, лейкоцитоза и данных рентгенологических исследований. Профилактическое назначение

антибиотиков из-за образования резистентных форм бактерий нецелесообразно.

Для профилактики тромбоэмболии легочной артерии показано применение малых доз гепарина (10—15 тыс. ЕД ежесут. под контролем коагулограммы), реологически активных препаратов, массажа и лечебной гимнастики.

Большую роль в профилактике дыхательной недостаточности у больных с ПСМТ играет деятельность желудочно-кишечного тракта. Длительные запоры, копростаз, метеоризм, вызывая избыточное давление на диафрагму органами брюшной полости, снижают ее экскурсию и ухудшают дыхание.

*А. Л. Парфенов*

**МЕТАБОЛИЗМА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Возникают, как правило, остро, чему в значительной степени способствует присоединение инфекционных процессов. После ПСМТ основной обмен возрастает на 20—21%, в результате чего развивается гипопроотеинемия. Значительные изменения происходят и в обмене кальция. Уровень его содержания в плазме крови и моче существенно увеличивается на протяжении первого года после травмы, особенно у лиц молодого возраста с высоким уровнем повреждения. Отмечено, что нарушения кальциевого обмена у больных с ПСМТ имеет сходную картину с изменениями у здоровых лиц, подвергшихся длительному пребыванию в постели, хотя и более выраженную. Гиперкальциемия, как правило, сочетается с гиперкальциурией при нормальной концентрации натрия и гормонов паращитовидной железы. Указанные нарушения, вызывая деминерализацию костной ткани, в значительной степени ухудшают процессы ее регенерации.

В ряде случаев, у больных с ПСМТ определяются нарушения метаболизма глюкозы. Установлено, что повышение содержания глюкозы в крови выше 6 г/л наблюдается у 1/4 больных в поздней стадии травматической болезни спинного мозга, причем у 40% из них выявлена стойкая резистентность как к эндогенному, так и ко вводимому инсулину.

Другие виды нарушений метаболизма связаны с осложнениями травматической болезни спинного мозга: нарушением функции внешнего дыхания, кровообращения, гнойно-трофическими нарушениями, уроинфекцией, хронической почечной недостаточностью.

*А. Л. Парфенов*

**МИЕЛИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (МТ).** Клинические проявления и морфологические изменения в спинном мозге при ПСМТ протекают по типу травматической болезни. В остром периоде (2—3 сут.) клинические проявления сводятся к спинальному шоку, развивается нарушение кровообращения в спинном мозге вслед-

ствие застоя и тромбирования в венозно-капиллярной сети, спазма артериол с повышением проницаемости сосудистой стенки, отеком спинного мозга и очагами диапедезного кровоизлияния и ишемического некроза. При интрамедуллярном кровоизлиянии развиваются очаги размягчения серого вещества. Все это определяет возникновение в последующем асептического МТ.

При более тяжелой ПСМТ с размождением спинного мозга некроз распространяется на весь поперечник и несколько сегментов по длиннику спинного мозга, может сопровождаться разрывом его оболочек. Сдавление ликворопроводящих путей, сосудов и самого спинного мозга усугубляет течение травматической болезни и способствует развитию МТ. В раннем периоде (2—3 нед.) повторно нарастают явления отека и ишемии спинного мозга с поддержанием МТ и последующим некрозом спинного мозга.

Если в остром периоде очаг деструктивных изменений травматического генеза захватывает только зону непосредственной травмы (2—3 сегмента), то в раннем периоде миелит может охватить до 5 сегментов по длиннику с развитием бульварных, псевдопальмональных, псевдокардиальных синдромов, нарушения функции тазовых очагов и грубых трофических расстройств в денервированных участках тела по типу индуративного отека и пролежней. Эти изменения тем более выражены, чем выше уровень травмы. Прямую зависимость развития МТ от степени тяжести ПСМТ, сочетанности травмы самого мозга и других органов, наличия сдавления спинного мозга установить трудно. Все же следует констатировать более тяжелое течение МТ при размождениях спинного мозга, при неустраненной его компрессии и при высоких уровнях поражения.

К началу промежуточного периода (2—3 мес.) явления отека спинного мозга стихают, нередко восстанавливается ликвороциркуляция (определяется при проведении ликвородинамических проб). В этот период у 65% больных с травмой шейного отдела и 35% других отделов циклично через 10—15 сут. возникают периоды гипертермии с усилением болевого синдрома с сегментарным его распределением. В случае оперативного вмешательства или аутопсии в этот период визуально определяются слипчивый процесс оболочек и корешков с распространением по длиннику спинного мозга с продолжающимся его некрозом вплоть до диастаза центрального и периферического концов. В ЦСЖ повышены цитоз и белок.

После противовоспалительной терапии с применением кортикостероидов в течение 5—10 сут. состояние больных улучшается, температура нормализуется, болевой синдром стихает. Как правило, циклы обострения процесса при отмене противовоспалительной терапии повторяются несколько раз до конца промежуточного периода. Путем клинических наблюдений замечено

совпадение периода затихания МТ с восстановлением автоматического мочеиспускания и других рефлекторных функций спинного мозга. Происходящее рубцово-кистозное его повреждение нередко является поводом для повторного оперативного вмешательства. Операция имеет своей целью дренирование кист спинного мозга и оболочек, разъединение спаек и восстановление ликвороциркуляции. Наряду с этим наблюдаются частые случаи обострения МТ в виде болевого синдрома и гипертермии.

Направления лечения: в раннем периоде — противовоспалительная, в отдаленном периоде — рассасывающая терапия или хирургическое вмешательство. Прогноз при тяжелой форме МТ неблагоприятный.

*И. Солень*

**МИЕЛОПАТИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (МП)** - нарушение функции спинного мозга, обусловленное последствиями травмы различных структур позвоночника: тел позвонков, межпозвоночных дисков, межпозвоночных суставов связочного аппарата.

В основе патогенеза МП лежит компрессионно-ишемический механизм. Причиной его возникновения является деформация и сужение позвоночного канала, реже — межпозвоноковых отверстий, за счет дистрофических и репаративных процессов в пострадавших при травме структурах, что дополняется иногда и нестабильностью пораженных позвоночных сегментов. Соотношения компрессионного и ишемического (артериального и венозного) компонентов могут быть разнообразными.

Клинические проявления МП зависят от локализации компрессионного фактора, чаще это передняя компрессия спинного мозга, реже — боковая или задняя. Возможны сочетания. Для зоны непосредственного воздействия патогенных факторов на спинной мозг характерны сегментарные нарушения. Могут быть надочаговые расстройства сосудистого генеза. Ниже зоны ведущих расстройств развиваются проводниковые нарушения. Более типично постепенное нарастание неврологической симптоматики, иногда наблюдается ее стабилизация. Реже течение болезни носит ступенчатый характер, бывает и неуклонно прогрессирующее течение.

Диагностика МП базируется на анамнезе, оценке неврологической симптоматики, комплексе рентгенологических методов исследования с целью выявления признаков бывшей травмы. Исследование ЦСЖ и ликвородинамические пробы не всегда информативны. Деформации позвоночного канала могут уточняться контрастными исследованиями. Наиболее информативным признается МРТ-исследование.

Лечение. При стабильной клинической картине МП при отсутствии симптомов нарастающего страдания спинного мозга ограничиваются консервативной терапией, главным образом

вазоактивной. Признаки нарушения венозного оттока из позвоночного канала служат противопоказанием к применению тепловых процедур.

При неуклонном нарастании симптомов поражения спинного мозга, после уточнения его непосредственной причины, показано хирургическое лечение. При сопутствующей нестабильности сегмента позвоночника операция дополняется стабилизацией.

Предпринятое вовремя хирургическое лечение позволяет обычно предотвратить нарастание симптомов и даже добиться их регресса.

*Б. А. Шустин*

**МЫШЕЧНОГО ТОНУСА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ.** Мышечный тонус (МТ) обусловлен асинхронным сокращением мышечных волокон (в отсутствие двигательного акта) и мышечным тургором. В основе МТ лежат меняющаяся рефлекторная активность двигательных единиц и эластическое состояние самой мышцы.

Рефлекторный фактор МТ определяется функциональным состоянием гамма-системы спинального сегментарного аппарата, пластический фактор зависит от обмена веществ, крово- и лимфообращения в мышечных волокнах. При ПСМТ изменения МТ проявляются в виде атонии, гипотонии или гипертонии (спастической и пластической).

Атония возникает при вялых парезах мышц нижних конечностей, гипотония мышц наблюдается при пара- или тетрапарезах конечностей после травмы спинного мозга. Гипертония наблюдается при спастических парезах и параличах. Во время пассивного сгибания и разгибания конечности гипертония в большинстве случаев не изменяется. Но у некоторых больных пассивное движение конечности вызывает незначительное снижение МТ.

При стойкой мышечной гипертонии, создающей угрозу контрактур, приводящей к деформации тела, препятствующей проведению реабилитационных мероприятий, могут возникать показания к хирургическому лечению — селективной миелотомии, радикулотомии. В остальных случаях коррекцию спастических нарушений проводят медикаментозно (суксамид, лиорезал и др.) при ограничении физиопроцедур, особенно массажа.

*В. И. Беляев*

**НЕСТАБИЛЬНОСТЬ ПОЗВОНОЧНИКА (НП).** К нестабильным повреждениям позвоночника относятся все смещения (вывихи) позвонков, переломы и вывихи суставных отростков, разрывы межпозвоночных дисков и сочетание их с повреждениями тел позвонков. Различают *абсолютную и относительную НП*. Абсолютная НП возникает при сочетании перелома тел позвонков с

повреждением двух суставных отростков и при вывихах позвонков. Относительная НП — при повреждениях тела и одного суставного отростка позвонка.

Все больные с НП нуждаются в неотложной транспортной или постоянной лечебной стабилизации. Различают внешнюю стабилизацию (корсеты, шины, вытяжения и т. д.) и внутреннюю (хирургические методы).

В случаях несоблюдения режима лечения и невыполнения стабилизации поврежденных сегментов позвоночника развиваются его деформации с последующим возникновением *миелопатии посттравматической*.

*В. И. Солень*

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ПСМТ.** Трудности анестезиологического обеспечения при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге, мочевыводящих путях, по поводу пролежней у больных с ПСМТ связаны не столько с тяжестью его поражения, сколько с выраженностью обменных, деструктивных, нейродистрофических и функциональных нарушений практически во всех органах и системах организма. Наиболее опасные осложнения могут возникнуть в связи с изменениями сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофии, нарушение симпатической иннервации сердца, нарушение вазомоторной регуляции и др.).

Тяжесть состояния больных, травматичность оперативных вмешательств создают высокую степень анестезиологического риска. Операции длительны, часто со значительной кровопотерей и осуществляются в невыгодных физиологических положениях.

Предоперационная подготовка включает коррекцию ОЦК, водно-электролитного обмена. При наличии изменений в миокарде показана терапия с применением сердечных гликозидов, коронаролитиков, реологически активных препаратов и антигипоксантов. При нарушениях легочной вентиляции и газообмена особое внимание обращают на нарушение дренажной функции легких.

Для премедикации целесообразно использовать: накануне — седативные (седуксен, фенobarбитал в минимальных дозировках), в операционной — антигистаминные (димедрол, супрастин), холинолитики (атропин), седативные препараты. Их вводят раздельно в разведении, медленно. Дозы (обычно средние) рассчитывают на основе клинического эффекта. Наркотики из-за опасности угнетения дыхания вводят в минимальных дозах, препараты, уменьшающие сосудистый тонус (аминазин, пипольфен, дроперидол), исключают из применения. Строго соблюдают меры предупреждения ортостатического коллапса.

Одним из лучших средств для введения в анестезию является калипсол (кеталар, кетамин) как препарат, не оказывающий ток-

сического влияния на миокард и не уменьшающий тонуса сосудистой системы. Этому способствуют его большая терапевтическая широта и мощный анальгетический эффект. Нейролептаналгезию следует использовать с крайней осторожностью, в минимальных дозах в разведении при артериальной гипертензии в условиях восполненного ОЦК.

Длительные и травматичные операции осуществляют под эндотрахеальным наркозом. Интубацию (особенно у больных с шейным поражением) проводят крайне осторожно с помощью пластиковых или армированных трубок после получения реакции сердечной деятельности в ответ на атропин (в дозе 1,5—2 мг). В ряде случаев показана назотрахеальная интубация. Для предупреждения выброса калия из парализованных мышц, что может быть причиной остановки сердца, перед введением депляризирующих миорелаксантов необходимо ввести 5—7 мг тубокурарина или 1—2 мг ардуана.

Положение больного на животе является физиологически невыгодным. В результате сдавливания органов брюшной полости и повышения внутрибрюшного давления нарушается экскурсия диафрагмы, повышается сопротивление дыханию на вдохе, что ведет к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений, гипертензии в нижней полой вене и усилению кровоточивости. Для коррекции нежелательных явлений используют продольно уложенные валики, проходящие под плечевым суставом и подвздошной костью с обеих сторон. Обязательная в этом случае ИВЛ осуществляется в режиме нормо- и умеренной гипервентиляции с более длинной фазой выдоха. Включение субатмосферного давления во время выдоха помогает венозному возврату и увеличению сердечного выброса. Однако при этом существует опасность воздушной эмболии.

Поддержание анестезии осуществляют закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 в сочетании с нейролептаналгезией, атаралгезией или с добавлением кеталара. В ряде случаев ноцицептивные реакции при неадекватности анестезии проявляются в виде выраженной и неуклонно развивающейся гипотензии, бради-, тахикардии и аритмии без фазы артериальной гипертензии. Сходная картина может возникнуть и при излишне глубокой анестезии. Коррекция — придание положения больному, обеспечивающего хороший приток крови к сердцу, струйное введение крови и плазмозаменителей, введение больших доз гормонов и стимуляторов сердечно-сосудистой системы. Профилактика — опережающее углубление анестезии при наиболее травматичных моментах операции, дополнительное использование местной анестезии при манипуляциях хирурга вблизи рефлексогенных зон.

*А. Л. Парфенов*

**ОБРАБОТКА ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ РАН** - важнейший компонент лечения и профилактики гнойно-инфекционных осложнений, в ходе которого проводят хирургическую санацию раневого канала, декомпрессию спинного мозга, реконструкцию твердой мозговой оболочки, адекватное дренирование. Основным доступом при хирургической обработке проникающих, а также неврологически осложненных ранений с признаками блокады субарахноидальных пространств является ламинэктомия. Это обусловлено более частым повреждением задних структур позвоночника, меньшей травматичностью операции и возможностью более широкой ревизии спинного мозга. Показания к переносимому доступу очень ограничены: трансфарингеальные ранения шейного отдела позвоночника, слепые ранения и огнестрельные раздробленные переломы тел позвонков других отделов позвоночника. Выбор разреза в значительной степени обусловлен локализацией огнестрельной раны. При расположении ее вблизи позвоночного столба предпочтительнее дугообразный разрез с иссечением краев раны, позволяющий одновременно выполнить ламинэктомию и обработать раневой канал. В случаях значительного удаления раны от линии остистых отростков приходится производить хирургическую обработку раны, а ламинэктомию выполнять из отдельного разреза. Необходимо иссечение краев раны, обрывков и нежизнеспособных участков мышц, обрывков апоневроза, удаление инородных тел. Скелетирование позвоночных структур осуществляется острым путем с использованием ножниц, скальпеля. Применение респаторов во избежание вторичного повреждения сломанных дужек и спинного мозга не рекомендуется. Обычно резецируют 2—3 дужки, а при проникающих ранениях объем ламинэктомии определяется протяженностью повреждения ТМО. Последнюю вскрывают через ее дефект или по средней линии и берут на держалки; осматривают спинной мозг с пересечением 2—4 пар зубовидных связок. Инородные тела осторожно удаляют, отмывая раневой детрит. При увеличении объема спинного мозга его пунктируют через заднюю продольную щель в поисках внутримозговой гематомы. При получении крови необходимо продольное рассечение мозга для опорожнения гематомы. Целостность ТМО восстанавливают, используя при необходимости лоскуты апоневроза мышц спины, широкой фасции бедра. Эпидурально укладывают дренажные трубки для приливно-отливного дренирования, которое целесообразно проводить охлажденным до 4—5°C изотоническим раствором с добавлением неэпидемотогенных антибиотиков. Продолжительность дренирования 4—5 сут. Тщательно ушивают мышцы и апоневроз. В ранние сроки (до 3 сут.) операция может быть завершена глухим швом раны, в более поздние — первично-отсроченным. При ранениях с повреждением реберно-позвоночных суставов приходится прибегать к костотрансвер-



эктомии. Благоприятное послеоперационное течение в значительной степени определяется и полноценностью терапии: антибактериальной, инфузионно-трансфузионной, ранним восстановительным лечением, профилактикой осложнений, возникающих при повреждении спинного мозга. Прогноз в значительной степени зависит от глубины и уровня повреждения спинного мозга, сопутствующих повреждений, объема кровопотери и возникающих осложнений.

*А. И. Берховский, В. А. Хилько*

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (ОР) — относятся к числу наиболее тяжелых видов боевых повреждений. По данным послевоенных локальных конфликтов и войн, они составили 1,5—4% от числа всех ранений. По этим же данным отмечается значительное возрастание частоты ранений шейного отдела позвоночника: с 6 до 21—24%, прежде всего за счет снижения частоты ранений пояснично-крестцового отдела; преобладают пулевые ранения.

Ведущим при ОР является повреждение вещества спинного мозга, что определяет прогноз для жизни, функционального восстановления и социальной адаптации. Формирование очагов поражения спинного мозга обусловлено рядом факторов: 1) прямым повреждающим действием первичных и вторичных (костные отломки) ранящих снарядов; 2) наличием зон молекулярного сотрясения за счет бокового удара пули с развитием очагов вторичной дегенерации, дистрофии и некроза; 3) дистантными ишемическими расстройствами при повреждении функционально значимых корешково-спинальных артерий, а также при острой массивной кровопотере и стойкой артериальной гипотензии (в зонах «критического» спинального кровотока).

Выделяют следующие типы ОР: 1. Непроникающие — паравертебральные (ранения мягких тканей околопозвоночной области) и касательные (с повреждением отростков позвонков). Прямое повреждение спинного мозга отсутствует, в связи с чем синдром полного нарушения проводимости отмечается редко. Преобладают кратковременные сегментарные нарушения по типу сотрясения спинного мозга. 2. Проникающие ОР — бывают касательными, слепыми и сквозными. Безусловным их признаком является истечение ЦСЖ через раневой канал, во внутренние полости при сочетанных ранениях, а также выделение мозгового детрита. Касательные ранения (до 25%) характеризуются повреждением переднего или заднего полукольца позвонков и чаще вторичным повреждением костными отломками оболочек и вещества спинного мозга. В неврологической картине доминируют синдромы полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически выявляются переломы тел и дужек позвонков. При исследовании ЦСЖ выявляется неинтен-

сивное субарахноидальное кровоизлияние, часто на фоне неполной блокады ликворных путей. Слепые проникающие ОР характеризуются наличием инородного тела в просвете позвоночного канала. Неврологически преобладают стойкие явления полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически определяются инородные тела в просвете позвоночного канала, разнообразные переломы позвонков. Возможны затруднения при распознавании костных отломков и рентгеннеконтрастных ранящих снарядов, успешно разрешаемые с помощью КТ или КТ-миелографии. В ЦСЖ определяются субарахноидальное кровоизлияние и симптомы блокады ликворных пространств. Сквозные, проникающие ОР позвоночника (до 14%) характеризуются наибольшей тяжестью возникающих неврологических расстройств в силу прямого повреждения спинного мозга и высокой частотой повреждения смежных внутренних органов. Преобладает картина полного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически определяются массивные повреждения костных структур одного или нескольких позвонков, а также прилегающих костей, прежде всего ребер. В ЦСЖ отмечаются массивное субарахноидальное кровоизлияние, ликворная гипотензия, симптомы «псевдоблокады» ликворных пространств за счет полного разобщения их на уровне ранения. Перидуральная течения ОР позвоночника и спинного мозга соответствует таковой при закрытых повреждениях.

В связи с нарастанием частоты сочетанных ОР позвоночника и спинного мозга существенно возрастает роль первоначальной диагностики и лечения сопутствующих повреждений, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего: ранения грудной клетки, брюшной полости, забрюшинного пространства, черепа и т. д. Лечение ранений позвоночника включает первичную хирургическую обработку раны в максимально ранние сроки, устранение сдавления спинного мозга, а при необходимости — фиксацию позвоночника металлическими конструкциями, комплексную профилактику урологических, трофопаралитических и других осложнений, всестороннюю реабилитацию.

Прогноз определяется тяжестью и уровнем повреждения спинного мозга. Летальность в течение первого года составляет 20—25%, в ранние сроки она обусловлена дыхательными нарушениями при высоких повреждениях шейного отдела спинного мозга и тяжестью сопутствующих повреждений.

*А. И. Верховский, В. А. Хилько*

**ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПСМТ.** Полноценная декомпрессия спинного мозга и его магистральных сосудов должна производиться в максимально короткие сроки после травмы. При наличии противопоказаний к операции стремятся энергично и быс-

тро их ликвидировать. Руководствуются следующими показаниями к операции: 1) выраженная деформация позвоночного канала рентгеногегативными или рентгенопозитивными компрессирующими субстратами; 2) частичный или полный блок ликворных путей; 3) прогрессирование дисфункции спинного мозга, что характерно для некоторых форм раннего сдавления мозга, не сопровождающихся спинальным шоком; 4) прогрессирование вторичной острой дыхательной недостаточности вследствие- входящего отека поврежденного шейного отдела спинного мозга; 5) клинические и ангиографические признаки сдавления магистрального сосуда спинного мозга, когда декомпрессию нужно делать особенно быстро.

Выбор метода декомпрессии спинного мозга зависит от характера и уровня сдавления. При трансдентальных и транслигаментарных вывихах атланта после вправления производят окципитоспондилодез или атланта-аксиальный спондилодез проволокой и пластмассой. Эта простая операция позволяет надежно предупредить опасные для жизни больного вторичные дислокации атланта, которые могут произойти даже в торако-краниальной гипсовой повязке. При сдавлении шейного отдела спинного мозга спереди костными отломками тел позвонков переднебоковой парафарингеальный доступ в позвоночный канал имеет несомненные преимущества перед задним не только из-за радикальности декомпрессии мозга, но также в связи с меньшей травматичностью и технической несложностью этого доступа.

После обнажения тел позвонков от них отделяют длинные мышцы шеи и головы. Сломанное тело позвонка обнаруживают по снижению его высоты, наличие кровозилияния в паравертебральные ткани на этом уровне, кифотической установке и патологической подвижности в поврежденном позвоночном двигательном сегменте. Соседние со сломанным позвонком межпозвонковые диски во всю их ширину вырезают глазным скальпелем. Остатки этих дисков выскабливают костными ложками. В образовавшиеся щели вводят бранши костных щипцов, которыми резецируют сломанное тело позвонка. Самые задние костные фрагменты удаляют из позвоночного канала костными ложками. После этого дуральный мешок расправляется.

При необходимости можно рассечь оболочки мозга, произвести его ревизию, отмывание мозгового детрита, локальную гипотермию мозга. После этих манипуляций обязательно герметизируют дуральный мешок приклеиванием лоскута консервированной твердой мозговой оболочки или фасции органическим клеем. Тщательно моделируют межтеловой паз, который должен слегка расширяться в глубину, В него вбивают губчато-кортикальный костный трансплантат в положении вытяжения и разгибания шеи. Коническая форма трансплантата и наличие опорных площадок

на переднем его конце способствуют надежности и прочности спондилодеза.

При вывихах и подвывихах шейных позвонков, если имеются противопоказания к одномоментному закрытому вправлению вывиха, производят открытое вправление с последующим межсуставным или межостистым спондилодезом. Перед вправлением резецируют дугу вывихнутого позвонка, участвующую в формировании «критической плоскости» позвоночного канала. Рассекают оболочки и зубчатые связки для максимальной мобилизации спинного мозга. При вытяжении шеи и дополнительном подтягивании однозубьём крючком за дугу вышележащего позвонка между вывихнутыми суставными отростками вставляют плоский инструмент, которым рычаговым способом вправляют отростки. Указанные манипуляции производят также с другой стороны. Со суставных отростков соскабливают хрящи и связывают отростки проволокой. Если суставные отростки сломаны, делают межостистый или междужковый спондилодез проволокой и быстротвердеющей пластмассой.

При сдавлении спинного мозга травматической грыжей диска декомпрессию осуществляют с помощью сверла с надежным ограничителем глубины его погружения. Высверливают отверстие на уровне разорванного диска до позвоночного канала. Грыжу диска извлекают костными ложками, в межтеловой паз вбивают костный трансплантат. Иммобилизацию шеи осуществляют ватно-марлевым воротником в течение 3 мес.

Грудной отдел позвоночного канала имеет узкие резервные пространства, поэтому спинной мозг и его сосуды легко сдавливаются на этом уровне, чаще спереди. При переломо-вывихах грудных позвонков ламинэктомию должна сочетаться с исправлением деформации позвоночного канала и стабилизацией позвоночных двигательных сегментов. Для репозиции и реклинации позвонков максимально разгибают поврежденный сегмент позвоночника интенсивным давлением на нижележащий позвонок сзади. Во время производства спондилодеза позвонки нужно удерживать в положении гиперкоррекции. Для спондилодеза удобнее использовать быстро твердеющие пластмассы с проволокой.

Между тем, репозицию и реклинацию верхних и средних грудных позвонков нередко выполнить невозможно в связи с их фиксацией реберным каркасом. В таких случаях, а также при оскольчатых переломах тел грудных позвонков считается оптимальным сочетание ламинэктомии с костнотрансверзэктомией, то есть боковой доступ в позвоночный канал. Дополнительное удаление 1—2 ребер на протяжении 10—12 см, поперечного отростка, суставных отростков и ножек дуг позвонков позволяет обойти сбоку и спереди спинной мозг и нетравматично удалить все то, что сдавливает его спереди. После полноценной деком-

прессии мозга, его ревизии, отмывания мозгового детрита и крови, а также после локальной гипотермии мозга сломанное тело позвонка частично или полностью замещают костным трансплантатом. Дополнительно производят межкостистый спондилодез проволокой и пластмассой. Производство такого комбинированного спондилодеза у спинальных больных чрезвычайно важно, так как это позволяет рано их активизировать. Межкостистый спондилодез при комбинированном спондилодезе играет также роль внутренней иммобилизации, обеспечивающей оптимальные условия для образования межтелового костного блока.

Переднебоковой чресплевральный доступ, являющийся оптимальным для производства межтелового спондилодеза, то есть для ортопедической стабилизирующей операции, не удобен для передней декомпрессии грудного отдела спинного мозга. При этом доступе трудно манипулировать на спинном мозге и его оболочках в узкой костной ране, вырубленной в телах позвонков.

При осложненных повреждениях поясничных позвонков в остром периоде травмы в большинстве случаев производят ламинэктомию с ревизией корешков, их полноценной декомпрессией и спондилодезом. При проникающих и взрывных переломах тел поясничных позвонков с грубой деформацией передней стенки позвоночного канала производят переднюю декомпрессию дурального мешка с замещением удаленного тела позвонка костным трансплантатом. Если приходится производить ламинэктомию, то она должна сочетаться с рядом дополнительных манипуляций, направленных на более полноценную декомпрессию спинного мозга и обязательно завершаться стабилизацией позвоночника. Ламинэктомию необходимо производить при трех ситуациях: 1) при задней форме сдавления мозга фрагментами сломанной дуги; 2) при оболочечных и внутримозговых гематомах; 3) при выраженном отеке мозга, как основной причине его сдавления.

Поздние декомпрессивные вмешательства на позвоночнике и спинном мозге производят при своевременно не устраненном сдавлении нервно-сосудистых образований позвоночного канала, а также при «поздних» сдавлениях, возникающих спустя несколько недель, месяцев или лет после ПСМТ. Их выбор должен быть еще более дифференцированным. Основная задача поздних реконструктивных операций — ликвидировать деформацию стенок позвоночного канала, полноценно декомпримировать нервно-сосудистые структуры, произвести менинго-миелорадикулолиз и артериолиз магистральных сосудов спинного мозга, по возможности сшить поврежденные корешки или сделать их окольное шунтирование. Производят в основном передние **декомпрессирующе-стабилизирующие операции**.

При **застарелых вывихах** и переломо-вывихах атланта показано трансфарингеальное удаление зубовидного отростка или тела аксиса в сочетании с окципитоспондилодезом. При застарелых

вывихах и переломах других шейных позвонков производят переднюю транспозицию спинного мозга путем удаления тел позвонков, деформирующих переднюю стенку позвоночного канала, передний менингомиелорадикулолиз и артериолиз, межтеловой спондилодез. При сдавлении грудного отдела спинного мозга оптимальным оказался боковой доступ в позвоночный канал. Он позволяет манипулировать во фронтальной плоскости спереди от сдавленного мозга. После устранения костной компрессии мозга и его магистральных сосудов производят менингомиелорадикулолиз и другие нейрохирургические манипуляции в позвоночном канале. Операцию завершают комбинированным (межтеловым и межостистым) спондилодезом, если к моменту операции не наступило костное слияние передних отделов тел позвонков. Реконструктивные операции на поясничном уровне производят задним или передне-боковым доступом в позвоночный канал. Таким образом, выбор методов оперативного лечения ПСМТ должен быть дифференцированным.

*А. А. Луцик*

**ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПСМТ (ОП).** Основой биомеханики травмы позвоночника являются сгибательно-разгибательные, компрессионно-сгибательные и ротационные перегрузки, что приводит к разрыву связочного аппарата, перелому и смещению костных структур позвоночника. Исходя из этого, ОП, приводящие в основном к нарушению статико-динамических свойств позвоночника, можно сгруппировать следующим образом.

1. Нестабильность травмированного отдела с его функциональной несостоятельностью и болями, превращающими больных в тяжелых инвалидов и требующих сложных оперативных вмешательств.

2. Возникновение смещения позвонков (спондилолистеза), что приводит к функциональной несостоятельности позвоночника.

3. Развитие искривлений (сколиозов и кифозов) позвоночника.

4. Вторичные вывихи, подвывихи и патологические переломы.

5. Появление или усугубление дегенеративных изменений в позвоночнике и, в частности, в межпозвонковых дисках.

6. Ограничение подвижности травмированного участка позвоночника.

7. Деформация и сужения позвоночного канала и, следовательно, компрессия спинного мозга и его элементов, приводящая к болям, арахноидиту, переходящим к стойким нарушениям спинального кровообращения и, в конечном счете, нарушениям функции спинного мозга.

Основой диагностики ОП травмы позвоночника являются обычные передне-задние и боковые спондилограммы и данные КТ.

Необходима своевременная профилактика ОП в остром периоде и восстановительное лечение (внутренняя стабилизация позвоночника после репозиции деформированной его части хирургическим путем или внешняя стабилизация корсетами и др.) в последующем. Неустрашимые ОП часто прогрессируют и приводят больных к инвалидности.

*В. И. Соленый*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ.** Особенно часто развиваются при огнестрельных ранениях позвоночника, хотя встречаются даже при закрытой ПСМТ.

Гнойный менингит (спинальный) характеризуется типичной для цереброспинального *менингита травматического* клиникой.

Диагностика затруднена при наличии синдрома полного нарушения проводимости спинного мозга, наличии очагов гнойного поражения, у истощенных раненых. Бесспорным диагностическим признаком является получение мутной ЦСЖ с нейтрофильным плеоцитозом. Важно повторное рентгенологическое исследование, позволяющее выявить наличие инородных тел в позвоночном канале, развитие очагов остеомиелита. Принципы лечения — антибиотикотерапия в максимальных дозах в т.ч. эндолумбальное введение препаратов, дезинтоксикационная, иммуностимулирующая терапия. При наличии хирургических очагов инфекции показана их оперативная санация. Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный.

Ограниченный гнойный спинальный менингит развивается на фоне перенесенных ранений, операций, травм, связанных с повреждением стенок позвоночного канала. Важное звено патогенеза — отграничение рубцовым процессом отдельных участков субарахноидального пространства и скопление в них гноя; чаще страдает пояснично-крестцовый отдел. Основные признаки: появление локальной болезненности, нарастание корешковых болей и симптомов поражения спинного мозга, умеренная лихорадка и нейтрофильный лейкоцитоз. В ряде случаев, при пункции пораженного участка субарахноидального пространства, удается получить гнойную ЦСЖ, что является бесспорным диагностическим признаком. Роль обычной спинномозговой пункции значительно меньше, чаще определяется умеренный, порой лишь лимфоцитарный плеоцитоз на фоне блокады субарахноидального пространства.

Прогноз и принципы лечения — аналогичны.

Гнойный эпидурит — гнойное поражение эпидурального пространства. Доминирует стафилококковая инфекция. Основной путь распространения инфекции — гематогенный. В ряде случаев заболевание носит ятрогенный характер и обусловлено

дефектами перидуральной анестезии, преимущественно пролонгированной катетеризационной, особенно на фоне терапии кортикостероидами. Преобладает поражение заднего эпидурального пространства. Процесс манифестирует потрясающими ознобами, высокой лихорадкой, развитием локальной болезненности при перкуссии остистых отростков на уровне поражения. Для первой стадии характерно развитие сильных корешковых болей. В отдельных случаях происходит осумкование очагов с формированием эпидурального абсцесса. В анализах ЦСЖ может определяться умеренный плеоцитоз, нередко лимфоцитарный, при миелографии — признаки блокады субарахноидального пространства. Диагноз не вызывает сомнений при получении гноя в ходе пункции эпидурального пространства. При отсутствии адекватного лечения радикальная стадия через кратковременную стадию пареза конечностей сменяется миелитической стадией с формированием полного поперечного поражения спинного мозга. При этом определяется полная блокада субарахноидальных пространств, белково-клеточная диссоциация, умеренный плеоцитоз. Лечение комплексное, основанное на раннем оперативном вмешательстве: ламинэктомия с широким опорожнением очагов и их дренированием, предпочтительнее приливно-отливным, первичный глухой шов раны. В ряде случаев, при большой распространенности, приходится прибегать к «лестничной» ламинэктомии, т. е. резекции дужек через одну-две. Прогноз благоприятный при полноценном лечении на стадии корешковых болей, в более поздних стадиях — как правило, неблагоприятный.

Хронический рубцовый перидурит является частым исходом оперативных вмешательств на образованиях позвоночного канала, перенесенных травм, ранений, гнойного эндурига. Грубый рубцовый процесс приводит к сдавливанию и деформации дурального мешка и спинальных корешков, в т.ч. и несущих корешково-спинальные артерии. Основные симптомы: стойкие локальные и корешковые боли, нарушение функций спинного мозга, легкая белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ, миелографически может определяться блокада и деформация в субарахноидальных пространствах. Особенно информативна КТ-миелография. Оперативное лечение малоэффективно, предпринимается при блокаде субарахноидальных пространств с нарушением функций спинного мозга, стойком корешковом болевом синдроме, в сочетании с ранней рассасывающей терапией.

Гнойный миелит — относительно редкое осложнение преимущественно огнестрельных ранений позвоночника. Важным моментом патогенеза является нарушение целостности твердой мозговой оболочки. Метастатическое поражение встречается крайне редко. При частичном нарушении проводимости спинного мозга симптоматика нарастает бурно. В условиях полного нарушения проводимости диагностика затруднена и основывает-



ся на оценке общего состояния: лихорадке, умеренном нейтрофильном лейкоцитозе, плеоцитозе. Важно наличие длительной ликвореи и инородных тел в позвоночном канале. Лечение комбинированное — хирургическое в сочетании с энергичной антибактериальной терапией. Прогноз неблагоприятный.

Абсцесс спинного мозга, субдуральный абсцесс являются редкими осложнениями преимущественно проникающих ранений. Принципы диагностики и лечения тождественны с гнойным миелитом. В мирное время как казуистика описываются абсцессы гематогенного происхождения.

*А. И. Верховский, В. А. Хилько*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ПСМТ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЕ.** Повреждения спинного мозга сопровождаются значительной перестройкой функционирования различных тканей и органов, что включается в представление о травматической болезни спинного мозга. Особенно грубые нейротрофические нарушения (НН) возникают в тех тканях и органах, которые получают вегетативную иннервацию из поврежденных сегментов позвоночника — из так называемых вегетативных спинальных центров.

Существенные НН возникают в тканях, оказавшихся ниже уровня повреждения спинного мозга. Они не получают адекватную эфферентную иннервацию. Из них не поступает и афферентная импульсация в высшие отделы ЦНС (в ядра гипоталамуса, кору головного мозга), в результате чего нарушается обратная связь с периферией и они лишаются возможности оказывать оптимальную нейрогуморальную регуляцию деятельности указанных тканей.

НН при ПСМТ обусловлены также спинальным шоком, который включает рефлекторный аппарат в сегментах спинного мозга, расположенных ниже повреждения и на 2—3 сегмента выше его. Известно, что продолжительные и выраженные НН наблюдаются при длительном спинальном шоке, который поддерживается в связи с неустраненным источником раздражения поврежденного мозга.

Особенно грубые НН бывают при анатомическом перерыве спинного мозга. Для этого вида поражения характерны так называемые твердые отеки нижних конечностей, гнойно-некротические и язвенные формы колитов, энтероколитов и гастритов, острые желудочно-кишечные кровотечения, нередко приводящие таких больных к смерти, пиелонефриты, циститы. Указанные нейротрофические осложнения ПСМТ настолько характерны для анатомического перерыва спинного мозга, что используются в качестве дифференциально-диагностических критериев.

Менее грубые НН наблюдаются также при других формах ПСМТ. Нейротрофические изменения в миокарде, наклонность к деструктивным формам пневмонии, дисфункция печени,

поджелудочной железы, желудка, кишечника — все эти расстройства должны учитываться клиницистом и соответствующим образом корректироваться медикаментозной терапией. Нужно помнить, что у больных с ПСМТ имеется тенденция к камнеобразованию и в желчных, и в мочевыводящих путях. Этому способствует нарушение эвакуации их содержимого, а также местные НН. Поэтому таким больным необходимо назначать не только заместительную терапию, но и средства, препятствующие камнеобразованию.

*А. А. Луцик.*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ (ОП)** развиваются при огнестрельных, реже колото-резаных ранениях, а также при закрытых травмах позвоночника.

**Паравертебральное кровоизлияние** — раннее осложнение преимущественно огнестрельных ранений. Течение **может** быть бессимптомным. В ряде случаев возникают корешковые боли. При поражениях в грудном и поясничном отделах возможно развитие синдрома псевдоперитонита, что является причиной ошибочных лапаротомий. Рентгенологически **может** определяться расширение тени паравертебральных тканей, что чаще отмечается в шейном отделе. Лечение симптоматическое, прогноз благоприятный.

**Нагноение раневого канала.** Развивается спустя 5—7 сут. после ранения и характеризуется ознобом, лихорадкой, отеком и гиперемией краев раны, истечением серозно-гнойного отделяемого из нее, нейтрофильным лейкоцитозом, ухудшением общего состояния пострадавшего. Возможны корешковые боли. При исследовании микрофлоры доминируют различные штаммы стафилококков, реже анаэробы.

**Паравертебральный абсцесс** формируется при наличии инородных тел (костные, реже металлические осколки, обрывки одежды, гематомы) вблизи позвоночника вследствие нерадикальной хирургической обработки или в связи с задержкой ее. Клиника напоминает нагноение раневого канала. При упорном течении возможно формирование гнойных свищей. Рентгенологически **могут** определяться паравертебрально расположенные инородные тела, а при фистулографии — ведущие к ним свищевые ходы.

Лечение — оперативное. Своевременно предпринятое широкое рассечение раневого канала, удаление инородных тел и костных отломков, некрэктомия, адекватное дренирование в сочетании с полноценной антибактериальной и дезинтоксикационной терапией делают прогноз благоприятным.

Своеобразной разновидностью паравертебральных абсцессов являются гнойные натечники, вызванные остеомиелитом позвонков. Клинически преобладают симптомы хронического гнойного

поражения: интоксикация, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, субфебрильная лихорадка с эпизодическими гектическими размахами, отчетливая локальная болезненность при перкуссии остистых отростков на уровне поражения. Рентгенологически наряду с симптомами остеомиелита может определяться округлая паравертебральная тень. В этих случаях хирургическое опорожнение и дренирование гнойной полости недостаточны: необходима полноценная секвестрэктомия, предпочтительнее передним доступом, возможен и одномоментный корпородез аутокостью. В послеоперационном периоде необходима длительная антибактериальная терапия.

*А. И. Верховский, В. А. Хилько*

**ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА (ОКП)** развивается достаточно часто. Этому способствуют особенности строения позвонков, которые преимущественно состоят из губчатого вещества, более подверженного воздействию инфекции. Он является осложнением ранений, а в ряде случаев и закрытых повреждений тел позвонков, операций на межпозвоночных дисках и позвонках. Случаи гематогенного остеомиелита достаточно редки, преобладают у лиц молодого возраста и чаще связаны с хронической инфекцией ротовой полости. Доминирующая микрофлора — различные, в т.ч. и сапрофитные, штаммы стафилококков, редко — анаэробная инфекция. Важным звеном патогенеза является повреждение кортикального слоя и обнажение губчатого вещества позвонков.

Для клиники характерна картина острого гнойного воспаления: локальные боли в области пораженного позвонка, высокая лихорадка с ознобами, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, значительное ускорение СОЭ. Отчетлива болезненность при перкуссии остистых отростков пораженных позвонков. Кожные покровы изменяются редко. Возможны формирование свищевых ходов, чаще через прежние раневые каналы, деформация позвоночника, преимущественно кифотическая. Часто выражены корешковые боли, что может быть причиной диагностических ошибок и необоснованных операций в связи с подозрением на выпадение межпозвоночного диска при поражении пояснично-крестцового отдела. При развитии гнойного эпидурита наступает поражение спинного мозга.

Ведущая роль в диагностике отводится рентгенографии позвоночника и особенно послойной томографии. Характерны наличие очагов пониженной плотности с нечеткими контурами, снижение высоты и клиновидная деформация тел позвонков, возможны и деформации позвоночного столба. При формировании паравертебральных абсцессов на томограммах может определяться мягкотканная паравертебральная тень округлой формы. По мере формирования секвестров начинают определяться сво-

бодно лежащие костные фрагменты различной плотности. При завершении процесса отмечается склерозирование и, как правило, клиновидная деформация тел позвонков, развитие мощных остеофитов, обызвествление продольных связок и остаточные деформации позвоночного столба.

Лечение — комбинированное. Показана ранняя радикальная санация гнойного очага, секвестрэктомия, на фоне массивной пролонгированной антибактериальной (с определением характера и чувствительности к антибиотикам бактериальной флоры), дезинтоксикационной и иммуностимулирующей терапии. Доступ предпочтительнее передний, с учетом преимущественного поражения тел позвонков. Операция может быть завершена передним корпородезом аугокостью. При диагностике сопутствующего гнойного эпидурита с поражением заднего эпидурального пространства возникает необходимость комбинированных доступов для адекватного опорожнения и последующего дренирования гнойных полостей.

*Луцик*

**ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ОП)** — это дистрофические его изменения, начинающиеся с пульпозного ядра межпозвонкового диска, распространяющиеся на фиброзное кольцо, а затем и другие элементы позвоночного двигательного сегмента (ПДС). Среди многообразия этиологических факторов травма позвоночника и, в частности, межпозвонкового диска (МД) является одной из частых причин остеохондроза позвоночника. Повреждения МД нарушают их амортизационную функцию и гидрофильность, что служит пусковым механизмом дегенеративно-дистрофического процесса в МД и причиной дальнейшего растрескивания пульпозного ядра, а затем и фиброзного кольца. В трещины МД вколачиваются фрагменты пульпозного ядра. Они раздражают вегетативные нервные окончания на периферии МД, формируя разнообразные рефлекторно-болевые или некомпрессионные синдромы ОП.

ОП формируется также при других формах травмы позвоночника, которые повреждают его сегментарные сосуды и вызывают ишемическую дистрофию. При дальнейшем растрескивании фиброзного кольца МД нарушается его фиксационная функция. Формируется синдром нестабильности ПДС или патологической подвижности в нем (второй период ОП). При этом наряду с рефлекторно-болевыми синдромами могут наблюдаться некоторые компрессионные синдромы: синдром позвоночной артерии в связи с динамическим разгибательным подвывихом позвонков; синдром дискогенной миелопатии вследствие шипцового механизма сдавления спинного мозга.

В третьем периоде ОП через трещины в фиброзном кольце МД могут выпячиваться фрагменты пульпозного ядра, формируя

протрузию диска, частичный или полный пролапс МД. В грыжевой стадии ОП может наблюдаться корешковый компрессионный синдром, синдром дискогенной миелопатии, синдром позвоночной артерии, синдром миело-радикулоишемии и «кауда»-синдром.

В четвертом периоде ОП наступает фиброз МД, образуются краевые костно-хрящевые разрастания тел позвонков, опирающихся на неполноценный МД, костные разрастания суставных отростков и унковертебральных сочленений. Формирование компрессионных синдромов зависит от того, какие нервно-сосудистые образования сдавливают костные разрастания.

На рентгенограммах видно, что ОП поражает, как правило, всего 1–2 ПДС, тогда как при инволютивном остеохондрозе позвоночника отмечаются более диффузные дистрофические изменения в позвоночнике. Рефлекторно-болевые (некомпрессионные) синдромы ОП можно воспроизвести при *дискографии* и тут же их ликвидировать новокаиновой блокадой МД или дерцепцией. Компрессионные синдромы ОП лечат хирургической декомпрессией сдавленных нервно-сосудистых образований только после безуспешного консервативного лечения.

*А. А. Луцик*

**ОТЕК СПИННОГО МОЗГА (ОСМ).** Морфологические и функциональные изменения спинного мозга при его отеке аналогичны изменениям при отеке головного мозга. К ОСМ приводит его гипоксия, обусловленная непосредственно травмой, воспалительными процессами, вторичными сосудистыми нарушениями. ОСМ — составная часть в комплексе морфологических изменений, которые не заканчиваются немедленно после прекращения воздействия травмирующего агента. Сосудистые нарушения, тканевая гипоксия, отек, сложные биохимические и иммунные аутодеструктивные процессы являются причиной вторичных обширных, распространяющихся по длиннику спинного мозга, поражений. Клинически ОСМ проявляется картиной спинального шока.

Специфическая терапия ОСМ включает нормализацию его объема с помощью препаратов форсированного диуреза (фуросемид), регулирующих электролитный обмен (верошпирон, бринальдикс) и уменьшающих образование ЦСЖ (диакарб). При применении этих препаратов необходимо контролировать водно-электролитный баланс и своевременно корректировать возникающие нарушения. Использовать осмотические диуретики не рекомендуется ввиду возможности возникновения феномена «отдачи».

Важное место в борьбе с ОСМ отводится глюкокортикоидной терапии. Терапевтический эффект глюкокортикоидов основан главным образом на стабилизации клеточных мембран, эндоте-

для капилляров, предупреждения лизосомальных повреждений и накопления в тканях травмированного спинного мозга катехоламинов. Ечюкокортикоиды назначают в зависимости от выраженности клинических проявлений в дозах от 8 до 20 мг в сут. и более в пересчете на дексаметазон.

Хороший эффект при лечении ОСМ оказывают мембранные протекторы — *ноотропы*. Для улучшения микроциркуляции, уменьшения гипоксии и ОСМ широко используют реологически активные препараты, поддерживая гематокрит на уровне 33—35%. Эффективна гипербарическая оксигенация, в результате которой повышается давление кислорода в ткани мозга и улучшается кровообращение в ишемизированных его зонах. Локальная гипотермия спинного мозга, выполненная в первые 4—6 час. после травмы, значительно уменьшает метаболическую активность в поврежденных сегментах, увеличивает толерантность к ишемии и гипоксии. Определенное значение в уменьшении ауто-деструктивных процессов в остром периоде травмы отводится защитному влиянию барбитуратов, гиалуронидазы, лидокаина, допамина и гидроксibuтирата. Однако широкое применение данных методов в клинике требует дальнейших разработок.

*А. Л. Парфенов*

ОТКРЫТАЯ ПСМТ (ОПСМТ) — характеризуется наличием раны кожных покровов на уровне повреждения позвоночника и спинного мозга. ОПСМТ делится на непроникающую и проникающую (см. *Классификация ПСМТ*).

ОПСМТ всегда сопровождается ушибом спинного мозга с возникновением в нем наряду с обратимыми, функциональными необратимых изменений в виде очагов некроза, разможнения, кровоизлияния, что приводит к частичному повреждению спинного мозга, степень которого устанавливается в более поздние сроки по миновании явлений спинального шока, или морфологическому (анатомическому или аксональному) его перерыву.

Лечение заключается в первичной хирургической обработке раны. При наличии ликвореи — ламинэктомия с ушиванием или пластическим закрытием раны твердой мозговой оболочки. При *сдавлении спинного мозга* — ламинэктомия с ревизией и устранением сдавления, удаление костных отломков и металлических инородных тел, сгустков крови, мозгового детрита.

*Е. И. Бабиченко*

ПАТОГЕНЕЗ ПСМТ. Существуют три основных механизма повреждения спинного мозга: при крайней степени сгибания, разгибания и раздробления от прямого удара по вертикали. Компрессию спинного мозга может вызвать перелом как тела, так и дужек позвонков.

Повреждения позвонков редко приводят к разрыву твердой мозговой оболочки. Ее повреждение при закрытых травмах позвоночника возможно при внедрении осколков сломанных дисков или при надрыве оболочки в наиболее слабых местах — у выхода корешков из позвоночного канала. Открытая ПСМТ нередко сопровождается повреждением ТМО. При ПСМТ в спинальных корешках могут отмечаться кровоизлияния, участки некроза, вызываемые расстройствами кровообращения, даже разрывы.

Картина повреждения спинного мозга различна. Макроскопически спинной мозг может выглядеть отечным, с элементами кровоизлияний, контузии, разрывом или без них. Отек может быть настолько обширным, что захватывает несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях. Экспериментально воспроизведенный у животных отек спинного мозга сопровождается потерей саморегуляции кровотока. Огромную роль в патогенезе спинальных поражений играют сосудистые посттравматические нарушения, протекающие по ишемическому или геморрагическому типу. Небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение мозгового кровотока, который может компенсироваться механизмами вазодилатации или образованием артериальных коллатералей на уровне очага. В прилежащих сегментах, которые не получают в этих условиях достаточного притока, в основном продолжается уменьшение спинномозгового кровотока. Если компрессия спинного мозга возрастает, кровоток начинает уменьшаться и на уровне сдавливания, т. е. в очаге поражения. При ликвидации компрессии наблюдается реактивная гиперемия.

В патологических условиях при отеке или сдавлении спинного мозга самоауторегуляция гемодинамики нарушается или исчезает, и кровоток становится зависимым, главным образом от системного АД. Накопление кислых метаболитов и углекислоты в поврежденном участке вызывает расширение сосудов, не купирующееся терапевтическими средствами. Сосудистая недостаточность спинного мозга может возникнуть в результате сужения или закрытия артериальных стволов, при падении общей гемодинамики как с поражением артерий, так и без него; часто сосудистая недостаточность появляется при сочетании анатомического и циркуляторного факторов.

Некоторые критические зоны артериального кровоснабжения спинного мозга, а именно области с меньшей васкуляризацией, обладают особой предрасположенностью к возникновению ишемических изменений при недостаточном кровотоке: сегмент Т<sub>14</sub>, промежуточный между шейным бассейном, кровоснабжение которого зависит от позвоночной артерии, и грудным, кровоснабжение которого обеспечивается ветвями аорты; сегмент L<sub>1</sub> промежуточный между грудным бассейном и поясничным.

Относительная бедность сосудами на протяжении Th<sup>3</sup>—Th<sup>8</sup> сегментов является причиной наиболее частого возникновения ишемии в этой области.

Частое повреждение утолщений спинного мозга обусловлено высокой чувствительностью серого вещества к недостатку кислорода при уменьшении кровотока. По поперечнику наиболее частая локализация ишемических повреждений обнаруживается в центральных (глубинных) отделах спинного мозга, т. к.: 1) промежуточная зона между центральным и периферическим бассейнами защищена перекрытиями этих бассейнов; 2) периферическая зона компенсируется перимедуллярной сетью; сосудистая недостаточность в центральном бассейне может быть компенсирована только выше- и нижележащими артериями этой системы без участия периферической сети, что обуславливает особую ранимость центрального отдела.

Стеноз или тромбоз одной из 7—8 корешково-спинальных передних главных артерий может вызвать серьезные осложнения, особенно при сопутствующем поражении большой передней корешково-спинальной артерии Адамкевича. При травме позвоночника спинной мозг может не быть поражен непосредственно, а нарушения его функции, возникающие после травмы, могут быть обусловлены повреждением или сдавленной одной из главных питающих его артерий.

При кровоизлиянии в вещество спинного мозга отмечается быстроразвивающееся его набухание, спинной мозг принимает веретенообразную форму в результате внутрипаренхиматозного кровоизлияния. В ряде случаев гематомиелия проявляется в виде точечных диссеминированных геморрагических очагов, которые остаются такими же или в последующие дни сливаются.

Присоединение сосудистого фактора объясняет иногда часто встречающееся несоответствие между уровнем повреждения позвонков и клиническими симптомами поражения спинного мозга. Очаг размягчения распространяется кверху и книзу от места перелома. При разрыве спинного мозга, когда обязательно повреждается мягкая мозговая оболочка, наблюдается вытекание мозгового детрита, имеющего полужидкую консистенцию.

После травмы спинного мозга аутодеструктивные процессы ведут к дальнейшему увеличению тканевого некроза. В дополнение к геморрагиям, ишемии, отеку, нейронофагии и потере экстрацеллюлярного кальция и интрацеллюлярного калия происходит перекисное окисление липидов и гидролиз в клеточных мембранах, что, в свою очередь, непосредственно повреждает клеточные мембраны, а гидролиз, кроме того, ведет к образованию биологически активных простагландинов. Изменение липидов мембран, выявленное при изучении действия антиоксидантов при травмах спинного мозга, подтвердило, что посттравматическая ишемия, отек и электролитные нарушения являются результатом



мембранных пероксидативных реакций и липолиза с образованием вазоактивных и гемоактивных простагландинов.

Повреждение спинного мозга обуславливает нарушения энергетических процессов и переход к анаэробному гликолизу, что обедняет мозг содержанием макроэргических соединений — аденозинтрифосфата и фосфокреатинина, приводя к значительному увеличению содержания лактата.

Нарушения кровообращения, обусловленные травмой спинного мозга и проявляющиеся повреждением мелких сосудов, их спазмом, гиперемией, способствуют переходу воды и белка во внесосудистое пространство. При острой травме спинного мозга особую роль играют нарушения кровообращения в сером веществе. Возникают изменения в напряжении кислорода в сером и белом веществе спинного мозга. Установлена значимость выброса лизосомальных ферментов в развитии повреждения.

Выявлено увеличение концентрации адреналина в сером веществе поврежденного спинного мозга; блокада адреналовой системы может предотвратить расширение зоны повреждения за счет купирования ангиоспазма.

Экспериментальные морфофизиологические исследования травмы спинного мозга позволили создать картину развития патологических процессов в спинном мозге и представление, что при ПСМТ в процесс вовлекаются также головной мозг, периферическая и вегетативная нервная система. При полной перерезке спинного мозга выделяют три зоны его поражения: 1) необратимые изменения протяженностью до одного сегмента; 2) преимущественно необратимые изменения протяженностью до 3—4 сегментов; 3) преимущественно обратимые изменения протяженностью до 6—8 сегментов. В нервных клетках пограничного ствола и чревном сплетении отмечены лишь обратимые изменения. На основании морфологических данных установлено, что при экспериментальной перерезке спинного мозга чувствительные структуры изменяются гораздо глубже, чем двигательные.

В остром периоде (2—3 сут.) возникают первичные травматические некрозы, обусловленные как непосредственным повреждением и отеком спинного мозга, так и расстройствами ликворо- и кровообращения. При ранениях шейного отдела спинного мозга отек является одной из основных причин летальных исходов.

Важно отметить, что для первичных некрозов характерна большая распространенность их по поперечнику спинного мозга при относительно меньшем распространении их по его длине. В силу этого патологоанатомическое исследование в случаях, когда во время оперативных вмешательств повреждение спинного мозга кажется частичным, нередко позволяет констатировать наличие его полного анатомического перерыва с большим диа-стазом.

Сочетание первичных и вторичных некрозов обуславливает протяженность деструктивных изменений спинного мозга, распространяющихся далеко за пределы места непосредственного травматического воздействия. Наиболее ранимой зоной спинного мозга является серое вещество в его центральных отделах. Некротические изменения чаще всего бывают асимметричны и распространяются рострально и каудально без расширения внеклеточных пространств и разрушения белого вещества.

Прогрессирующий центральный некроз серого вещества с кистозными изменениями и вакуолизацией в дальнейшем распространяется и на белое вещество. Реакция пограничных и отдаленно расположенных тканей на наличие продуктов тканевого распада и инородных тел, циркуляторные и аутодеструктивные процессы проявляются в виде вторичных некрозов, отека, расплавления, асептического миелита, лептоменингита, реакций восходящей и нисходящей дегенерации, спячного перерождения.

*А. В. Лившиц*

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПСМТ.** Морфогенез структурных изменений при ПСМТ включает: 1) процессы дезинтеграции, элиминации и организации в первичных очагах травмы; 2) реакции пограничных и отдаленных тканей на сосудистые и трофические расстройства (вторичные некрозы, миелиты, глиальная реакция, развитие грануляционной ткани); 3) восходящая и нисходящая дегенерация нервных волокон и путей; 4) осложнения дисциркуляторного синдрома; 5) осложнения, связанные с дисфункцией спинного мозга (циститы, пиелонефриты, пролежни, пневмония и т. д.).

В течении ПСМТ выделяют 5 периодов морфогенеза, в которых имеется последовательная динамика деструктивных, дистрофических и восстановительных процессов.

**Начальный острый период:** некротические и некробиотические изменения в строме и паренхиме спинного мозга определяются в зоне повреждения. Морфологические изменения развиваются в период от нескольких мин до 2—3 сут.

**Ранний период:** очищение очагов первичного травматического некроза, гиперплазия микроглиоцитов, дренажных форм олигодендроглиоцитов, размножение фагоцитов, появление новообразованных сосудов. Выше и ниже места травмы — хроматоз и гибель нейронов, появление ишемических нейронов, нейронов с признаками первичного аксонального раздражения (транснейрональные изменения). В сером веществе появляются очаги — ганглиозноклеточных заустений, в белом веществе — деструктивные изменения в нервных волокнах и нервных пучках, на некоторых волокнах появляются признаки регенерации — колбы роста. Длительность периода до 2 нед.

**Промежуточный период:** организация дефекта, начальное формирование соединительнотканного рубца, гиперпла-

зия астроцитов, формирование кист, четкое проявление транснайрональных реакций со стороны нейронов, увеличение аксональных разрастаний с признаками конусов роста на концах. Длительность периода — до 3 мес.

Поздний период: заключительная фаза рубцевания и формирования кист; с одной стороны — ликвидация первичных осложнений дисциркуляторного характера, с другой стороны — возникновение новых нейродинамических расстройств. Длительность периода — до года.

Резидуальный период: фазовое прогрессирование патологических изменений нейронов, нервных проводников и межнейрональных связей как деструктивного, так и репаративного характера. Появляются признаки пластических перестроек глионейронального комплекса. Быстрее всего организуются и очищаются очаги травмы, затем вторичные некрозы. К последним относят вторичные системные дегенерации нервных волокон, которым часто способствуют рубцовые процессы, отек и набухание мозга, воспаления.

Характерный признак травматической болезни спинного мозга — обширные распространенные и долго длящиеся острые и вторичные отеки. Наиболее выражен отек при повреждении грудного отдела спинного мозга, в то время как при повреждении конского хвоста он нерезок и непостоянен. Отек может распространяться кверху и книзу от очага повреждения, имеет пятнистый вид; может появляться в определенные периоды травмы. Посттравматические кисты локализуются в зоне травмы, а также на 4—6 сегментов краниальнее или каудальнее, преимущественно в дорзальных отделах спинного мозга. Сообщений с центральным каналом, как правило, они не имеют. Сроки начала образования и формирования посттравматических кист спинного мозга различны. Экспериментальные данные показали, что микрокисты формируются уже к 6 сут. ПСМТ и заканчиваются к 2,5—3 мес, на месте ишемического некроза кист образование затягивается на месяцы и годы.

Патоморфологические исследования головного мозга в отдаленные периоды после ПСМТ показывают деструктивные и компенсаторные процессы в различных отделах головного мозга. Через 6, 12 и более лет в мотонейронах спинного мозга и в поле 4 наблюдаются изменения глионейронального индекса, что расценивается как переход отдельных микро- и макроуровней спинного и головного мозга на новый режим функционирования, выработанный ЦНС в ответ на отдаленное ее поражение.

Патоморфологические исследования указывают на стадийное изменение структур ЦНС при ПСМТ, которые имеют определенные динамические фазы компенсаций и декомпенсаций, исход которых зависит от многочисленных факторов (уровень и величина очага поражения, сроки с момента ПСМТ, особенности

применяемого лечения, присоединение вторичных осложнений и т. д.).

*Г. Н. Кривицкая*

**ПЕРЕЛОМО-ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ПВП)** характеризуются сочетанием следующих изменений в позвоночнике: 1) переломом тела позвонка (компрессионного, оскольчатого, компрессионно-оскольчатого), дужек или суставных отростков; 2) разрывом связочного аппарата (межпозвонковых дисков, передней и задней продольных межостистых, надостистых, желтых связок); 3) смещением позвонков по отношению друг к другу. ПВП относятся к категории нестабильных переломов.

При переломах-вывихах смещение позвонков может происходить в сагиттальной, фронтальной плоскости или под углом; нередко наблюдается сочетание этих смещений. ПВП сопровождаются деформацией позвоночника и позвоночного канала, что приводит обычно к ушибу спинного мозга или к его сдавлению.

Клиническая картина складывается из симптомов перелома позвоночника и симптомов повреждения спинного мозга. ПВП чаще возникают в нижнешейном, нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника. Вывих 1 шейного позвонка-атланта обычно сопровождается переломом зубовидного отростка 2 шейного позвонка. Перелом передней и задней дуг атланта с расхождением боковых его масс в стороны называется лопающимся переломом атланта. При этом зубовидный отросток смещается в сторону большого затылочного отверстия, вызывая компрессию спинного и продолговатого мозга.

Механизм травмы при ПВП тот же, что и при **переломах позвоночника**.

При рентгенографии выявляется повреждение костной структуры позвонка и смещение позвонков по отношению друг к другу.

Лечение (консервативное или хирургическое) определяется характером перелома-вывиха, уровнем травмы и наличием сопутствующих повреждений, в частности спинного мозга.

*Е. И. Бабиченко*

**ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА (ПП)** возникают как при прямой (непосредственный удар в область спины), так и при не прямой травме (падение с высоты на голову, ноги, ягодицы, придавливание тяжестью и др.). В возникновении ПП различают следующие четыре механизма действия: сгибательный, разгибательный, сгибательно-вращательный и компрессионный.

По характеру повреждения костной структуры позвонка различают переломы тела (компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый), дужек и отростков (поперечных, остистых), а также множественные переломы. ПП делят на стабильные, при

которых повреждаются передние или задние отделы позвоночника, и нестабильные, при которых повреждаются и передние, и задние отделы, особенно связочный аппарат. ГШ могут быть без повреждения спинного мозга (неосложненные) или сопровождаться повреждением спинного мозга (осложненные переломы).

Клиническая картина складывается из более локального характера на уровне повреждения, усиливающихся при пальпации, движениях и особенно при ходьбе, ограничения подвижности позвоночника, напряжения мышц на уровне травмы. При переломе шейных позвонков наблюдается вынужденное положение головы. При переломе нижнегрудных или поясничных позвонков вследствие возникающей забрюшинной гематомы возможны болезненность и даже напряжение мышц живота. При переломе поперечных отростков поясничных позвонков возникает симптом «прилипшей пятки» (невозможность оторвать прямую ногу от постели) и «псоас» — симптом (резкая боль в поясничной области при разгибании согнутой в тазобедренном суставе ноги). В редких случаях клинические проявления ПП позвоночника могут почти полностью отсутствовать, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, и выявляться лишь при *спондилографии*.

На рентгенограммах позвоночника при компрессионном переломе выявляется клиновидное сплющивание тела позвонка со снижением высоты переднего отдела его. Иногда отмечается внедрение участка межпозвонкового диска в краниальную пластинку тела позвонка с сужением межпозвонковой щели, что хорошо видно на рентгенограмме в боковой проекции. При компрессионно-оскольчатом и оскольчатом переломах отчетливо видны костные отломки тела позвонка, чаще у краниоventрального его угла.

Задачей при лечении ПП является восстановление анатомических взаимоотношений поврежденного сегмента, что может быть достигнуто консервативными методами, а при безуспешности их — оперативными вмешательствами. Их характер и объем определяются характером и уровнем повреждения. При ПП с повреждением спинного мозга основной задачей являются выявление *сдавления спинного мозга* и устранение его по возможности в наиболее ранние сроки.

*Е. И. Бабиченко*

**ПЛАСТИКА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ПСМТ.** Нарушение герметичности субдурального пространства при ПСМТ чревато ликвореей, инфекционными осложнениями, пролабированием мозга, рубцеобразованием. Но надежное ушивание раны твердой мозговой оболочки при операции на спинном мозге иногда невозможно либо нежелательно в связи с наличием рваных краев и дефектов оболочки, нарастающим отеком мозга

и опасностью ущемления содержимого дурального мешка. В такой ситуации показана пластика ТМО. С этой целью применяются искусственные материалы (целлофан, полиэтилен, капрон) или биологические ткани (апоневроз, фасция и др.). Оптимальной является пластика дефекта одноименной тканью. Особенности позвоночно-спинномозговой раны (большая глубина при небольшой площади) значительно ограничивают возможность пользоваться для закрытия дефекта расщепленным листком оболочки самого больного. Наиболее приемлемым материалом служит ТМО от трупа, консервированная в 0,75% растворе формалина или лиофилизированная. Она нетоксична и мало антигенна, обладает хорошей вживляемостью и механической прочностью, непроницаема для ЦСЖ и устойчива к инфекции, легко заготавливается и не требует особых условий для длительного хранения.

Фиксация трансплантата над дефектом ТМО в позвоночном канале путем наложения швов по вышеуказанным причинам технически сложна и не обеспечивает должной прочности и герметичности соединения. Это преодолевается с помощью *медицинских клеевых композиций*. Пересаживаемый лоскут выкраивают таким образом, чтобы его края заходили за края оболочечного дефекта. Наложенный поверх него лоскут вначале укрепляют 2—4 краевыми швами, а затем, осушив соединяемые поверхности тампоном, осуществляют их поэтапное склеивание, расходуя примерно 0,05 мл (1 каплю) клея на 1 см<sup>2</sup> площади.

*Л. Я. Лившиц*

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ПСМТ (ПП).** Клиническая картина у больных с повреждением спинного мозга в раннем ПП характеризуется большим разнообразием патологических проявлений. Это связано с тем, что имеющиеся нарушения могут быть усилены под влиянием хирургической агрессии. Кроме того, возникают новые нарушения, обусловленные операционной травмой. Важнейшие из них — нарушения дыхания, кровообращения, трофики, функции мочеиспускания и болевой синдром.

Нарушения дыхания особенно опасны у больных с повреждением шейного отдела спинного мозга. При использовании переднего доступа, для обеспечения подхода к телам позвонков срединно расположенные образования шеи (пищевод и трахея) сдвигаются в сторону, что является причиной их травматизации с развитием отека в ПП. Сразу после окончания операции на шейном отделе спинного мозга больным накладывают тугую ватно-марлевый воротник. Указанные обстоятельства способствуют дальнейшему ухудшению функции внешнего дыхания. Поэтому прекращение ИВЛ производится после полного восстановления самостоятельного дыхания, а экстубация — после восстановления кашлевого рефлекса и тщательного удаления слизи из дыхательных путей. В первые часы больные получают глюкокортикоиды, дегидратационную терапию, ингаляцию

кислорода с парами спирта, бронхо- и муколитики, водорастворимую камфару. Для уменьшения саливации и секреции трахеобронхиального дерева — атропин или платифиллин. Большое значение отводится гимнастике и дыхательному массажу. В ряде случаев хороший эффект оказывает лечебная бронхоскопия.

Нарушения гемодинамики обычно связаны с невосполненной кровопотерей и нарушением регуляции сосудистого тонуса. Больные с поражением спинного мозга весьма чувствительны к дефициту ОЦК, поэтому компенсация операционной кровопотери должна быть адекватной по объему, времени и качеству. Коррекцию ОЦК в условиях нарушенной регуляции сосудистого тонуса во избежание гиперволемических нарушений следует осуществлять под контролем центрального венозного давления.

Предупреждение трофических нарушений достигается тщательным уходом за кожными покровами (протирание камфарным спиртом, 40% этиловым спиртом с шампунем, при загрязнении — водой с мылом с последующим припудриванием детской присыпкой и т. д.). С первых часов после операции — кварцевое облучение, массаж, ЛФК. Поворот больного в постели — каждые 4 часа. Хороший эффект дает использование специальных противопролежневых матрацев, применение которых не должно заменять всего приведенного комплекса мер.

Профилактика и лечение урологических осложнений заключается в своевременной эвакуации мочи (при нормальной емкости мочевого пузыря объем выводимой мочи не должен превышать 250—300 мл). При наличии воспалительных изменений — его промывание дезинфицирующими растворами (фурациллин с добавлением диоксида или антибиотиков). Промывание производят ежесут. через сут. или 1—2 раза в нед. После определения чувствительности патогенной флоры назначают уросептики (фурагин, фурадонин, 5-НОК, невиврамон, нитроксалин и др.) и антибиотики. По показаниям в особых случаях устанавливают систему Монро для постоянного введения антибиотиков и антисептиков в мочевой пузырь, а также с целью выработки пузырного рефлекса.

Для лечения болевого синдрома в послеоперационном периоде широко используют медикаментозную терапию, новокаиновые блокады, электростимуляцию. Хороший эффект может быть достигнут при использовании ненаркотических анальгетиков в сочетании с седативными препаратами. В ряде случаев показан лечебный масочный наркоз закистью азота с кислородом в соотношении 2:1. Крайне нежелательно использование наркотиков из-за возможного нарастания имеющихся нарушений дыхания и быстрого привыкания больных к этим препаратам.

*А. Л. Парфенов*

**ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ (ПКП)** — вызывают вялый паралич всех или только дистальных отделов ног и сопровождаются выпадением всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. Одновременно выпадают кремастерные, подошвенные, ахилловы (а при более высоких поражениях — и коленные) рефлексы при сохранности брюшных рефлексов. Нарушается функция тазовых органов, проявляющаяся задержкой мочи и кала.

При изолированном повреждении спинного мозга на уровне 1—4—5—8—12 сегментов возникает синдром эпиконуса, который заключается в периферическом параличе или парезе стоп, выпадении ахилловых рефлексов при сохранности коленных, нарушении чувствительности в зоне пораженных сегментов по задненаружной поверхности бедра, голени и наружному краю стопы и нарушении функций тазовых органов.

При изолированном повреждении конуса спинного мозга на уровне 8—5 сегментов возникает нарушение функции тазовых органов по периферическому типу с истинным, недержанием мочи и кала, а также нарушение чувствительности в анагени- тальной зоне с исчезновением анального рефлекса при сохран- ности движений в ногах.

В дальнейшем при частичном ПКП отмечается постепенное восстановление нарушенных функций, а при грубом поврежде- нии нарушения движений и чувствительности остаются без изменений. Задержка мочи и кала нередко сменяется паралити- ческим состоянием мочевого пузыря и прямой кишки.

***Е. И. Бабиченко***

**ПРОВОДНИКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ** - являются следствием повреждения афферентных и эфферентных нервных волокон, пучки которых составляют белое вещество спинного мозга.

**Синдром поражения бокового столба:** на стороне поражения — центральный (спастический) парез или паралич, на противопо- ложной — снижение или утрата болевой и температурной чувстви- тельности с уровня на 2—3 сегмента ниже очага поражения.

**Синдром поражения задних столбов:** снижение или утрата су- ставно-мышечной, вибрационной и частично тактильной чувстви- тельности на стороне поражения ниже уровня травмы, сенситив- ная атаксия.

**Синдром поражения половины поперечника спинного мозга:** на одноименной стороне — центральный паралич, нарушение глубокой и частично тактильной чувствительности книзу от уровня поражения, на противоположной — расстройство болевой и температурной чувствительности с уровня на 2—3 сегмента ниже очага поражения; одновременно в зоне пораженных сегментов выявляются расстройства всех видов чувствительности по сег-



ментарному типу на стороне травмы спинного мозга и периферический парез мышц здесь же с их атрофией, угнетением рефлексов.

Синдром полного поперечного поражения спинного мозга: центральная тетра- или параплегия ног, двустороннее нарушение всех видов чувствительности ниже уровня поражения, расстройство функции тазовых органов. При поперечном поражении спинного мозга на уровне шейного или поясничного утолщения паралич соответственно верхних или нижних конечностей носит характер периферического.

*Л. Я. Лившиц*

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ПРИ ПСМТ.** Исходы лечения ПСМТ зависят от локализации, тяжести и давности травмы, возраста пострадавшего, объема и своевременности проводимых лечебных мероприятий, характера хирургического пособия и др.

Прогноз основывается на детальном обследовании больного, анализе динамики неврологических нарушений, главным образом двигательных и чувствительных. Нередко исход становится сразу же ясным после интраоперационного контроля состояния спинного мозга (грубое разрушение его структуры, анатомический перерыв и др.). В то же время макроскопически нормальный спинной мозг далеко не всегда указывает на возможность обратного развития неврологического дефицита. В тех случаях, когда возникший тотчас же после травмы синдром полного нарушения проводимости спинного мозга стойко сохраняется и в течение первых 24—48 час. не наступает хотя бы минимальный регресс двигательных и чувствительных расстройств, рассчитывать на восстановление утраченных функций практически не приходится.

Рациональное и максимально полное устранение сдавления спинного мозга и деформации позвоночника в ранние сроки после травмы, надежная внутренняя фиксация поврежденного позвоночного сегмента, эффективная профилактика пролежней и урологических осложнений обеспечивают благоприятное течение травматической болезни даже у больных с полным анатомическим перерывом спинного мозга. Проведение современного комплекса реабилитации таких пострадавших позволяет добиться у них значительной компенсации нарушенных функций. Так, при грубом повреждении спинного мозга в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника, а также корешков конского хвоста имеются реальные предпосылки для передвижения больного в фиксирующих аппаратах и без них. С течением времени такой больной может обрести полную самостоятельность и выполнять определенную работу. При поперечном повреждении спинного мозга в верхне- и среднегрудном отделах больные не всегда могут встать на ноги и обучиться передвижению, однако

они способны себя обслуживать, поси́льно трудиться, пользоваться велоколяской, хотя и нуждаются в посторонней помощи. Больной с грубым повреждением спинного мозга на уровне нижнешейных сегментов может быть посажен в велоколяску и пользоваться ею. При более высоких повреждениях больные лишены малейшей возможности самообслуживания. Восстановление той или иной формы самостоятельного мочеиспускания и отсутствие пролежней у больных с грубыми повреждениями спинного мозга позволяют прогнозировать длительное (многие годы) благополучие.

Ранняя и полноценная хирургическая декомпрессия спинного мозга при синдроме неполного нарушения проводимости приводит к значительному восстановлению нарушенных функций. Улучшение чаще наблюдается после оперативных вмешательств по поводу травм шейного, нижнегрудного и поясничного отделов спинного мозга, гораздо реже — верхне- и среднегрудного. При частичных повреждениях спинного мозга определенный регресс неврологических нарушений может продолжаться и в поздние сроки, отсюда целесообразно периодически проводить повторные курсы лечения в условиях восстановительного центра и специализированных курортов даже спустя длительное время после травмы. Ухудшение, как правило, наступает при сохраняющейся и прогрессирующей деформации позвоночника.

Выздоровление наблюдается у больных с относительно легкими повреждениями спинного мозга.

*Э. Е. Меламуд*

ПСМТ У ДЕТЕЙ — составляет 2—5% от общего числа ПСМТ. Она возникает при падении с высоты, во время дорожно-транспортных происшествий, спортивных игр и др. У детей младших возрастных групп (до 6 лет) преобладают повреждения на уровне С1—С2 и средних грудных позвонков. Повреждения верхнешейного отдела позвоночника (перелом зубовидного отростка аксиса, ротационный подвывих атланта) имеют ряд особенностей. Во-первых, они наступают при относительно легком насилии; во-вторых, для маленьких детей характерно, что перелом зубовидного отростка происходит по линии субдентального синхондроза; в-третьих, спинальные нарушения после травмы в этой области развиваются редко.

В то же время неустраненная атлантоаксиальная дислокация у детей имеет тенденцию к прогрессированию, что может послужить (спустя месяцы, годы) причиной развития тяжелой *миелопатии* и опасных для жизни церебральных нарушений.

Грубые повреждения спинного мозга после травмы нижнешейного отдела позвоночника наблюдаются преимущественно у детей старше 9 лет. У маленьких же детей спинальные нарушения носят своеобразный характер: постепенное развитие двигательных расстройств, больше в руках, без сопутствующих нарушений чувствительности и функции тазовых органов;

рентгенологическое обследование при этом изменений со стороны шейного отдела позвоночника часто не выявляет; наблюдается тенденция к спонтанному обратному развитию неврологических выпадений. Четкая связь спинальной патологии с травмой позвоночника, отсутствие признаков сдавления спинного мозга, а также характер и динамика неврологических нарушений указывают на преобладающую патогенетическую роль дисгемического компонента.

У детей старше 9 лет наблюдаются подвывихи и компрессионные переломы нижних шейных позвонков, возникающие в большинстве случаев при нырянии на мелководье. Повреждения спинного мозга различной степени в этих случаях скорее всего являются следствием резкой деформации и сужения сагиттального диаметра позвоночного канала непосредственно в момент насилия, чрезмерного растяжения или сдавления спинного мозга и его сосудов, т. е. суммации механического и ишемического факторов. Эластичный позвоночник ребенка амортизирует энергию удара и тем самым препятствует грубому повреждению тел позвонков и их дислокации. Поэтому рентгенологические находки далеко не всегда отражают степень конфликта между костно-хрящевыми образованиями и спинным мозгом, имевшего место непосредственно в момент травмы. Отмечены случаи полного поперечного поражения спинного мозга на фоне рентгенологически интактного позвоночника. Аналогичная ситуация наблюдается и после травмы среднегрудного отдела позвоночника. В то же время переломо-вывихи средних грудных позвонков, как правило, приводят к полному поперечному поражению спинного мозга. Обращает на себя внимание факт возникновения тяжелых спинальных нарушений при относительно легком повреждении позвоночника у детей с тяжелыми сочетанными повреждениями, сопровождающимися травматическим шоком (на фоне общего нарушения гемодинамики и гипоксии ущербность «слабых» отделов спинного мозга возрастает).

Повреждения нижегрудного и поясничного отделов позвоночника у маленьких детей крайне редки, причем даже при грубой деформации спинальные нарушения обычно не развиваются. У детей старшей возрастной группы тяжесть неврологических расстройств прямо зависит от степени деформации позвоночного канала.

Уточненная диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга у детей требует тщательного анализа механизма травмы, детального клинического обследования, а также изучения результатов целого комплекса дополнительных диагностических приемов (обзорная и функциональная спондилография, исследование проходимости подпаутинных пространств спинного мозга, направленная миелография, КТ, МРТ), дающих достаточно полное представление о характере изменений позвоночного столба и его содержимого.

Важнейшим элементом в системе восстановительного лечения детей и подростков с травмой позвоночника и спинного мозга является раннее и максимально возможное устранение (хирургическое или консервативное) деформации позвоночного канала и сдавления спинного мозга. Большое значение при этом имеет надежная внутренняя фиксация поврежденного сегмента позвоночника, что у растущего организма, проявляющего повышенную склонность к деформациям скелета, особенно важно.

При травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга показания к ламинэтомии возникают крайне редко. Методом выбора является вмешательство на передних отделах шейных позвонков, позволяющее с минимальным травмированием тканей ликвидировать наиболее часто встречающуюся у этих больных переднюю компрессию спинного мозга. При атланта-аксиальной дислокации в результате перелома зубовидного отростка второго шейного позвонка показан окципитоспондилодез, в том числе у детей раннего возраста.

Исходы лечения ПСМТ у детей в целом более благоприятны, чем у взрослых. Дети с травматической параплегией обладают большими приспособительными возможностями. При соблюдении мер профилактики пролежней и урологических осложнений такие больные живут десятилетия и занимаются общественно полезным трудом, а лица женского пола сохраняют детородную функцию.

*Э. Е. Меламуд*

**РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ СПИННОГО МОЗГА.** При сдавлении спинного мозга и других формах его повреждения в преобладающем большинстве случаев страдают магистральные сосуды мозга. Особенно часто вовлекаются в патологический процесс сосуды бассейна передней спинальной артерии. В связи с этим возникает потребность создать окольные пути спинального кровообращения. Переключение паравертебральных артерий на спинальные оказалось технически сложным. Поэтому для реваскуляризации используют сальник, из которого выкраивают лоскут на ножке с учетом сосудистых аркад. Этот лоскут подтягивают к поврежденному участку спинного мозга. Сосуды из сальника быстро прорастают в спинной мозг, обеспечивая дополнительное кровоснабжение его. Такую операцию называли оментомиелопексией.

*А. А. Луцик*

**РЕМУСКУЛЯРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (РМП).** Травма поясничного утолщения и конуса спинного мозга, где располагаются так называемые спинальные вегетативные центры мочеиспускания, сопровождается формированием атоничного гипорефлекторного или арефлекторного мочевого пузыря. Не функционирует или ослаблена мышца, изгоняющая мочу (детрузор).

Если у такого больного хорошо сокращается нижняя часть прямой мышцы живота, то из нее можно выкроить два лоскута на ножках, которыми обхватывают мочевой пузырь и подшивают к нему эти лоскуты кетгутом. Мышечные лоскуты срастаются со стенкой мочевого пузыря. При активном сокращении мышечных лоскутов вместе с прямыми мышцами живота из мочевого пузыря эффективно выжимается вся моча. Указанную операцию называли РМП. Гистологические исследования показали, что из мышечных лоскутов в стенку мочевого пузыря прорастают сосуды и нервы. Это повышает ценность данного вмешательства и обуславливает целесообразность его выполнения в ближайшее время после исчезновения спинального шока при арефлекторном мочевом пузыре.

*А. А. Луцик*

**РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПСМТ (Р).** Организационная концепция на основе существования специализированных центров в крупных регионах страны вполне оправдана в качестве опорных пунктов нейрореабилитационного направления. Однако для быстрой и гибкой эффективной помощи при ПСМТ наличия «опорных пунктов» недостаточно. Не представляется возможным и концентрация пострадавших «в одном месте». Необходимо совершенствование специализированной службы в регионах.

Выделяют следующую систему этапов оказания помощи и Р. при ПСМТ.

Ближайшим лечебным учреждением в системе этапов при ПСМТ является центральная районная больница в сельской местности, дежурное травматологическое отделение города. Пострадавшие нуждаются на первом этапе в неотложной помощи, противошоковых и других мероприятиях, установлении предварительного клинко-функционального диагноза, уточнении дальнейшей лечебно-восстановительной тактики, подготовке и эвакуации в специализированные учреждения.

Специализированным учреждением при ПСМТ в областном центре является нейрохирургическое отделение областной клинической больницы, травматологическое отделение областной ортопедо-хирургической больницы восстановительного лечения. Пострадавших доставляют в неотложном порядке санавиацией после консультации дежурного или борт-нейрохирурга, травматолога. На данном этапе уточняют клинко-рентгенологический функциональный диагноз, намечают предварительные реабилитационные программы, осуществляют по показаниям нейрохирургические и нейроортопедические операции — эта основная задача ортопедическо-нейрохирургического этапа может касаться пострадавших как в остром, так и в отдаленном периоде ПСМТ. Силами подготовленных специалистов, консультантов и дежурных врачей обеспечиваются профилактика и лечение соматических осложнений, инфекционно-воспалитель-

ных процессов. Специализированная служба приступает к выполнению индивидуальной программы Р.

Клинико-рентгено-электродиагностика повреждений позвоночника и спинного мозга, внутренних органов уточняется в динамике наблюдения. Приступают к кинезотерапии, лечению урологических нарушений, пролежней, намечают первые приемы психологического исследования. Срок пребывания в отделениях нейрохирургии и нейроортопедического профиля ограничен. По показаниям предусматриваются повторные поступления больных в нейрохирургический стационар.

Специализированное отделение нейрореабилитации — новое подразделение типовой многопрофильной клинической больницы. Здесь в полной мере осуществляют программы Р. — на основе широкого использования разнообразных приемов кинезотерапии, трудотерапии, социально-бытовой Р. с целью подготовки условий для социально-трудовой адаптации больных. Социальный фактор Р. обеспечивается спецификой организации отделения нейрореабилитации — оно открыто для необходимых контактов с внебольничной средой, с условиями нарастающих производственных отношений пострадавших; разрабатываются социально-психологические программы, тесно увязанные с нозологическими и антропологическими особенностями индивидуальности характера больного. Главным в социальной программе должна быть перспектива реальных возможностей и укрепление активной психологической настроенности пострадавших. Сотрудники специализированных отделений не только подготовлены теоретически, но и всей деятельностью преданы идеям Р.

Диспансерное наблюдение с активным поликлиническим и стационарным контрольным исследованием и лечением осуществляется на основе сложившейся практики, совместной работы медицинского института, областных больниц и учреждений областного региона. Особое внимание в процессе лечебно-восстановительных мероприятий неизбежно должно уделяться психологическому фактору.

Различают нозоцентрическую установку (на болезнь), антропоцентрическую — установка на человека, социоцентрическую — установка на связь личности с социальной средой. Социоцентрическая ориентация при ПСМТ подготавливается предшествующим лечением и бывает результативна в зависимости от положительной настроенности пациента, его социального опыта, особенностей профессиональных навыков и, естественно, зависит от психофизического состояния больного. В ряде наблюдений социализация достигается без особых усилий со стороны реабилитационной службы. В других более часто встречающихся случаях необходима поддержка со стороны медиков, органов социального обеспечения, общественности. Одним из условий социализации больных, как показывает опыт, выступает коммуникативность человека и его выраженная способность к адапта-

ции. Задачей невропатолога, психолога является прогнозирование социально-трудовой Р., а всей службы в целом — обеспечить условия для получения всего необходимого и, в частности, нужного объема кинезотерапии с целью достижения наиболее возможной независимости людей, обладающих физическим пороком, от окружающей среды. Спорт как средство Р. инвалидов направлен не на функции поврежденных органов, как при ортопедической гимнастике и лечении движением, а имеет целью пробудить активную деятельность. Развитие спорта инвалидов показало возможность перестройки нейромоторики человека путем тренировок. При организации трудотерапии важно обеспечить помимо соответствия нагрузок состоянию больного еще и социальную полезность выполняемой работы, что является дополнительным фактором социальной Р.

*Ю. Н. Савченко*

**РЕПАРАТИВНО-РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ПСМТ (РРП)** — приспособительные реакции организма на повреждение, направленные на замещение нарушенных функций за счет сохранившихся тканевых элементов и систем.

При ПСМТ в фазах организации дефекта РРП имеют определенные морфологические признаки РРП осуществляются следующими путями: 1) нормализация измененных ультраструктур нейронов (внутриклеточная регенерация); 2) компенсаторная гиперплазия ультраструктур пораженных нейронов взамен погибших; 3) интенсификация темпа обновления ультраструктур (укорочение регенераторного цикла) под влиянием разнообразных стимуляций); 4) образование новых групповых микроансамблей сохранившихся нейронов, т. е. за счет анатомической реорганизации сохранившихся центров на уровне как спинного, так и головного мозга. Наиболее высокой способностью к РРП обладают синапсы.

Признаки репаративной регенерации нейронов: увеличение их тела, гипертрофия внутриклеточных органелл, увеличение синаптических контактов, гипертрофия нейрофибрилл, увеличение размеров ядра и ядрышка с высокой концентрацией РНК в ядрышке и цитоплазме, гиперплазия нервных отростков. Другие признаки регенерации: рост нервных волокон и образование строутинга, новообразование синапсов, гипертрофия и гиперплазия глиальных элементов, образование рубца. Компенсаторные процессы; пространственная реорганизация микро- и макроансамблей за счет увеличения центральных сечений площади нейронов, увеличение глионейронального индекса, новообразования синапсов и установление новых коллатеральных контактов.

*Г. И. Кривицкая*

**СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА** в остром периоде травмы обусловлено следующими причинами: 1) костными отломками или телами смещенных позвонков; 2) мягкими тканями (обрывками

связок, дисков и др.); 3) внутрипозвоночной гематомой; 4) металлическим инородным телом; 5) вследствие отека-набухания спинного мозга; 6) сочетанием перечисленных факторов. В позднем периоде ПСМТ сдавление может быть обусловлено рубцово-спаечными процессами, арахноидальными кистами или спайками, эпидуритом, абсцессом и др. В ряде случаев перед операцией трудно уточнить причину, важно установить сам факт сдавления. Используют спондилографию, выявляющую смещение позвонков или их отломков и деформацию позвоночного канала, исследование проходимости подпаутинных пространств с регистрацией частичной или полной блокады ликворных путей КТ, МРТ, миелографию и др.

Лечение хирургическое, направленное на устранение сдавления и создание нормальных топографо-анатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом, способствующих под влиянием последующей консервативной терапии восстановлению функций спинного мозга при отсутствии морфологического его перерыва.

*Е. И. Бабиченко*

СЕГМЕНТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ - складываются из клинических признаков повреждения серого вещества спинного мозга на протяжении одного или нескольких сегментов — передних, задних, боковых рогов, передней спайки. Непосредственной причиной являются преимущественно сосудистые расстройства, развивающиеся под влиянием травмы (гематомиелия, миелоишемия).

Синдром поражения переднего рога: периферический парез или паралич мышц, иннервируемых мотонейронами поврежденного сегмента, атрофия мышц, фибриллярные подергивания, угнетение рефлексов в зоне поражения. Повреждение сегментов, входящих в состав шейного утолщения, проявляется параличом верхних, а поясничного утолщения — нижних конечностей.

Синдром поражения заднего рога: снижение или утрата болевой и температурной чувствительности в зоне соответствующего дерматома на стороне очага при сохранности суставно-мышечной, вибрационной и тактильной чувствительности, снижение или утрата глубоких рефлексов вследствие перерыва афферентного звена рефлекторной дуги.

Синдром поражения передней спайки: двустороннее симметричное нарушение болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечного чувства, вибрационной и тактильной чувствительности; глубокие рефлексы не страдают.

Синдром поражения боковых рогов: вазомоторные и трофические расстройства в зоне пораженных сегментов; поражение на уровне C<sup>8</sup>-Th<sup>1</sup> сегментов проявляется миозом, экзофтальмом и сужением глазной щели.

*Л. Я. Лившиц*



**СОТЯСЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА (ССМ)** - встречается относительно редко, наблюдается после падения с высоты на голову, спину, ягодицы, а также при травме ускорения-торможения.

Клиническая картина ССМ проявляется тотчас же после несчастного случая синдромом частичного и (гораздо реже) полного нарушения проводимости спинного мозга. Вялые парезы и параличи конечностей, расстройства чувствительности (преобладают парестезии) и задержка мочи довольно быстро регрессируют. Патологические изменения в спинном мозге носят обратимый функциональный характер, структурные повреждения отсутствуют.

Спондилография, которую проводят в обязательном порядке, не выявляет повреждений позвоночника. ЦСЖ при ССМ не изменена, проходимость подпаутинных пространств спинного мозга не нарушена. Наличие даже небольшой примеси крови в ЦСЖ может указывать на ушиб спинного мозга.

Течение благоприятное. Обычно полное обратное развитие неврологических нарушений наблюдается в течение нескольких минут, часов или спустя 2—3 сут. после травмы. В редких случаях выздоровление наступает через 2—3 нед.

Лечение консервативное. Больному назначают постельный режим; целесообразен прием лекарственных препаратов, нормализующих аксональный транспорт и стимулирующих синаптическую проводимость (ноотропил, прозерин и др.).

*Э. Е. Меламуд*

**СОЧЕТАННАЯ ПСМТ (СПСМТ).** Травма спинного мозга является сочетанной, если механическая энергия одновременно вызывает повреждения других органов и частей тела.

Клиническая картина обусловлена степенью тяжести и локализацией травмы позвоночника и спинного мозга и экстравертебральных повреждений. При одновременной травме спинного мозга, органов грудной и брюшной полостей, конечностей и таза травматический шок развивается в 60—80% случаев. Состояние больных усугубляется грубыми расстройствами внешнего дыхания, обусловленными повреждениями спинного мозга на шейном и грудном уровнях, а также трофическими нарушениями и ранним присоединением воспалительных осложнений со стороны легких и мочевыводящих путей.

Одновременно с реанимационными мероприятиями, направленными на остановку наружного и внутреннего кровотечения, ликвидацию окклюзии дыхательных путей, с помощью малотравматичных инструментальных методов уточняют локализацию и характер травмы. Методами выбора для исключения внутричерепных гематом являются ЭхоЭС и КТ, повреждений грудной клетки — рентгенография, торакопункция, повреждений брюшной полости — лапароскопия, лапароцентез с «шарящим катетером», ультразвуковая локация.

Оперативные вмешательства с целью остановки внутреннего кровотечения, устранения нарастающего сдавления головного мозга, окклюзии дыхательных путей осуществляют неотложно, независимо от степени тяжести травмы позвоночника и спинного мозга. При наличии сдавления спинного мозга показана передняя декомпрессия с межтеловым спондилодезом или ламинэктомия (при переломах заднего полукольца позвонка) с последующей фиксацией позвоночника. Сопутствующие нетяжелые внепозвоночные повреждения (сотрясение головного мозга, перелом 1—3 ребер без повреждения плевры, переломы костей кисти, стопы, предплечья, лодыжек и т.д.) не являются противопоказанием к оперативным вмешательствам на позвоночнике в первые часы после травмы.

При повреждениях органов грудной и брюшной полостей, переломах бедра, таза операции на позвоночнике приходится откладывать на 2—4 нед. Применение громоздких гипсовых повязок, а нередко и скелетного вытяжения для лечения переломов бедра, костей голени, сочетанных с повреждениями спинного мозга, как правило, неприемлемо из-за опасности образования пролежней, развития воспалительных осложнений. Предпочтение отдается металлоостеосинтезу или компрессионно-дистракционному остеосинтезу.

*А. П. Фраерман*

**СПАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (СС).** Чрезмерная мышечная спастичность туловища и конечностей нередко возникает у больных с последствиями грубых повреждений спинного мозга. Нейрофизиологической основой этого феномена является комплекс сложных нарушений в сегментарно-координационном аппарате ниже уровня повреждения спинного мозга, полностью или частично лишенного регулирующего влияния супраспинальных центров. При этом резко возрастает активность гамма-системы сегментарного аппарата и возбудимость альфа-мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Клиника СС представлена различными формами двигательной синергии и выраженным повышением мышечного тонуса. Наблюдаются сгибательные и разгибательные синергии, вследствие которых формируются флексорные и экстензорные контрактуры в коленных и тазобедренных суставах, сочетающиеся с повышенной спастичностью в приводящих мышцах бедер; чрезмерно напряжены мышцы передней брюшной стенки. Альтернирующие синергии характеризуются постоянными псевдоспонтанными движениями ног, а смешанные — мощными клоническими или тоническими судорожными сокращениями сгибателей либо разгибателей.

СС сопровождается болью, повышением тонуса мышц тазового дна и наружного сфинктера мочевого пузыря, гипер- и гипорефлексией детрузора, что создает угрозу серьезных урологических осложнений. СС в значительной степени затрудняет

восстановительное лечение больных с травмой спинного мозга (препятствует заживлению пролежней, ограничивает движения при спастическом парапарезе и др.).

Лечение. Назначают медикаментозные препараты (баклофен, баклон, лиоресал), которые оказывают тормозящее воздействие на гамма-систему, регулирующую состояние мышечного тонуса. Выраженное и продолжительное противоспастическое и противоболевое действие оказывает локальная спинномозговая гипотермия. Одновременно снижается повышенный тонус мышц тазового дна и мочевого пузыря, что положительно сказывается на мочеиспускании. В упорных и тяжелых случаях прибегают к миелотомии.

*Э. Е. Меламуд*

СПОНДИЛОДЕЗ (С) — хирургическая стабилизация поврежденных позвоночных двигательных сегментов (ПДС). Он может быть самостоятельной операцией либо завершающим этапом более сложного декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства. При ПСМТ, как правило, одного С. недостаточно, т. к. в первую очередь необходимо произвести полноценную декомпрессию сдавленных нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале.

В зависимости от того, какие элементы позвоночника скрепляют, С. делят на межтеловой, междужковый, межсуставный, межпоперечный и смешанный. Для С. могут быть использованы костные гомо-, алло- и ксенотрансплантаты, имплантаты из пластмасс, металла; шовный материал, проволока и другие.

В каждом конкретном случае для выбора оптимального способа С. нужно учитывать следующие критерии: 1) С. должен обеспечивать первичную прочность и надежность стабилизации позвонков; 2) С. должен выключать из движений минимальное количество ПДС; 3) С. должен создавать условия для вторичного костного блока в оперированных ПДС в максимально короткие сроки; 4) С. должен выполняться из того же оперативного доступа, что и декомпрессия нервно-сосудистых образований; 5) С. должен проводиться с помощью простых и щадящих приемов, доступных материалов.

Идеального способа С., который бы отвечал всем перечисленным требованиям, практически нет. Например, межтеловой С. костным трансплантатом не отвечает первому главному требованию, а дополнительную внешнюю иммобилизацию позвоночника, как правило, нельзя наложить «спинальному» больному. Скрепление позвонков металлическими конструкциями не отвечает второму и третьему требованиям. Поэтому чаще приходится использовать сочетание разных способов стабилизации позвоночника.

Показания к С. при травме позвоночника: 1) как завершающий этап реклинации и репозиции позвонков, произведенных с целью декомпрессии нервно-сосудистых образований; 2) после декомпрессивных вмешательств, произведенных задним, пере-

дне-боковым или боковым доступами; 3) при нестабильности поврежденных ПДС.

*А. А. Луцик*

**СПОНДИЛОЛИСТЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (СТ)** - соскальзывание одного позвонка с другого, бывает истинным (в результате врожденного или приобретенного дефекта в дугах позвонков) или ложным (ретропсевдоспондилолистез, антипсевдоспондилолистез) в результате патологической подвижности позвонков. Врожденный спондилолистез формируется на почве незаращения межсуставной части дуги позвонка (спондилолиза), которое способствует ранней перегрузке и разрыву межпозвонкового диска, утрате им фиксационной способности.

СТ по аналогии с врожденным возникает после появления дефекта (перелома) ножек дуги позвонка или межсуставных отделов дуги. В результате образования травматических дефектов в дуге позвонка его суставные отростки отделяются от тела позвонка и утрачивают фиксационную способность. Если одновременно разрывается межпозвонковый диск (МД), то тело позвонка, лишенное связи с суставными отростками, соскальзывает нижележащего позвонка и деформирует позвоночный канал. Если МД сразу не разрывается, то в последующем не выдерживает перегрузки, растрескивается, вскоре теряет способность удерживать вышележащий позвонок: возникает соскальзывание позвонка.

СТ в связи с переломом ножек дуги чаще возникает на уровне 3-го шейного позвонка — так называемый «перелом палача». СТ вследствие перелома межсуставных отделов дуги чаще наблюдается в нижнепоясничном отделе позвоночника. В зависимости от степени соскальзывания позвонка наблюдается различная выраженность деформации позвоночного канала, нередко вызывающая компрессию расположенных в нем нервно-сосудистых образований. Могут формироваться *миелопатия*, корешковый компрессионный синдром, «кауда»-синдром.

*А. А. Луцик*

**СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ ПСМТ** - обычно является результатом одновременного повреждения вещества спинного мозга, его оболочек и сосудов. Присутствие крови в ЦСЖ легко выявляется при извлечении последней во время люмбальной пункции с последующим лабораторным анализом. Степень выраженности геморрагии может быть различной: от нескольких десятков эритроцитов, обнаруживаемых только лабораторным путем, до массивной примеси крови к ЦСЖ, четко устанавливаемой визуально. Для исключения «путевого» характера крови полезно использовать прием собирания ЦСЖ в несколько пробирок. Субарахноидально излившаяся кровь сама по себе, как правило, не ведет к сдавлению спинного мозга, что подтверждается отсутствием нарушения проходимости подпаутинного

пространства при ликвородинамических лгробах; ликвородинамика может пострадать вследствие деформации позвоночного канала и отека спинного мозга. Раздражение мозговых оболочек излившейся кровью проявляется *менингеальным синдромом*. Самостоятельного лечения субарахноидально с кровоизлияние обычно не требует, но при массивной геморагии в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включить гемостатические средства, ангиопротекторы, противовоспалительные препараты.

*Л. Я. Лившиц*

**ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПРИ ПСМТ.** В проблеме реабилитации больных с повреждением позвоночника и спинного мозга большое место занимает восстановление функций мочеиспускания. Сложность патофизиологических механизмов нейрогенных дисфункций, связанная не только со степенью травмы спинного мозга, уровнем его повреждения, но и с включением многообразных компенсаторных механизмов, обусловила разнообразие проявлений нейрогенных дисфункций мочевого пузыря. Для их диагностики используют наиболее объективные, специфические и по возможности щадящие приемы (выяснение анамнеза, проведение специальных неврологических и урологических исследований).

При изучении анамнеза, особенно у больных, наблюдаемых в позднем периоде травмы, удается получить представление о периоде нейрогенных расстройств, переходе одной формы «нейрогенного» мочевого пузыря в другую самопроизвольно или с помощью определенных восстановительных процедур, проведенных ранее. Эти данные, сопоставленные с длительностью прошедшего после травмы периода, позволяют судить о динамике развития патологического процесса и степени развития компенсаторных реакций. Если больной ощущает облегчение после мочеиспускания, повреждение проводящих путей спинного мозга не может быть полным. Отсутствие позыва на мочеиспускание указывает на заинтересованность афферентных проводящих путей от пузыря к коре полушарий большого мозга. При наличии двигательной дисфункции пузыря без обструктивной уропатии нормальный позыв указывает на повреждение эфферентных проводящих путей к пузырю. Если ощущение самого процесса мочеиспускания сохранено, то пути проведения температурной, болевой и проприоцептивной чувствительности от уретры к коре головного мозга сохранены. Чувство растяжения мочевого пузыря сохраняется даже при полных повреждениях спинного мозга в крестцовом отделе, благодаря симпатической иннервации, которая распространяется до верхних грудных сегментов.

Императивный позыв на опорожнение мочевого пузыря указывает на неполное поражение верхнего мотонейрона, рефлекторное мочеиспускание (спонтанное внезапное опорожнение) — на полное повреждение верхнего мотонейрона, напряженное

мочеиспускание — на поражение нижнего мотонейрона (в этом случае для опорожнения больной натуживается или производит ручное выдавливание).

Парадоксальное прерывание мочеиспускания, т. е. непроизвольное проходящее нарушение торможения мочевого потока в течение рефлекторного опорожнения, является основанием для предположения, что поражен верхний мотонейрон. Пассивное прерывание мочеиспускания означает повреждение нижнего мотонейрона (если больной перестает напрягаться, опорожнение прекращается).

Выяснив в анамнезе время, прошедшее после травмы, характер ее, характер мочеиспускания (факт рефлекторных выбросов мочи, время их возникновения после травмы, их объем и частота, количество остаточной мочи) и время появления спастичности нижних конечностей, удастся получить предварительное представление о степени поражения спинного мозга и форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а затем перейти к дальнейшим специальным исследованиям.

У больных с нарушением мочеиспускания и дефекации необходимо тщательно изучить функции органов тазовой области. При исследовании чувствительности в зоне иннервации крестцовых сегментов следует обращать внимание на чувствительность не только области промежности, но также полового члена и мошонки, что очень часто упускается из виду. Бульбокавернозные и анальные рефлексы указывают на состояние наружного уретрального сфинктера.

**Диагноз.** Рефлекторная деятельность тазовых органов осуществляется в основном по внутреннему срамному и тазовому нервам. Для определения повреждений рефлекторной дуги, включающей тазовый нерв, может быть использован тест «холодной воды». Он заключается во введении через уретру в мочевой пузырь 60 мл холодной воды. При поражении верхнего мотонейрона катетер и вода либо только вода с силой выталкиваются через несколько секунд. При поражении нижнего мотонейрона рефлекторный ответ не наблюдается в течение 60 сек.

Для определения повреждения рефлекторной дуги, включающей внутренний срамной нерв, исследуют тонус наружного ректального сфинктера, бульбокавернозный и анальный рефлексы. Если тонус наружного сфинктера и бульбокавернозный рефлекс удовлетворительны, можно предположить, что проводимость по внутреннему срамному и тазовому нервам сохранена. Оценка тонуса ректального и анального сфинктеров, а также бульбокавернозного рефлекса способствует диагностике поражения конуса спинного мозга.

Расслабленный анальный сфинктер указывает на поражение конуса (S3—S5 сегменты), тогда как повышенный тонус сфинктера является признаком его интактности. Оценка силы сокращения сфинктера производится в случае, когда сохранено произвольное сокращение мышц. Анальный (S5 сегмент) и

бульбокавернозный ( $L^5-S^5$  сегмент) рефлекс могут вызываться сжиманием головки полового члена, стимуляцией слизистой оболочки уретры или мочевого пузыря при потягивании катетера. Положительный результат проявляется сокращением наружного сфинктера прямой кишки, ощущаемым пальцем исследователя, введенным в прямую кишку.

Для выяснения электровозбудимости мочевого пузыря применяют трансректальную электрическую стимуляцию. Отсутствие подъема внутрипузырного давления говорит о невозбудимости детрузора под действием электрических стимулов, что наблюдается при грубых дистрофических процессах в мочевом пузыре. Определение степени выраженности указанных дистрофических процессов осуществляют по количеству коллагеновых волокон методом пузырьной биопсии.

При значительных нервно-трофических нарушениях в стенке мочевого пузыря и выраженном инфицировании мочевых путей целесообразно использовать более щадящие методы, поскольку о структуре мочевого пузыря, разрастании коллагеновых волокон и степени дисфункции можно судить и косвенно, путем выявления функциональных возможностей мочевого пузыря. С этой целью может быть использована электроцистоманометрия, позволяющая определить высоту пузырного рефлекса, объем мочевого пузыря и количество остаточной мочи, тонус мочевого пузыря, собственную силу детрузора.

В комплекс урологических исследований, необходимых для оценки состояния мочевой системы, входят экскреторная урография, ретроградная цистография, цистоманометрия, измерения скорости потока мочи, определение величины сопротивления уретры и сфинктера мочевого пузыря. Полученные в результате указанных исследований данные позволяют сделать вывод о форме нейрогенных расстройств акта мочеиспускания, степени выраженности патологического процесса и сущности компенсаторных реакций, а также о возможностях восстановления нарушенного акта мочеиспускания и рациональности применения того или иного метода лечения.

Лечение. Несмотря на исключительную остроту проблемы нарушения акта мочеиспускания при тяжелых повреждениях спинного мозга, достаточно эффективных патогенетических и физиологических методов борьбы с данными расстройствами пока не существует. Это обуславливает поиски новых методов. Обращено внимание на способность электрического импульсного тока имитировать эффекты нервных импульсов, в результате появились перспективы для разработки метода электростимуляции мочевого пузыря, обеспечивающего активный произвольно управляемый процесс мочеиспускания.

Топографоанатомическая, физиологическая и иннервационная близость мочевого пузыря к прямой кишке позволяет проводить его опосредованное раздражение через стенку прямой кишки, за счет рефлекторной передачи через общие ганглионарные

аппараты тазовой области. Трансректальная электростимуляция (ТРЭС) значительно сокращает сроки выработки пузырного рефлекса при функциональной форме арефлекторного мочевого пузыря. При помощи системы Монро и ее модификаций пузырный рефлекс обычно удается выработать через 6—12 мес. У значительной части больных после ТРЭС пузырный рефлекс возникает, в сроки до 1 мес. Однако в тех случаях, когда объем остаточной мочи после одного или двух 10—14-суточных курсов ТРЭС достаточно большой (более 100 мл), когда электростимуляция в большей степени усиливает сократительную способность сфинктера и в меньшей — детрузора, но сохранена электровозбудимость последнего, возникают прямые показания к оперативному лечению — имплантации радиочастотного стимулирующего устройства для непосредственной электростимуляции мочевого пузыря.

Положительное влияние электростимуляции на функцию мочевого пузыря проявляется как в усилении сократительной способности детрузора, повышении его тонуса, увеличении скорости потока мочи, так и в приобретении способности развивать более длительную фазу изотонического сокращения. Все это координирует рефлекторный акт мочеиспускания, способствует лучшему срабатыванию механизма раскрытия шейки мочевого пузыря. На таком благоприятном фоне включение в ряде случаев вспомогательных сил мочеиспускания — брюшного пресса и внутрибрюшного давления — приводит к полноценному мочеиспусканию.

Показаниями к имплантации электрического стимулирующего устройства для мочевого пузыря служат расстройства акта мочеиспускания, проявляющиеся сохранением остаточной мочи, объем которой превышает 100 мл, и функциональная стадия арефлекторного мочевого пузыря при наличии электрической возбудимости детрузора.

Грубые повреждения спинного мозга и функционирующий надлобковый свищ приводят к бурно развивающемуся нейроdistрофическому процессу и формированию вторично сморщенного мочевого пузыря. При этом гибнет мышца мочевого пузыря и электрическая стимуляция его становится бесполезной. В таких случаях появляются показания для илеоцистопластики. Ее производят больным с повреждением спинного мозга, у которых в результате длительного применения эпицистостомической трубки формировался арефлекторный органический мочевой пузырь объемом 10—15 мл. Подвздошно-кишечная пластика арефлекторного органического пузыря обеспечивает естественное управляемое мочеиспускание, позволяет защитить почки от восходящей инфекции и играет большую роль в реабилитации больных травматической болезнью спинного мозга.

Коррекция нарушений акта дефекации. Раздражение нервномышечных элементов мочевого пузыря при электростимуляции приводит к усилению моторной и электрической



активности кишечника. При исследовании механизма этого явления установлено, что наблюдаемый феномен имеет рефлекторную природу и связан с суммацией эффектов раздражения в спинномозговых сегментах. При электрическом раздражении мочевого пузыря происходит рефлекторная активация не только спинномозгового центра мочеиспускания, но и близко расположенного центра дефекации. Более эффективна для восстановления рефлекторного акта дефекации прямая электростимуляция желудочно-кишечного тракта.

При травме спинного мозга нарушается координация моторики кишечника с работой анальных сфинктеров. Повреждение спинного мозга выше уровня центров дефекации приводит к спастическому параличу сфинктеров прямой кишки, способствующему задержанию акта дефекации. При поражении же самих центров возникает вялый паралич сфинктеров, приводящий к недержанию кала.

В результате электростимуляции у больных с травмой нижегрудного, поясничного отделов спинного мозга и конского хвоста внутриабдоминальное и внутриректальное давление возрастает в среднем до 135,6 см вод. ст., но, в отличие от «высоких» поражений, увеличивается также сопротивление анальных сфинктеров, т. е. создаются более физиологические отношения между давлением в прямой кишке и состоянием ее сфинктеров. Следовательно, обычно после ТРЭС внутрикишечное и внутриабдоминальное давление превалирует над сопротивлением анальных сфинктеров. Такое взаимоотношение давления с сопротивлением сфинктеров и воздействие на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга за счет усиления афферентных влияний из тазовой области при ТРЭС позволяют выработать относительно управляемый акт дефекации у больных с поражением спинного мозга.

Показаниями к электростимуляции являются: ослабление моторноэвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, приводящее к задержке дефекации, и сохранившаяся электровозбудимость кишечника. ТРЭС противопоказана при желудочно-кишечных кровотечениях, некротических дистрофических процессах в желудочно-кишечном тракте, сердечно-сосудистой недостаточности.

*А. В. Лившиц*

**ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СПИННОГО МОЗГА (ТБСМ)** - включает в себя как изменения самого спинного мозга, так и во всем организме. Различают следующие четыре периода ТБСМ спинного мозга (по И. Я. Раздольскому): 1) острый период — охватывает первые 2—3 сут. и характеризуется сходной клинической картиной при повреждениях спинного мозга различной степени, что обусловлено развитием спинального шока; 2) ранний период — продолжается следующие 2—3 нед. Неврологически он проявляется чаще синдромом полного нарушения про-

водимости спинного мозга вследствие грубого его повреждения. Обратимые изменения в спинном мозгу к концу этого периода обычно исчезают; 3) промежуточный период — длится до 2—3 мес. В начале его обычно исчезают явления спинального шока и выявляется истинный характер повреждения спинного мозга; 4) поздний период — начинается с 3—4 мес. и продолжается неопределенно долгое время. Неврологически он характеризуется дальнейшим, очень медленным восстановлением функций спинного мозга или автоматизма его отдела, расположенного книзу от уровня полного перерыва. Сроки этих периодов могут значительно удлиняться при грубых повреждениях спинного мозга, сопровождающихся дополнительным раздражением его костными отломками, металлическими инородными телами, арахноидальными кистами и др.

Патоморфология складывается из: 1) травматических некрозов — первичных и вторичных; 2) расстройств крово- и ликвороциркуляции; 3) наличия инородных тел в позвоночном канале. Первичные некрозы развиваются в спинном мозге на месте приложения силы, при этом размягчение распространяется выше и ниже повреждения на 1—1,5 сегмента. Вторичные некрозы могут возникать в любые сроки и являются следствием расстройств крово- и ликворообращения. Сочетание первичных и вторичных некрозов может выходить далеко за пределы места непосредственного травматического воздействия. В промежуточный период на границе очага размягчения развивается грануляционная ткань. Поздний период характеризуется развитием в очаге повреждения сначала глиального, а затем соединительнотканного рубца, что может привести к сдавлению спинного мозга.

Повреждение спинного мозга приводит к нарушению деятельности расположенных в нем внутренних анализаторов, по которым осуществляется связь головного мозга с внутренними органами, а также сегментарных иннервационных механизмов самого спинного мозга. В связи с этим повреждение спинного мозга влечет за собой нарушение функции внутренних органов, прежде всего желудка, печени, почек, легких, поджелудочной железы, матки и др.

Наиболее выраженные изменения возникают в тех органах и тканях, иннервация которых идет из поврежденных сегментов спинного мозга. Не меньшее значение имеют: 1) денервация внутренних органов и тканей, иннервируемых сегментами, расположенными ниже уровня повреждения спинного мозга; 2) устранение обратной связи высших отделов ЦНС с периферией за счет разобщения афферентных путей; 3) формирование застойных очагов возбуждения в коре головного мозга и сегментах спинного мозга; 4) перераспределение ОЦК, обусловленное травматическим шоком, и т. д.

Особенно выраженные вегетативно-трофические расстройства наблюдаются в первые 2—3 нед., когда, как правило, выражен

спинальный шок. В этот период в связи с торможением рефлекторной деятельности в сегментах спинного мозга, расположенных ниже уровня его повреждения, денервированные внутренние органы и ткани продолжают функционировать за счет интрамурального нервного аппарата и превертебральных вегетативных сплетений. Нейрогуморальная регуляция деятельности внутренних органов и тканей нарушается, т. к. гипоталамо-гипофизарные образования мозга утрачивают адекватную информацию с периферии из-за повреждения афферентных путей. Гиперергическую фазу стрессовой реакции в первые сут. после ПСМТ следует рассматривать, как компенсаторный механизм, направленный на поддержание гомеостаза. Нарушения деятельности внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга могут быть очень стойкими, наблюдаться спустя 5—10 лет и дольше с момента травмы и выравниваются иногда лишь после устранения сдавления спинного мозга.

Описанные изменения, возникающие в спинном мозге при травматическом поражении его и приводящие к нарушению функции внутренних органов, и составляют сущность ТБСМ. Направленность комплексного лечения различна в зависимости от периода ТБСМ, присоединения осложнений, компенсаторных возможностей организма. *Фармакотерапию ПСМТ* сочетают с физиопроцедурами, подключая их уже в раннем периоде ТБСМ, тогда же осуществляют меры, направленные на коррекцию нарушений функции тазовых органов, предупреждение пролежней. При выявлении компрессии спинного мозга на любом уровне показано ее устранение, что нередко улучшает прогноз *течения и исходов ПСМТ*.

*Е. И. Бабиченко*

ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШИХ С ПСМТ (ТП) - осуществляется только на жестких носилках или на различного рода щитах в положении больного на спине или на животе. При повреждении шейного отдела позвоночника в целях иммобилизации применяют специальные шины, в конструкции которых использован принцип вытяжения с помощью петли Глиссона. При отсутствии их иммобилизация шейного отдела позвоночника может быть осуществлена с помощью воротниковой повязки, в крайнем случае, мешочками с песком, укладываемыми по бокам шеи.

При ТП уже на догоспитальном этапе следует проводить меры, направленные на профилактику или лечение возникших осложнений. При травме шейного отдела могут возникнуть грубые нарушения дыхания вследствие паралича мускулатуры, грудной клетки и диафрагмы, а также нарушения функции дыхательного центра из-за восходящего отека продолговатого мозга, в связи с чем следует прибегнуть к ИВЛ методом «рот в рот», «рот в нос» или с помощью специальных дыхательных аппаратов. Одновременно производят подкожные инъекции цититона, лобели-

на, стрихнина, кофеина и других препаратов, возбуждающих деятельность дыхательного центра.

При ПСМТ могут развиваться явления травматического шока, для борьбы с которым следует назначать обезболивающие средства (при травме шейного отдела исключить морфин, который угнетает деятельность дыхательного центра), гемотрансфузию и др.

Перелом позвоночника сопровождается повреждением кровеносных сосудов, излившаяся кровь из которых в виде эпидуральной гематомы или *гематомиелии* может приводить к дополнительному сдавлению спинного мозга в позвоночном канале, в связи с чем уже на догоспитальном этапе следует назначать гемостатические средства (внутривенные вливания 10% раствора кальция хлорида, 5% раствора аминокaproновой кислоты, внутримышечные инъекции викасола и др.).

*Е. И. Бабиченко*

**УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ПСМТ.** Известно, что больные с ПСМТ составляют наиболее тяжелый контингент для осуществления лечебно-восстановительных мероприятий на всех этапах медицинской реабилитации. Наряду со сложными специфическими особенностями выполнения диагностических и лечебных манипуляций имеются как общепринятые, так и нестандартные подходы в организации ухода за больными.

Организация ухода прежде всего основывается на общеизвестных деонтологических принципах, обеспечивающих положительное психоэмоциональное состояние пострадавшего. Теплый и доброжелательный прием больного, поведение персонала, отражающее сопереживание, стремление к максимально быстрому обследованию и назначению лечения, четкому определению режима поведения, уверенность и оптимизм в действиях врачей и медицинских сестер положительно влияют на психологический статус, что является залогом благоприятного течения заболевания. Здесь не должно быть мелочей. Мимика, жесты и выражение глаз персонала должны быть адекватными обстановке, и оптимистичными, ибо больные тонко реагируют на неискренность, посторонние разговоры, на невнимательное отношение. Не должно быть и «разночтения» в оценке состояния пострадавших, в прогнозе. Единство позиций во взглядах на возможности диагностических приемов и способов лечения на ближайшие и отдаленные последствия травмы, выбор и умение донести интересующую больного информацию, с учетом преморбиды, смягчают развитие невротических реакций у пострадавших.

Особое внимание необходимо уделять исключительно бережному и осторожному перемещению больных как при перевозке больных в диагностические кабинеты и выполнении исследований, так и при переворачивании в постели, исключая сгибание, разгибание, ротацию и боковые смещения позвоночника. Известно, что вторичные смещения могут привести к тяжелым, нередко необратимым повреждениям спинного мозга.

С первых часов пребывания в стационаре необходимо четко определить состояние мочеиспускания и наладить адекватный способ выведения мочи. Широкое распространение получила периодическая катетеризация с одновременным промыванием пузыря антисептическими растворами и введением лекарственных средств по показаниям. Манипуляция должна сопровождаться строжайшим выполнением правил асептики и антисептики и проводиться не реже 3 раз в сутки.

При установлении системы отлива-прилива по Монро высоту колена регулируют с учетом данных цистометрии и сфинктерометрии. При атонии или гипотонии детрузора отводящее колено устанавливают на высоте 5—7 см над тройником. При резко выраженной гипертонии детрузора колено поднимают до 25—30 см. Систему заполняют раствором фурацилина (1:5000). Частота капель — 20—25 в мин. Для профилактики уретрита, образования пролежней уретры тщательно подбирают диаметр катетера.

Для своевременной и успешной реабилитации больных с ПСМТ важнейшее значение имеет профилактика пролежней в области крестца, пяток, ягодич. Необходим выбор рационального положения больного: при переломах грудного, поясничного отделов позвоночника целесообразно положение «на животе», шейного — «на спине». Непременным условием является гигиеническое содержание постели, щадящее дозированное переворачивание, протирание кожных покровов этиловым, камфорным или салициловым спиртом. Под пятки, крестец подкладывают специальные ватно-марлевые «баранки» или резиновый круг. Эффективны специальные матрасы, обеспечивающие автоматическое перераспределение давления на поверхность тела. Целесообразны различные поролоновые прокладки, позволяющие придать физиологическое или необходимое в конкретном случае положение для туловища и конечностей.

Для профилактики контрактур конечностей, параартикулярных и параоссальных оссификаций большое значение имеет правильная укладка конечностей, массаж и лечебная гимнастика, активная тренировка, использование ортопедических приемов: упоров, петель или специальных лонгет.

В остром и раннем периодах ПСМТ особое значение приобретает профилактика воспалительных легочных осложнений. При организации ухода за этой группой больных необходимо предусмотреть нормализацию функции внешнего дыхания, аспирировать из дыхательных путей отделяемое. Полезны аэрозольные ингаляции медикаментов, активная и пассивная гимнастика. При отсутствии травмы грудной клетки и легкого рекомендуются банки, горчичники. Назначают вибромассаж, ультрафиолетовое облучение.

ПСМТ всегда сопровождается нарушением акта дефекации. Регулярное и эффективное опорожнение прямой кишки — не менее важный элемент ухода за пострадавшими, поскольку задер-

жка газа и кала может быть основной причиной фебрильной температуры, интоксикации. Наряду с использованием соответствующей диеты, различных слабительных средств, гипертонических и сифонных клизм в ряде случаев прибегают к механическому удалению каловых масс.

*И. М. Потемкин*

**УШИБ СПИННОГО МОЗГА** — характеризуется возникновением в нем функциональных, обратимых, и морфологических, необратимых, изменений в виде очагов некроза, разможнения, кровоизлияния, приводящих к частичному повреждению или морфологическому его перерыву.

Частичное повреждение спинного мозга независимо от степени повреждения неврологически в остром периоде травмы может проявляться синдромом частичного или полного нарушения проводимости. Синдром частичного нарушения проводимости клинически характеризуется нарушениями проводниковых функций в виде вялого пареза или паралича мышц с арефлексией, расстройствами чувствительности по проводниковому типу и функции тазовых органов, на фоне которых имеются признаки, свидетельствующие о частичной сохранности проводимости спинного мозга (наличие в той или иной степени движений или чувствительности книзу от уровня повреждения, ощущений при пассивных движениях в суставах, сдавлении толстой кожной складки и др.).

Синдром полного нарушения проводимости клинически проявляется вялым параличом мышц, арефлексией, выпадением чувствительности по проводниковому типу и грубым расстройством функции тазовых органов.

Степень частичного повреждения в виде незначительного или значительного нарушения целостности спинного мозга выявляется лишь в более поздние сроки по мере ликвидации явлений спинального шока.

Морфологический перерыв спинного мозга может быть анатомическим — с расхождением концов и наличием диастаза между ними и аксональным, когда целостность спинного мозга внешне сохранена, хотя проводниковые его системы на уровне травмы разрушены. Он сопровождается синдромом полного нарушения проводимости в остром периоде и автоматизмом дистального участка мозга ниже от уровня перерыва в поздние сроки. При ушибе спинного мозга ЦСЖ может обнаруживаться примесь крови. Лечение — консервативное.

*Е. И. Бабиченко*

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ.** Многообразие патофизиологических механизмов, клинических проявлений ПСМТ определяют подход к медикаментозной терапии, которая зависит от характера, уровня повреждения, этапов заболевания.

Острый период ПСМТ характеризуется помимо очаговых проявлений спинальным шоком, обуславливающим несоответствие ОЦК объему сосудистого русла, что требует назначения низко- и высокомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реоглюман, полиглюкин), плазмы, крови общим объемом 800—1200 мл. Одновременно используют ангиовазотоники (1 мг ангиотензина растворяют в 1 л жидкости). Высокий уровень калия и натрия плазмы в первые 3 сут. с момента травмы нередко приводит к сердечной слабости, что купируют введением препаратов кальция. Последующие сутки острого периода травмы, напротив, характеризуются гипокалиемией, что требует введения раствора хлорида калия (3% — 100,0) с глюкозой и инсулином.

Назначение анальгетиков в раннем периоде ПСМТ, особенно в послеоперационном периоде, требует дифференцированного подхода. В случаях поражения верхнешейного отдела спинного мозга возможны нарушения внешнего дыхания, что вызывает необходимость ограничиться ненаркотическими анальгетиками (анальгин 5% — 2 мл внутримышечно 2—4 раза в сут, амидопирин, лексир, мародол). В других случаях возможно применение промедола.

Известно глубокое угнетение и нарушение деятельности внутренних органов при ПСМТ. Поражение спинного мозга на уровне сегментов Th<sup>2</sup>— Th<sup>7</sup> может вызвать аритмию сердечной деятельности, снижение функциональной способности миокарда, изменение ЭКГ. В соответствующих случаях показано назначение сердечных гликозидов (строфантин 0,05% — 0,5 мл внутривенно на глюкозе, коргликон 0,06% — 1 мл антиаритмических средств (новокаиномид 0,25 внутрь 4—6 раз в сут. и др.). При нарушениях функций внешнего дыхания показано назначение коразола (10% — 1,0 подкожно), кордиамина (1,0 подкожно), лобелина, бемегида.

В патогенезе острого периода ПСМТ большое значение имеют локальные поражения спинного мозга в виде отека, циркуляторных нарушений. Для улучшения микроциркуляции уменьшения проницаемости сосудистых стенок поврежденных участков спинного мозга назначают ангиопротекторы: продектин (0,25 г 4 раза в сут), этамзилат (2—4 мл внутривенно или внутримышечно 1—2 раза в сут). В ряде случаев для улучшения микроциркуляции назначают гепарин (5000 ЕД внутривенно 1—2 раза в сут.), тормозящий образование тромбина, фибрина, препятствующий агрегации тромбоцитов, активирующий фибрино-литическую активность крови. В целях нормализации кровотока в пораженных отделах спинного мозга и лечения дистантных ишемических очагов назначают средства, улучшающие капиллярный кровоток, снабжение мозга кислородом, увеличивающие утилизацию глюкозы и накопление в мозге циклического АМФ: кавинтон (5 мг внутрь 3 раза в сут. или 0,5% раствор 2,0 мл внутримышечно 2 раза в сут.), циннаризин (25 мг 3 раза в сут.), компламин (150 мг внутрь

2 раза в сут.). Профилактика и лечение отека спинного, а при шейном уровне поражения и головного мозга осуществляются введением *дегидратирующих препаратов*.

Любой сверхмощный раздражитель, в том числе и ПСМТ, вызывает стрессовые реакции. Предупреждение стадии истощения при стрессе требует введения глюкокортикоидов (преднизолон 3% — 1 мл внутримышечно или внутривенно 2—4 раза в сут; гидрокортизон, дексазон и др.). Для стимуляции коры надпочечников, усиления синтеза и выделения в кровоток кортикостероидов, назначают заменитель АКТГ кортикотропин (20 ЕД) внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 7—10 сут. В послеоперационном, промежуточном и отдаленном периодах ПСМТ показано назначение анаболических гормонов, оказывающих положительный эффект при нарушениях белкового обмена, кахексии, плохом заживлении ран (ретаболил — 5% 1 мл внутримышечно 2—4 раза в мес). К другим средствам, влияющим на процессы тканевого обмена, относятся витамины (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, аскорбиновая кислота и др.). Всем пострадавшим показано назначение *ноотропов*.

ПСМТ снижает общую сопротивляемость организма, замедляет процессы регенерации, влияет на комплекс специфических иммунных реакций. В связи с этим больным показано назначение иммуноактивных препаратов: левамизол (150 мг внутрь через сут), тималин 10 мг внутримышечно 1 раз в сут.). К этой же группе относятся натрия нуклеинат, пирогенал. Близкими по действию к иммуноактивным препаратам в отношении регенераторных процессов являются некоторые биогенные стимуляторы и ферменты: экстракталое (1 мл подкожно 1 раз в сут.), румалон (1 мл внутримышечно 1 раз в сут.), лидаза (64 УЕ внутримышечно в 1 мл 0,5% раствора новокаина 1 раз в сут.).

Клиника вялого паралича у больных с поражением шейного и грудного отделов спинного мозга по прошествии явлений спинального шока сменяется спастической пlegией. В связи с этим назначение антихолинэстеразных препаратов целесообразно только для больных с поражением пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Для больных, страдающих спастическими пlegиями, показано назначение предшественников или стимуляторов дофамина, уменьшающих тонус: Л-ДОПА (0,5 г внутрь 3 раза в сут.), наком, мидантан, циклодол, мидокалм.

Профилактику и лечение воспалительных осложнений проводят введением антибактериальных средств с учетом чувствительности микрофлоры: *антибиотиков*; производных нитрофурана (фурациллин, фурудонин), 8-оксихинолина (нитроксалин). Препараты последней группы широко используют при урсинфекциях.

Как в остром, так и в последующие периоды ПСМТ больные нуждаются в назначении седативных, транквилизирующих и нейролептических препаратов в обычных дозировках.

*А. Ю. Савченко*



**ФИЗИОТЕРАПИЯ ПСМТ** — оказывает комплексное воздействие: дегидратирующее, противовоспалительное, способствует улучшению коллатерального спинального кровообращения, восстановлению двигательных функций, чувствительности, уменьшению тяжести расстройств функций тазовых органов, предупреждает и лечит пролежни и контрактуры. Психотерапевтический эффект данного метода лечения также имеет определенное значение.

В раннем периоде ПСМТ используют электрическое поле УВЧ поперечно на очаг поражения в нетепловой или слаботепловой дозе, в непрерывном или импульсном режиме при малой выходной мощности; УВЧ-индуктотермию на очаг поражения в олиготермической дозе; электрофорез лидазы в чередовании с иод-электрофорезом по поперечной методике и продольной гальванизацией с накладыванием электродов выше и ниже травматического очага.

В подостром периоде назначают электрофорез веществ противовоспалительного, медиаторного, сосудорасширяющего действия на пораженные сегменты поперечно. При вялых параличах на позвоночник и конечности следует назначать электрофорез нивалина, прозерина; при спастических — дибазола. Для профилактики пролежней применяют УФО поясницы, крестца, ягодиц и пяток в субэритемных дозах.

При наличии болевого синдрома применяют диадинамические токи (ДДТ), синусоидально-модулированные токи (СМТ), озокеритовые или грязевые аппликации в сочетании с электрофорезом ганглиоблокирующих или анальгезирующих препаратов, ЛФК, массажем. Хороший эффект отмечается при применении СМТ — электрофореза эуфилина паравертебрально на уровне пораженных сегментов, а также СМТ — грязелечение поперечно на очаг поражения. Применяют УФО сегментарных зон позвоночника по типу «ползучей» эритемы.

Пролежни облучают УФО в субэритемных дозах, назначают электрофорез лидазы. Применяют местную дарсонвализацию, СВЧ-терапию, ультратон-терапию, лазеротерапию на пролежень и зону вокруг него, грязелечение.

Нарушения функций тазовых органов, в частности недержание мочи, лечат электрофорезом атропина, который можно чередовать с гальванизацией, облучением лампой соллюкс; при задержке мочеиспускания рекомендуется электрофорез пилокарпина в сочетании с теплыми ваннами или грелками. При нарушениях функций тазовых органов проводникового типа применяется электростимуляция ДДТ или СМТ, электрическое поле УВЧ, электрофорез атропина, иглотерапия по тормозному методу; при сегментарном типе расстройств более эффективна наружная или трансректальная электростимуляция, электрофорез прозерина или пилокарпина, иглотерапия.

При расстройстве дефекации применяют электрофорез атропина области кишечника, стимуляцию кишечника СМТ, грязевые аппликации на область живота, сегментарный массаж.

В резидуальном периоде заболевания назначают грязевые аппликации на сегментарные зоны и по типу «брюк», родоновые и сероводородные ванны, ЛФК, плавание в бассейне с минеральной водой, гидрокинезотерапию.

Лечение больных с ПСМТ или ее последствиями всегда должно быть комплексным. Важным условием повышения эффективности лечения спинальных больных является своевременное направление их на курорты, среди которых наибольшим успехом пользуются Саки, Кемери, Славянск.

*Е. А. Долматова*

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ПРИ ПСМТ.** Хирургическое лечение ПСМТ направлено на полноценную декомпрессию нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале, с последующим спондилодезом поврежденных позвоночных двигательных сегментов (ПДС). Многочисленные доступы к позвоночнику и в позвоночный канал классифицируют на следующие группы: 1) задние; 2) задне-боковые; 3) боковые; 4) передне-боковые; 5) передние.

Задние доступы включают ламинэктомию, гемиламинэктомию, при которой резецируют половину дуги позвонка; интерламинэктомию или фенестрацию желтой связки. Из перечисленных доступов при ПСМТ используют в основном ламинэктомию. Техника этой классической операции хорошо освещена в литературе. В последнее время принято считать, что в преобладающем большинстве случаев ПСМТ ламинэктомия не может создать условий для полноценной декомпрессии мозга, так как он чаще сдавливается спереди. Различают следующие показания для ламинэктомии: 1) при сдавлении спинного мозга сзади фрагментом сломанной дуги позвонка или обрывками желтой связки; 2) оболочечные или внутримозговые гематомы; 3) выраженный отек спинного мозга как основная причина его компрессии.

Задне-боковой доступ — это сочетание заднего доступа с резекцией суставных отростков. Этот доступ позволяет обойти спинной мозг сбоку и произвести ревизию передне-боковых отделов позвоночного канала, а также межпозвонкового отверстия. Между тем, радикально удалить этим доступом травматические компрессирующие субстраты, расположенные спереди от спинного мозга, чрезвычайно трудно и травматично для мозга. Резекция суставных отростков ведет к нестабильности в ПДС, диктует необходимость внешней иммобилизации позвоночника или спондилодеза.

Боковые доступы переносят ось хирургического воздействия во фронтальную плоскость. Это особенно важно для грудного отдела позвоночного канала, в котором при использовании других доступов практически невозможно удалить компрессирующий субстрат, расположенный спереди от спинного мозга. Даже передне-боковой чресплевральный доступ, который является оптимальным для межтелового спондилодеза, не пригоден для

широкого вскрытия позвоночного канала с целью полноценной декомпрессии грудного отдела спинного мозга.

Боковой доступ в грудной отдел позвоночного канала при ПСМТ — это сочетание ламинэктомии с костотрансверзэктомией. Линейный срединный разрез мягких тканей дополняется перпендикулярным разрезом вдоль удаляемого ребра. Резецируются поднадкостнично головка, шейка и часть ребра на протяжении 8—10 см, поперечный отросток, суставный отросток и ножка дуги позвонка. После этого можно свободно манипулировать спереди от мозга без его травматизации. После декомпрессии мозга можно сделать межтеловой спондилодез по типу замещения сломанного тела позвонка и межостистый спондилодез, играющий роль внутренней иммобилизации поврежденных ПДС и позволяющий активизировать больного в послеоперационном периоде.

Боковые доступы на шейном и поясничном уровне не имеют преимуществ перед другими доступами, поэтому при ПСМТ практически не применяются.

Передне-боковые доступы в последние годы получили большое распространение, особенно на шейном и поясничном уровнях. При травме шейного отдела позвоночника передне-боковой парафарингеальный доступ является методом выбора, так как компрессирующий субстрат в преобладающем большинстве случаев располагается спереди от мозга. Этим доступом можно ревизовать позвоночный канал от 2-го шейного до 3-го грудного позвонков. Разрез мягких тканей соответствует проекции сонных артерий. После удаления из позвоночного канала фрагментов тела позвонка или разорванного диска выполняют межтеловой спондилодез.

На поясничном уровне передне-боковой забрюшинный доступ удобен для межтелового спондилодеза, но может быть также использован для передней декомпрессии дурального мешка путем удаления травматической грыжи диска или тела позвонка, костные отломки которого грубо деформируют переднюю стенку позвоночного канала.

Передние доступы в остром периоде травматической болезни спинного мозга применяются редко. При последствиях травм передний трансфарингеальный доступ в позвоночный канал применяют при застарелых вывихах атланта для передней декомпрессии мозга и окципитоспондилодеза.

*А. А. Луцик*

**ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ЧН)** - занимают видное место в клинической картине ПСМТ. Они проявляются как количественными изменениями поверхностной и глубокой чувствительности (гипер-, гип-, анестезия и др.), так и качественными сдвигами (боли, парестезии, гиперпатия, дизестезия и др.). Характер, уровень и выраженность ЧН зависят от уровня и тяжести поражения, локализации травматического очага относительно длинника и поперечника спинного мозга.

При полном поперечном повреждении спинного мозга страдают афферентные проводники от нижележащих сегментов, в результате чего возникает двустороннее проводниковое расстройство всех видов чувствительности книзу от уровня поражения. Повреждение половины поперечника спинного мозга ведет к расстройству глубокой чувствительности, а также спастическому параличу конечности на стороне поражения одновременно с расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне тела ниже места поражения — синдром Броун-Секара. В случае интрамедуллярной локализации очага (например, при гематомииелии с поражением заднего рога либо передней белой спайки спинного мозга) наблюдается сегментарно-диссоциированный тип ЧН. При этом нарушается болевая и температурная чувствительность в зоне поражения сегментов спинного мозга при сохранности тактильной и глубокой чувствительности. Поражение задних корешков спинного мозга ведет к ЧН по корешковому типу, при этом страдают и поверхностная, и глубокая чувствительность в зоне соответствующих дерматомов.

*Э. Е. Меламуд*

**ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ.** Травма шейного отдела спинного мозга сопровождается наиболее высокой летальностью (от 35 до 70%). Преобладают тяжелые виды повреждения: ушиб, сдавление, гематомииелия, анатомический перерыв спинного мозга.

Сотрясение составляет всего 1—2% от всех повреждений спинного мозга. Оно характеризуется функциональными или преходящими неврологическими расстройствами, исчезающими через 2—3 сут. после травмы.

**Ушиб спинного мозга** трудно отличить от сдавления в связи с наличием спинального шока. Помогают *миелография*, КТ, МРТ и др. методы.

Ушиб шейного отдела спинного мозга лечат консервативно. В комплекс лечения включают локальную гипотермию мозга, противоотечную и спазмолитическую терапию; средства, улучшающие реологические свойства крови; нейроплегические, ганглиоблокирующие, нейротропные и другие препараты.

Сдавление спинного мозга требует срочной диагностики и декомпрессии. Острое сдавление, возникающее сразу в момент травмы, может быть обусловлено внедрением в позвоночный канал костных отломков, фрагментов разорванного диска или обрывков желтой связки; деформацией позвоночного канала вследствие вывиха. Раннее сдавление, формирующееся спустя несколько часов или суток (до 10 сут.) после травмы, может вызываться прогрессирующим отеком мозга, гематомами, гигромами и ликворными подушками, вследствие вторичного смещения в позвоночный канал костных отломков или фрагментов диска, вторичными вывихами позвонков или их усугублением.

Позднее сдавление шейного отдела спинного мозга и его магистральных сосудов может возникать через несколько нед., мес., или лет после травмы вследствие выраженного рубцово-спаечного процесса в позвоночном канале, костно-хрящевых разрастаний позвонков, направленных в позвоночный канал, гигром, гидромиелии, травматических дивертикулов оболочек мозга. В преобладающем большинстве случаев компрессирующий субстрат расположен спереди спинного мозга. Это важно учитывать при выборе хирургического доступа для декомпрессии мозга и его сосудов.

Всякая компрессия спинного мозга сопровождается сдавлением его сосудов. Указанное обстоятельство диктует необходимость как можно быстрее устранить сдавление, т. к. в ишемизированном спинном мозге быстро наступают необратимые некротические процессы.

Диагностика сдавления спинного мозга основывается на выявлении: 1) деформации позвоночного канала рентгенопозитивными или рентгенопозитивными субстратами; 2) частичного или полного блока ликворных путей; 3) светлого промежутка в клиническом течении заболевания, что характерно для тех форм раннего сдавления мозга, которые не сопровождаются спинальным шоком.

Лечение сдавления шейного отдела спинного мозга направлено на полноценную его декомпрессию в максимально короткие сроки и последующую стабилизацию пораженных (оперированных) позвоночных двигательных сегментов. В некоторых случаях декомпрессия мозга и его магистральных сосудов может осуществляться бескровно (закрытое вправление вывиха).

*А. А. Луцки*

**ШОК СПИНАЛЬНЫЙ (ШС)** - синдром при ПСМТ с невыясненными до конца патогенетическими и патофизиологическими механизмами. Отмечено, что для ШС характерным является обратимый характер неврологических нарушений, возникающих в остром и раннем периодах ПСМТ. Установлено также, что глубина и продолжительность ШС зависит от тяжести травмы, его проявления наиболее выражены в зонах, прилежащих к очагу повреждения.

Клинические наблюдения привели к мысли о том, что ШС — это следствие травматического перераздражения или такое состояние спинного мозга, когда он лишен супраспинальных влияний со стороны среднего и продолговатого мозга с нарушением межнейронных связей. Сравнительное изучение ШС у различных животных и в различные периоды созревания позволило установить, что его глубина и длительность находятся в прямой зависимости от уровня филогенетического и онтогенетического развития. Наиболее выражен ШС у приматов и человека.

Наличие или отсутствие Н-рефлекса в первые часы или сут, после травмы не позволяет сделать заключение о прогнозе и о

тяжести морфологического поражения структур спинного мозга. Однако последующие тестирования в динамике процесса, определение срока восстановления Н-рефлекса при начальном его отсутствии, уменьшение амплитуды или даже выпадение на определенный срок, его последующая динамика при выходе из ШС с формированием спастического синдрома в какой-то степени уже могут указывать на тяжесть морфологического поражения структур спинного мозга. Большей длительности временного интервала угнетения или выпадения Н-рефлекса соответствует более тяжелое клиническое течение *травматической болезни спинного мозга* с развитием выраженных трофических нарушений.

Электрофизиологические исследования больных в период 1—4-го мес. после травмы показали, что период угнетения альфамотонейронной возбудимости может длиться месяцами. Фузиготорная активность и возбудимость мотонейронов при ШС уменьшены, а пресинаптическое торможение увеличено.

Стадия глубокой депрессии рефлекторной активности через различные интервалы времени сменяется стадией повышения сегментарных ответов ниже уровня поражения спинного мозга. В центральном ответе с мышц стопы на каком-то этапе начинает преобладать рефлекторный компонент (регистрируется Н-рефлекс). В клиническом плане появляются компоненты спастического синдрома, наступает улучшение трофики.

Явления ШС у человека могут поддерживаться и углубляться различными раздражителями (гематомы, костные отломки, инородные тела, рубцы и др.) в продолжение многих нед. и мес. Расстройства ликворо- и кровообращения, отек спинного мозга также усугубляют явления ШС.

В этой связи раннее оперативное вмешательство является патогенетическим воздействием, направленным на ликвидацию ШС. С другой стороны, нервные клетки, лежащие в непосредственной близости к очагу поражения, но не получившие повреждения, находятся в состоянии запредельного торможения, т. е. в функционально подавленном состоянии. Длительные функциональные нарушения нейронального аппарата спинного мозга, их пассивность, отрицательная перестройка нервных клеток в условиях этой пассивности могут привести в дальнейшем к развитию в них органических нарушений.

*А. В. Лившиц*

**ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА (ЭС)** - применяется для предупреждения развития патологических процессов в нервных структурах спинного мозга и с целью раннего стимулирующего воздействия на сохранные его структуры. Принцип подпороговой ЭС основан на способности электрического тока имитировать эффекты нервного импульса и оказывать на нервную клетку пусковое и трофическое влияние. По экспериментальным данным, регулярная ЭС в радиочастотном режиме

приводит к гипертрофии мотонейронов проводящих путей сохранной части спинного мозга после гемисекции, а также к появлению юных аксонов, способствующих формированию «спрутинг-эффекта». Признаки активации или регенерации нервных структур в участках повреждений спинного мозга при ЭС не обнаружены.

ЭС целесообразно проводить в первые часы после травмы. Явления спинального шока проходят в течение 7—14 сут. после начала ЭС. По клиническим данным, регулярно проводимая ЭС способствует активизации рефлекторной активности спинного мозга: усиливается Н-рефлекс, возрастает М-ответ. После прекращения ЭС функциональная активность мозга снижается. Исследование эффекторных проводниковых функций с помощью аудиоспинального теста и регистрации Н-рефлекса спустя длительные сроки после применения ЭС свидетельствует о появлении ранее отсутствовавшей эфферентной проводимости.

Применение ЭС в позднем периоде травмы значительно менее эффективно, хотя и наблюдается некоторая активация функций спинного мозга, что подтверждается клиническими и электрофизиологическими исследованиями.

У больных, оперированных в позднем периоде травматической болезни спинного мозга, также активизировалась его рефлекторная деятельность, судя, в частности, по появлению Н-рефлекса.

У всех больных, оперированных в позднем периоде травмы с применением ЭС, в более короткие сроки эпителизируются пролежни, восстанавливается рефлекторная деятельность тазовых органов.

*А. В. Лившиц*

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСМТ** — изучает частоту, распространенность, структуру ПСМТ, связь с важнейшими факторами внешней среды (факторы риска) в целях обоснованного планирования и совершенствования всей системы помощи этому контингенту больных, а также для разработки мер профилактики. Применяют различные методы эпидемиологических и статистических исследований (медико-демографические, медико-географические, социологические и др.), а также отдельные клинические методы.

Специфика пораженного контингента (стойкая инвалидизация, необходимость постоянного ухода и проведения реабилитационных мероприятий в течение длительного срока), периодическая потребность в стационарном лечении в связи с последствиями ПСМТ (пролежни, нарушение функции тазовых органов, мышечная атрофия и пр.) диктуют настоятельную потребность в корректных и постоянных данных, получаемых в ходе выполнения эпидемиологических исследований. Наилучшей их формой являются многолетние наблюдения за популяцией с

последующим переходом к постоянно функционирующему регистру ПСМТ, необходимому, в свою очередь, и как основа постоянного (текущего) планирования и совершенствования лечебных, реабилитационных мероприятий, и оценки их эффективности (медицинской, социальной, экономической), и как база для последующих более глубоких исследований популяции.

### ***В. П. Непомнящий***

**ЭКСПЕРТИЗА ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ПРИ ПСМТ (ЭВТ).** Основой ЭВТ является клинико-трудовой прогноз, который в первую очередь зависит от уровня и степени повреждения спинного мозга. Так, все выжившие больные с полным анатомическим перерывом спинного мозга на любом уровне являются инвалидами I группы, но иногда могут работать в индивидуально созданных условиях. При *сотрясении спинного мозга* лицам умственного труда определяется временная нетрудоспособность в течение 3—4 нед. Лица физического труда нуждаются в освобождении от работы не менее чем на 5—8 нед. с последующим освобождением от поднятия тяжестей до 3 мес. Последнее обусловлено тем, что травма спинного мозга возникает в большинстве случаев при смещении позвонков, а это предполагает разрыв или растяжение связочного аппарата.

При легком ушибе спинного мозга ВКК вправе продлевать больничный лист до восстановления функций, реже — через 4 мес. целесообразен переход больного на инвалидность III группы.

При ушибе средней степени желательно продление временной нетрудоспособности через ВТЭК до 6—8 мес. а затем перевод на III группу инвалидности, но не на II, так как это не будет стимулировать клинико-трудовую реабилитацию больного.

При тяжелых ушибах, сдавлении и гематомииелии, ишемических некрозах спинного мозга рациональнее переводить больных на инвалидность спустя 3—4 мес. и продолжать лечение и реабилитацию с последующим переосвидетельствованием с учетом неврологического дефицита.

Трудовой прогноз при неосложненной травме позвоночника зависит от вида повреждения (смещения-вывихи, переломы переднего или заднего опорного комплексов или второстепенных неопоронесущих фрагментов), уровня и степени их повреждения, что, в конечном счете, трактуется как стабильный или нестабильный вид перелома. В основу ЭВТ положены критерии: сроки сращения, переносимость вертикальных нагрузок, состояние двигательных функций, наличие болевого синдрома, а также социальные факторы.

При компрессионных стабильных переломах тел позвонков I степени шейного и грудного отделов рекомендуются сроки лечения до 3—4 мес, поясничного отдела — 4—6 мес. При компрессии позвонков II степени сроки временной нетрудоспособности



сти продлевают соответственно для шейного и грудного отделов до 4—6 мес, поясничного отдела — 6—8 мес.

При компрессии III степени и оскольчатых («взрывных») переломах больным, как правило, производят хирургические операции. Сроки лечения при поражении шейного отдела — 3—4 мес. грудного отдела — 4—6 мес. и грудно-поясничного отдела — 8—10 мес. при исключении физических нагрузок.

При смещениях (нестабильных формах), вывихах позвонков производится открытое или закрытое вправление смещенных сегментов в шейном отделе. Общий срок лечения составляет 4—6 мес. При переломе зуба и дуг второго шейного позвонка лечение осуществляют в течение 6—8 мес. В грудном отделе вывихи сочетаются, как правило, с тяжелыми повреждениями спинного мозга, и больные становятся инвалидами.

При нестабильных переломах-вывихах поясничного отдела для лиц интеллектуального труда целесообразно продление временной нетрудоспособности через ВТЭК до 8 мес. с последующим трудоустройством без группы инвалидности или с определением III группы. Лицам физического труда целесообразнее через 3—4 мес. определение II группы и дальнейшее лечение. При наличии посттравматических радикулитов сроки лечения могут удлиниться или быть причиной определения III группы инвалидности.

При установлении сроков временной нетрудоспособности при переломе фрагментов позвонков, не участвующих в опорно-статической функции, должен учитываться механогенез травмы. При переломе остистых и поперечных отростков от локального удара сроки лечения для лиц интеллектуального труда — 4—5 нед., для лиц физического труда — 6—8 нед. При флексионно-экстензионном механизме или с ротацией сроки лечения удлиняются до 2—3 мес. для лиц интеллектуального труда и 3—4 мес. для лиц физического труда, ибо имеет место не только перелом отростка, но и разрыв связочного аппарата.

Критерии окончания срока лечения и восстановления трудоспособности: выдержанные сроки регенерации, хорошая переносимость вертикальной нагрузки (до 20 кг), восстановление объема безболезненных движений не менее 60% от нормы, отсутствие неврологического дефицита после травмы спинного мозга (отсутствие парезов конечностей и восстановление функций тазовых органов).

Критерии оценки стойкой утраты трудоспособности больных с ПСМТ:

- 1) выраженность последствий повреждений спинного мозга;
- 2) характер перелома (стабильный или нестабильный);
- 3) стадия репаративного процесса (консолидация губчатой кости наступает через 6—8 мес);
- 4) изменение оси позвоночника (при этом необходимо учитывать степень функциональных нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем, так, при искривлении оси позвоночника

более 20° противопоказан тяжелый физический труд, что может явиться основанием для установления III группы инвалидности; III—IV степень искривления позвоночника может привести к дыхательной недостаточности II степени и ко II группе инвалидности);

5) степень нарушения переносимости вертикальной нагрузки на позвоночник (до 20—25 кг, 10—20 кг, менее 10 кг);

6) подвижность позвоночника (определяется при помощи угломеров и подтверждается функциональной спондилографией: I степень нарушения — ограничение движений до 50% должного объема, II - до 30%, III - до 20%);

7) выраженность *болевого синдрома*, определяемого по мышечно-тоническим тестам (незначительно выражен, умеренно выражен, резко выражен);

8) социальный статус: возраст, образование, профессия и условия труда больного.

***В. И. Соленый***

**СИМПТОМЫ, СИНДРОМЫ,  
ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА,  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ  
И ПРОГНОЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ**

**БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ТПН (БС)** - наблюдается почти у 70% больных. Характер и интенсивность болей разнообразны: стреляющие, тупые, распирающие, жгучие, острые и другие. Выделяют: 1) постоянные боли (болевого фон) различной интенсивности, которые испытывают многие больные и характеризируются в основном чувством жжения или раздавливания конечности; 2) периодические (пароксизмальные) боли ощущаются в виде острых стреляющих (как «удар электротоком»). Они достаточно интенсивны, непредсказуемы, частота их появления колеблется от нескольких раз в час до нескольких — в месяц. У одного и того же больного один тип БС может сменяться другим и опять возвращаться к первому.

Интенсивность БС при травме плечевого сплетения классифицируют по оценочной шкале степеней: 0 — полное отсутствие болей в конечности; 1 — боли в руке кратковременные, не требуют приема анальгетиков, цикл сна и дневной активности не нарушен; 2 — сильные боли в руке, мешающие повседневной активности, нарушающие формулу сна, требующие приема анальгетиков; 3 — тяжелые боли, ограничивающие активность больного, нарушающие активность, нарушающие сон и требующие приема сильнодействующих анальгетиков; 4 — невыносимые боли, при которых любая двигательная активность невозможна, резкое нарушение сна, даже сильнодействующие средства, включая наркотики, не помогают, отмечаются нарушения психики.

Особым симптомокомплексом, который характеризуется чрезвычайной интенсивностью болей, имеющих обычно жгучий оттенок, является **каузальгия**.

**Фантомные боли**, как и каузальгия, относятся к наиболее тяжелым формам БС, нередко сочетающимся. При БС назначают комплексное лечение (анальгетики, психотропные препараты, физиотерапия, рефлексотерапия, новокаиновые блокады и др.). При его неэффективности, особенно при каузальгии и фантомных болях используют хирургическое лечение.

При выборе хирургического лечения БС придерживаются принципа постепенного перехода от более простых операций к более сложным, т. е. принципа «от периферии к центру». При фантомном БС оперативные вмешательства следует начинать на периферической нервной системе, т. е. на I нерве. До настоящего времени на культе проводят самые различные операции — нейротомию, нейрэктомию, нейротрипсию, невролиз, нейротомию с частичной резекцией сосудов культы, резекцию тромбированного участка артерии, периартериальную симпатэктомию, симпатэктомию, различные методы обработки культы нервных стволов и т. д. Определенный эффект при фантомных болях оказывает задняя радикулотомия, т. е. перерезка задних корешков спинного мозга.

При безуспешности или малой эффективности противоболевых вмешательств на I нервоне проводят операции на II нервоне болевыводящей системы. Это — передне-боковая хордотомия, при которой производят перерезку бокового столба, где проходит спиноталамический тракт, несущий болевую, температурную и, частично, тактильную афферентацию в ЦНС; задне-передняя комиссуротомия, заключающаяся в задне-переднем срединном пересечении спинного мозга с целью перерыва перекрещивающихся спино-таламических путей в передней комисуре серого вещества спинного мозга. Проводятся оперативные вмешательства и на более высоких уровнях спино-таламического тракта — на уровне продолговатого мозга (бульботомия или суболиварная трактотомия), среднего мозга (мезенцефальная спино-таламическая трактотомия). Но подобные оперативные вмешательства из-за технической сложности их производства, кратковременности положительного эффекта и возникновения весьма серьезных осложнений не получили широкого применения в клинической практике.

В последние годы применяют стереотаксическую таламо-кортикальную трактотомию, целью которой является перерыв таламо-кортикальных путей, идущих из дорсомедиального ядра таламуса к орбитально-базальным отделам лобной доли.

В связи с развитием микронейрохирургии в арсенале противоболевых методов лечения появились так называемые ДРЭЗ — операции-вмешательства в зоне входа сенсорного корешка в задний рог спинного мозга на нескольких функционально значимых сегментарных уровнях с разрушением группы ноцицептивных безмякотных типа С и тонких миелиновых типа А-дельта волокон дорзальных корешков при входе их в спинной мозг. Подобное вмешательство принято называть задней ризидиотомией.

Анатомо-функциональным обоснованием данного метода явился тот факт, что задний корешок входит в задне-латеральную борозду спинного мозга 4—10 отдельными пучками диаметром до 1 мм. Каждый пучок в своем составе имеет идущие вперемешку на периферии мелкие и большие сенсорные волокна, которые при входе в задний рог дифференцируются на две порции. При этом тонкие волокна (миелиновые типа А-дельта и безмякотные типа С-дельта у пиального кольца группируются вентро-латерально и идут к краевым клеткам I слоя и нейронам IV, V, VII слоев заднего рога спинного мозга. Здесь они переключаются на апикальные дендриты мелких нейронов, аксоны которых формируют спиноретикулоталамический тракт — основной экстраlemnисковый путь передачи сенсорной, в частности ноцицептивной, информации в интраламинарный ядерный комплекс зрительных бугров.

В то же время толстые миелиновые волокна типа А-бета располагаются дорсомедиально и, сгруппировавшись в толстый пу-

чок в системе задних столбов, несут лемнисковую афферентацию к специфическим ядрам зрительного бугра. Короткие возвратные коллатерали этого пучка вентрально проникают в тело заднего рога и также переключаются в IV—V слоях на апикальных дендритах спино-ретикулоталамического тракта, который они ингибируют.

Установленные топографические соотношения между тонкими ноцицептивными и толстыми миелиновыми волокнами в заднем корешке и заднем роге спинного мозга создают возможность перерыва восходящей ноцицептивной импульсации по экстралемнисковой системе с максимальным сохранением лемнисковой проводимости.

Техника проведения ДРЭЗ-операций включает гемиламинэктомию на стороне повреждения дорзальных корешков спинного мозга, идущих на формирование плечевого сплетения, шадящее выделение их и сосудов спинного мозга из грубых рубцовых сращений. Затем каждый из корешков разволокняют на 6—10 пучков и под 20—35-кратным увеличением микроскопа посредством иглы толщиной 200 мн (для нити 10 нулей) производят точечную термодеструкцию вентролатеральной части каждого из выделенных корешочков под углом 45° к боковой борозде на глубину не более 2—2,5 мм в спинной мозг. В случаях отрыва корешков от спинного мозга подобную манипуляцию проводят с сохранившимися задними корешками, расположенными выше и ниже уровня отрыва. В зонах отрыва корешков от спинного мозга дополнительно производят 2—4 очага термодеструкции. Метод задней селективной ризидиотомии при стойких фантомных болях и тяжелой каузалгии в денервированной руке, вследствие преганглионарного повреждения плечевого сплетения, высоко эффективен.

При отрывных повреждениях задних корешков в зоне их входа в спинной мозг хороший эффект дает селективная заднебоковая миелотомия (см. *БС при ПСМТ*).

*И. И. Шевелев*

**ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ (ВН)** обычно сопровождаются повреждением постганглионарных, центробежных, безмякотных нервных волокон периферического отдела симпатической нервной системы. Клиника ВН состоит из нарушений потоотделения, кожной температуры, трофических изменений кожи, сосудодвигательных расстройств.

При полном перерыве нерва потоотделение в зоне иннервации нерва отсутствует, при неполном — снижено. Распределение нарушений потоотделения уточняют колориметрическим йоднокрахмальным методом Минора и электрометрическими методами определения кожного сопротивления постоянному или переменному току.

В автономной зоне в первые часы и сутки после полного или частичного перерыва нерва температура кожи повышается на  $2,9 + 0,8^{\circ}\text{C}$ . Повышение температуры сопровождается покраснением кожи в зоне, соответствующей расстройствам потоотделения.

Через 2—3 недели после полного анатомического перерыва температура кожи в зоне его иннервации снижается — «холодная фаза». Имеется определенная связь между глубиной снижения чувствительности и температурой кожи. Так, снижение температуры кожи концевых фаланг пальцев бывает наибольшим в зоне анестезии ( $2,2 + 0,5^{\circ}\text{C}$ ), меньшим в зоне глубокой гипестезии ( $1,5 + 0,6^{\circ}\text{C}$ ) и незначительным в зоне умеренного снижения чувствительности ( $0,1 + 0,3^{\circ}\text{C}$ ).

При повреждении большеберцового нерва или большеберцовой порции седалищного нерва, в отличие от повреждения нервов рук, температура кожи в зоне анестезии выше на  $2,6 + 1,0^{\circ}\text{C}$  при любом сроке после полного анатомического перерыва.

У многих больных с неврологическими признаками неполного нарушения проводимости нервов верхних конечностей через 2—3 недели после травмы повышение температуры кожи в автономной зоне на  $0,2—2,4^{\circ}\text{C}$  подтверждает сохранение непрерывности нерва.

Со снижением температуры кожа становится блестящей, цианотичной. Дистальные фланги пальцев истончены. В поздние сроки после ТПН нарушения трофики проявляются истончением кожи и подкожной клетчатки. При перерыве нерва после нагревания конечности в теплой воде около 30 мин не происходит продольного наморщивания складок кожи в автономной зоне нерва, особенно на пальцах. Особенно информативно при ВН тепловидение.

*В. П. Берснев*

**ВЕРХНИЙ ПАРАЛИЧ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ (ВППС)** — повреждение  $\text{C}^5$ ,  $\text{C}^6$  и реже  $\text{C}^7$  корешков (паралич Дюшена-Эрба). При повреждении одного  $\text{C}^5$  корешка клиническая картина выражается выпадением функции надлопаточного, подкрыльцового и частично мышечно-кожного нервов. При этом отмечается паралич надостной, подостной и частично двуглавой и плечевой мышц. Нарушения чувствительности распределяются по корешковому типу в виде зоны анестезии на наружной поверхности плеча и предплечья. У больных отсутствуют движения в плечевом суставе, резко снижается сила сгибателей предплечья.

При повреждении  $\text{C}^5—\text{C}^6$  корешков у больных к параличу вышеперечисленных мышц присоединяется полный паралич двуглавой, плечевой, длинной и короткой супинаторных мышц, передней зубчатой мышцы, круглого пронатора и длинного лучевого разгибателя кисти. В состоянии пареза находятся короткий лучевой разгибатель, общий разгибатель пальцев и разгибатели II

и V пальцев, лучевой сгибатель кисти и трехглавая мышца. Поэтому больные не могут совершать движений в плечевом суставе, сгибание в локтевом; наблюдается выраженное снижение силы разгибателей предплечья и кисти. Чувствительные расстройства характеризуются появлением полосы анестезии вдоль наружной поверхности плеча, предплечья и кисти.

При повреждении C<sup>5</sup>—C<sup>7</sup> корешков клиническая картина складывается из выпадения функции надлопаточного, подкрыльцового, мышечно-кожного, лучевого и частично — срединного нервов. Выраженность двигательных нарушений возрастает за счет короткого лучевого разгибателя пальцев, разгибателей II и V пальцев, лучевого сгибателя кисти, трехглавой мышцы плеча, средних участков большой грудной мышцы, а также широчайшей мышцы спины. В результате этого становятся невозможными движения как в плечевом и локтевом суставах, так и разгибание в кисти и пальцах. Чувствительные расстройства характеризуются полосой анестезии, иногда гипестезии с гиперпатическим оттенком. В случаях преганглионарного повреждения C<sup>5</sup>—C<sup>6</sup> корешков угасает сгибательнолоктевой, а при вовлечении C<sup>7</sup> — карпо-радиальный рефлекс.

Свидетельством корешкового поражения является парез лопаточных мышц (надостной, подостной, передней лестничной), что обусловлено высоким отхождением от плечевого сплетения нервов (надлопаточного и длинного грудного), иннервирующих эти мышцы.

***И. И. Шевелев***

**ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТПН.** Полное нарушение проводимости нерва независимо от вида и формы повреждения характеризуется вялым параличом мышц, иннервируемых ветвями, отходящими от нерва дистальное места повреждения. К трудностям диагностики относится то, что паралич в первые нед. и даже мес. после ТПН встречается не только при нейротомезисе, когда необходим шов нерва, но и при аксономезисе и нейропраксии (см. *Классификация ТПН*), когда операция не показана. Движения могут отсутствовать из-за повреждения сухожилий, поэтому на основании определения только паралича, без учета вида и срока после травмы нерва и других клинко-электрофизиологических данных, нельзя констатировать ТПН. В паретических мышцах при электромиографии отсутствуют потенциалы действия при попытке произвольных сокращений и движений или вызываемые электрическим стимулом, а выявляются спонтанные фибрилляционные потенциалы. С появлением атрофии через 2—4 нед. после травмы в паретических мышцах исследование кривой «интенсивность-длительность» увеличивает резкое понижение электровозбудимости мышц при длительностях прямоугольного импульса менее 10 мс. На графике



зависимости интенсивности тока и длительности импульса исчезают изгибы и колена, что отражает закончившуюся полную реакцию дегенерации периферического отрезка нерва. Такая клинико-электрофизиологическая картина, как правило, при резаных, рубленых и пилящих ранениях соответствует на операции полному анатомическому перерыву нерва. Однако иногда наблюдается такая же клинико-электрофизиологическая картина до операции, а во время вмешательства обнаруживают макроскопическую целостность травмированного нерва и лишь интраоперационная диагностика показывает наличие непрерывности пучков в измененном участке нерва. Такая картина чаще наблюдается при тяжелых ушибах, тракционных повреждениях, при переломах трубчатых костей, огнестрельных ранениях. Поэтому операцию завершают одним из видов невролиза.

Активные сокращения мышц, даже едва заметные, указывают на сохранение непрерывности поврежденного нерва. Однако даже выявление пареза не всегда приводило к отказу от операции. Так, если минимальные активные сокращения мышц после повреждения верхнего первичного ствола плечевого сплетения в результате тракции является хорошим прогностическим признаком восстановления полезной силы мышц, то такие же сокращения в результате резаных ранений вызывают значительные трудности в определении лечебной тактики.

Сократимость и силу мышц оценивают в баллах:

0 — вялый паралич — нет признаков сокращения мышц; 1 — слабые сокращения мышц без движения в соответствующем суставе; 2 — отчетливое активное сокращение мышцы с движением в суставе при исключении тяжести конечности; 3 — движения в суставах с преодолением только тяжести конечности (полезная степень восстановления); 4 — полный объем движения в суставе с преодолением сопротивления, которое можно измерить динамометром; 5 — полный объем движения с преодолением сопротивления, эквивалентного здоровой симметричной мышце.

*И. Н. Шевелев*

**ЗОНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ (ЗПИ).** Для точной идентификации характера и локализации повреждений периферических нервных структур необходимо знание автономных ЗПИ. Оно важно и в прогностическом отношении, если врачу известен уровень повреждения нерва. Принципиально различны ЗПИ трех уровней: корешково-ганглионарного, нервных сплетений и нервных стволов.

1. ЗПИ корешков спинного мозга соответствуют его сегментарно-метамерному строению. Поражение передних корешков вызывает двигательные и трофические нарушения (в их составе идут симпатические волокна от боковых столбов серого веще-

ства спинного мозга), поражение задних корешков — чувствительные расстройства; после их слияния нарушения, естественно, будут смешанными.

2. ЗПИ нервных сплетений человека таковы: шейное, плечевое, поясничное и крестцовое. Симптомокомплексы их поражения (или их отдельных пучков) складываются из двигательных и чувствительных нарушений, а также вегетативных расстройств (трофических, секреторных, вазомоторных).

3. ЗПИ нервных стволов — очень вариабельны по функциональной нагрузке. Большинство из них является смешанными, т. е. содержат аксоны моторных и дендриты сенсорных клеток, симпатические и парасимпатические волокна. Но есть чисто двигательные нервы (например, верхний и нижний ягодичные нервы), чисто чувствительные (например, наружный кожный нерв бедра), нервы, более других связанные с обеспечением вегетативно-трофических функций (срединный, большеберцовый). При диагностическом использовании изменений в ЗПИ в результате травмы следует иметь в виду, что смежные зоны перекрывают друг друга. Поэтому чувствительные нарушения могут остаться незамеченными, например при поражении одного корешка спинного мозга, или определяться в суженной зоне. Периферические парезы также могут компенсироваться за счет смежной иннервации для деятельности мышц-синергистов.

*Н. А. Смирнов*

**ИММОБИЛИЗАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ (ИК)** после сшивания поврежденного нерва производится для фиксации ее в определенном положении, чтобы предупредить расхождение отрезков нервного ствола и прорезывания удерживающих нитей. Необходимое положение конечности придают для преодоления дефекта нерва, сближение его резецированных концов. Изменение угла сустава должно быть умеренным, так как максимальное сгибание или разгибание в нем может привести к суставным контрактурам. Не изменяя положения конечности, накладывают эпинеуральный или перинеуральный шов нерва, зашивают рану, накладывают асептическую повязку. В приданном положении на конечность накладывают гипсовую или пластмассовую лонгету. Для достаточной и длительной ИК лонгету располагают по отношению ко шву нерва выше и ниже прилежащих дистального и проксимального суставов. В первые и последующие сут. при давлении краев лонгеты их отгибают для предупреждения пролежней и отека конечности. По показаниям меняют повязку, не меняя положения конечности и даже, желательно, не снимая лонгеты. В момент снятия швов с кожной раны положение конечности не меняют, чтобы исключить прорезывания швов и расхождение концов нерва. ИК поддерживают не менее 3 нед., когда образуется достаточно надежный рубец между концами

шитого нерва. Более ранний срок прекращения ИК не гарантирует сохранности соприкосновения шитых отрезков нервного ствола. После снятия лонгеты производят осторожные пассивные движения в суставах, не вызывающие болезненности при натяжении места шва нерва. Пассивные движения, направленные на сближение отрезков нерва, не опасны. ИК свыше 3 нед. приводит к суставной контрактуре, которую трудно в последующем преодолеть.

*В. П. Берснев*

**КАУЗАЛГИЯ (К)** — своеобразный болевой синдром травматического происхождения, наблюдающийся обычно после огнестрельных ранений периферических нервных стволов и характеризующийся интенсивными жгучими болями, сосудодвигательными и трофическими расстройствами. К. развивается в 3—7% всех случаев ТПН, причем наиболее часто тех нервов, которые снабжены большим числом симпатических вегетативных волокон: на руке — срединного, реже локтевого, а на ноге — общего ствола большеберцового или седалищного нерва.

Патогенез. Механизм развития К. определяется прежде всего раздражающим травматическим воздействием на симпатические волокна. Нарушение вегетативной иннервации в зоне поврежденного нерва приводит к изменению порога чувствительности болевых рецепторов и возникновению сосудодвигательных, трофических расстройств. Раздражение симпатических волокон в зоне повреждения обуславливает также патологическую импульсацию в спинальные, подкорковые центры, чувствительную зону коры больших полушарий. Определенная роль в возникновении К. принадлежит нарушению взаимоотношений подкорковых центров и коры больших полушарий, чем, по-видимому, обусловлена гиперпатическая «окраска» болевых ощущений при К.

Патоморфология К. возникает после ранений с частичным повреждением нерва или нескольких нервов, а также при наличии раздражающего воздействия на нерв (рубцовой ткани вокруг нервного ствола или внутри него, осколков кости или снаряда), сдавления стенками костно-фиброзных или фиброзно-мышечных каналов (туннелей), в которых проходит нерв. При полном перерыве нервных стволов К. не наблюдается.

Клиника. Первые признаки К. появляются через 7—15 сут., реже в 1-е сут. после ранения. Обычно ей предшествуют парестезии, онемение в ладони или на стопе, приступообразно возникает интенсивная боль жгучего характера, усиливающаяся при прикосновении к коже. Для К. типично усиление болей при согревании пораженной конечности и уменьшение болей при охлаждении и особенно при ее увлажнении. Вследствие этого больные опускают пораженную конечность в сосуд с холодной водой или обкладывают ее полотенцами, смоченными в холодной воде.

Характерно, что боль усиливается при раздражении интактных участков тела, при громких звуках, ярком свете. В первые сут. болевые ощущения локализуются лишь в ладони и стопе, но в дальнейшем они распространяются на всю конечность и даже туловище. При К. верхней конечности болевые ощущения захватывают руку, шею и верхнюю часть грудной клетки, а при К. нижней конечности — ногу и нижнюю часть живота. Местные изменения в пораженной конечности характеризуются прежде всего вегетативно-трофическими нарушениями (сухость или гипергидроз, гиперемия или побледнение кожных покровов, усиление или ослабление пигментации, повышение сосудистых или пиломоторных рефлексов). Сумки и связки суставов сперва отечны, в более поздних периодах заболевания превращаются в плотные, фиброзные массы, что определяет развитие при К. двигательных нарушений. Мышцы подвергаются атрофии, которая не достигает значительной степени. Иногда определяется повышение чувствительности (гиперпатия), но иногда ее понижение. Типичны грубые сосудодвигательные и трофические нарушения. Выраженная интенсивность болей приводит к резким изменениям в эмоционально-психической сфере.

Лечение К. аналогично таковому при фантомно-болевым синдроме (см. *Болевой синдром при ТПН*).

**К. Я. Оглезнев**

**КЛАССИФИКАЦИЯ ТПН.** По предложению исследователей группы ВОЗ (1982 г.) принята следующая классификация поврежденных нервов:

1. Формы повреждений: перерыв, размождение, ушиб, растяжение, сдавление с разрывом или отсутствием перерыва нервных стволов.

2. Макроскопические изменения: а) полный анатомический перерыв нерва; б) частичный анатомический перерыв нерва; в) внутриствольная неврома; г) отечность на уровне повреждения нерва без его перерыва; д) повреждения, при которых нерв визуально относительно неизменен.

3. Микроскопические изменения: а) нейротмезис — разрыв нерва с пересечением аксонов; б) нейропраксия — сохранение непрерывности аксонов поврежденного нерва с нарушением проводимости. Анатомически разрушаются миелиновые оболочки, клеточные мембраны или наступает дисфункция микротрубочек, но без валлеровского перерождения; в) аксонотмезис — разрушение, разъединение аксонов, отсутствие аксоплазмы на месте повреждения с развитием нисходящего перерождения. Соединительнотканые оболочки нерва (эндоневрий, периневрий, эпинеурий) при этом сохраняются, но заустевают на месте повреждения. Из-за внутривольного кровоизлияния и сдавления пучков сохраняются заустевания эндоневральных влаглищ. В после-

дующем происходит замещение элементов крови соединительной тканью, а сдвливание сохраняется.

При открытой ТПН отличить нейропраксию от аксонотмезиса практически невозможно.

На диагностику и результаты хирургического лечения большое влияние оказывают вид и тяжесть повреждения нерва. С учетом этиологии выделяют следующие виды травм: а) повреждения, вызванные такими орудиями, как стекло, нож, бритва, листовое железо, приводящие к ограниченным повреждениям. В мирное время такие травмы являются наиболее частым видом повреждения нервов; б) повреждения, вызванные орудиями с относительно локализованными повреждениями и распространениями на окружающие ткани, такие как огнестрельные ранения. Нерв редко бывает прерван, чаще его повреждение обусловлено растяжением или ушибом при прохождении осколка через окружающие ткани; в) растяжение (тракция) нерва на большом протяжении в результате резкого смещения конечностей; г) ушиб, сдвливание или передавливание нерва тупым предметом, обычно возникающие при дорожных происшествиях; д) сдвливание нерва тупой лонгетой, повязкой или отечными тканями при ушибе (контрактура Фолькмана); е) тракция и ушиб нерва или одновременно оба вида повреждения в результате перелома длинных трубчатых костей; ж) инъекционные повреждения; з) травма нервов в результате ожогов, отморожений и химических повреждений; и) травмы, вызванные неправильными врачебными действиями; к) жгутовые повреждения.

*И. Н. Шевелев*

**КЛИНИКА ТПН.** Повреждения нервов проявляются клинически в форме полного или частичного нарушения их проводимости, по симптомам выпадения движений, чувствительности и вегетативных функций в зоне иннервации ниже уровня поражения. Кроме симптомов выпадения могут отмечаться и даже преобладать симптомы раздражения в чувствительной и вегетативной сфере. Нарушение проводимости нервного ствола наступает в момент повреждения нерва.

Плечевое сплетение образовано 5 спинальными нервами; соединяясь, они образуют 3 первичных ствола плечевого сплетения (верхний, средний и нижний стволы). Первичные стволы, соединяясь, образуют вторичные стволы: латеральный, медиальный и задний.

По локализации различают две основные формы повреждения: верхний паралич при повреждениях в надключичной области верхнего первичного ствола или составляющих его C<sup>5</sup> и C<sup>6</sup> корешков и нижний паралич (типа Клюбке-Дежерина) — при повреждениях вторичных стволов в подключичной области или нижнего ствола, составленного из пучков C<sup>8</sup>—Th<sub>1</sub> корешков.

При травмах верхнего ствола сплетения могут наблюдаться как симптомы корешкового поражения в виде выпадения функции мышц плечевого пояса, так и клиника сегментарного поражения. В последнем отсутствуют абдукция и латеральная ротация руки, а также сгибание локтя и супинация.

При поражении среднего ствола наблюдается выпадение функции разгибателей: локтевых, запястья и пальцев рук. Чувствительность нарушена на дорзальной поверхности руки, кисти, указательного и среднего пальцев.

Поражение нижнего ствола ведет к комбинированному медианному и ульнарному параличу. Потеря чувствительности наблюдается по медиальной поверхности кисти, предплечья и плеча.

Для повреждений вторичных стволов более характерна клиника поражения периферических нервов, нежели сегментарные выпадения. При повреждении латерального ствола нарушаются сгибание предплечья, пронация и абдукция руки. Чувствительность нарушена в зоне распределения мышечно-кожного нерва. Повреждения медиального вторичного ствола сходны с клиникой поражения первичного нижнего ствола. При повреждении заднего вторичного ствола нарушается функция подмышечного и лучевого нервов. Чувствительные расстройства наблюдаются вдоль дорзальной стороны всех отделов руки.

Наиболее характерными признаками отрыва корешков плечевого сплетения являются изложенные выше корешковые расстройства, наличие синдрома Горнера, положительный аксон-рефлекс (гистаминовая проба) и травматическое менингоцеле (по данным нисходящей *миелографии*).

Подкрыльцовый нерв начинается от вторичного заднего ствола на разных уровнях. Чаще всего он образуется за счет пучков задней ветви верхнего первичного ствола (из C<sup>5</sup>, C<sup>6</sup> или C<sup>4</sup>—C<sup>6</sup> корешков). При изолированном ранении заднего пучка плечевого сплетения наблюдается комбинированное поражение лучевого и подкрыльцового нервов. Для этого вида травмы характерна картина отвисания плеча. В области хирургической шейки плеча подкрыльцовый нерв довольно плотно фиксирован своими ветвями. Трудносмещаемость нерва играет известную роль в изолированных его повреждениях при передних и нижних вывихах, переломах головки и шейки плечевой кости. Нарушения проводимости подкрыльцового нерва проявляются параличом дельтовидной и малой круглой мышц. Поднимание и отведение плеча до горизонтального уровня становится невозможным. Чувствительность нарушается в изменчивых пределах по наружно-задней поверхности плеча. При длительном существовании травматического паралича подкрыльцового нерва образуется стойкая атрофия дельтовидной мышцы, которая может приводить к подвывихам и вывихам плеча.

Мышечно-кожный нерв — самый изменчивый среди других длинных ветвей плечевого сплетения. В большинстве случаев он отходит от вторичного латерального ствола, но может являться и производным только передней ветви верхнего первичного ствола. Редко наблюдается изолированное его поражение. Обычно имеют место комбинированные поражения нерва и верхней части плечевого сплетения. Клиническая картина характеризуется выпадением иннервации клювовидно-плечевой, двуглавой и плечевой мышц. Это приводит к нарушениям сгибания предплечья и анестезии в виде узкой полосы в области наружной поверхности предплечья до лучезапястного сустава. Частичное сгибание может быть сохранено как за счет богатых связей со срединным нервом, так и за счет плече-лучевой мышцы, получающей иннервацию от лучевого нерва.

Срединный нерв начинается двумя ножками от вторичного латерального и вторичного медиального стволов сплетения. При повреждении его на уровне плеча, вследствие паралича лучевого сгибателя кисти и длинной мышцы, нарушается сгибание кисти и она отклоняется в локтевую сторону. Нарушается пронация. Вследствие паралича поверхностного сгибателя пальцев нарушается сгибание средних фаланг всех пальцев, а вследствие паралича лучевой половины глубокого сгибателя к указательному и среднему пальцам нарушается сгибание и концевых фаланг этих пальцев. Выключение червеобразных мышц ведет к утрате сгибания основных фаланг соответствующих пальцев при одновременном разгибании средних и концевых фаланг. Нарушается противопоставление I и V пальцев.

При повреждении срединного нерва на уровне нижней трети предплечья выпадают из функции двигательные волокна мышц возвышения I пальца. Потеря оппозиции и нарушения функции приведения I пальца ведут к образованию «обезьяньей кисти». Болевая чувствительность выпадает на ладонно-лучевой поверхности кисти, на I—III пальцах и по лучевому краю IV пальца, наступает атрофия сгибателей предплечья и мышц возвышения I пальца. Характерны при повреждении срединного нерва вегетативные расстройства и вазомоторные нарушения. Кожа этих пальцев истончается, делается гладкой, синевато-блестящей, поперечные складки на тыльной поверхности концевых и средних фаланг, ладонной поверхности исчезают, ногти становятся мутными, искривляются. Больные не могут производить царапающих движений указательным пальцем при положенной руке.

Локтевой нерв. При повреждениях нерва на уровне нижней трети предплечья невозможно приведение и разведение всех пальцев, приведение I пальца вследствие выпадения функции всех межкостных мышц, червеобразных мышц III—IV пальцев и выпадение функции мышц мизинца. Потеря чувствительности наступает на коже 1/2 IV—V пальцев. Если повреждение нерва

произошло на уровне средней трети предплечья, где нерв делится на велярную и дорзальную ветви кисти, то выпадает чувствительность на дорзально-локтевой поверхности кисти и на тыльной поверхности IV—V пальцев. При повреждении локтевого нерва на данном уровне нарушается хватательная функция кисти со снижением в ней мышечной силы. Паралич приводящей и короткой сгибающей мышц I пальца приводит к снижению силы основной его фаланги. Гиперэкстензия в пястно-фаланговых суставах I и IV—V пальцев приводит к функциональной слабости кисти. Паралич червеобразных мышц при сохранности общего разгибателя пальцев приводит к гиперэкстензии основных фаланг. Мизинец отведен от IV пальца. При высоком ранении кисть отклоняется в лучевую сторону (вследствие паралича глубоких сгибателей). Сгибание основных и конечных фаланг IV—V пальцев нарушены. Приведение и разведение всех пальцев и приведение I пальца невозможны. Вследствие атрофии указанных мышц полностью исчезает возвышение мышц мизинца и частично мышц большого пальца с западением I межпальцевого промежутка. Атрофия мелких мышц кисти ведет к западению межкостных промежутков и кисть получает вид «руки скелета» или «когтистой лапы». Больной не может произвести царапающих движений мизинцем, не может развести и свести пальцы при плотно приложенной ладони к столу. При попытке растагивать лист бумаги между указательным и выпрямленным большим пальцем поврежденная рука соскальзывает с бумаги. При частичном повреждении клиническая картина может быть весьма разнообразной. Характерны болевой синдром, трофические язвы, гиперкератоз.

Одновременные повреждения срединного и локтевого нервов. Повреждение указанных нервов на плече приводит к очень тяжелым нарушениям функции конечностей. Полностью утрачивается способность производить сгибательные движения кистью и пальцами. Постепенно вследствие атрофии соответствующей мускулатуры передняя поверхность предплечья становится совершенно плоской. Ладонная поверхность кисти уплощается. Межкостные промежутки западают.

Лучевой нерв. Даже при повреждении лучевого нерва в подкрыльцовой области разгибание в локтевом суставе не страдает, поскольку отдельные ветви к головкам трехглавой мышцы отходят от ствола еще выше. При наиболее частых повреждениях на уровне средней трети плеча выпадает функция мышц преимущественно на тыльной поверхности предплечья. В таких случаях активные разгибательные движения в кисти невозможны, она свисает. Пальцы в основных фалангах полусогнуты и свисают ступенчато. Отведение I пальца невозможно. Супинация нарушена. Вследствие длительного свисания кисти и пальцев невозможно сморщивание связочно-суставного аппарата, при



этом развивается стойкая контрактура кисти в положении сгибания. При облакачивании на стол, при вертикальном положении предплечья кисть и пальцы свисают. Если придать кисти и пальцам больного вертикальное положение, а затем сразу же отнять руку, то кисть больного падает мгновенно. Если больной в состоянии задержать падение кисти, то это является признаком неполного нарушения проводимости лучевого нерва. Больной кладет руку ладью на стол и пытается, не отрывая кисти, поднять выпрямленный указательный палец и положить его на средний и обратно. При параличе общего разгибателя, не отрывая кисти от стола, это сделать невозможно; не удастся отвести и большой палец вследствие паралича его длинной отводящей мышцы и длинного разгибателя. Из этого положения из-за паралича супинатора больной не может повернуть руку ладью вверх. Вегетативные нарушения проявляются в виде цианоза, отека и припухлости на тыле кисти. Отмечен гипертрихоз тыльной поверхности предплечья и кисти, особенно при неполных перерывах с явлениями раздражения. Частичные повреждения редки. Полные разрывы наступают при непосредственном ранении лучевого нерва и при повреждении его отломками плечевой кости при ее переломах. Частым уровнем повреждения является плечо, затем локтевой сустав.

Бедренный нерв является самой крупной ветвью поясничного сплетения. Он распадается на свои конечные ветви на уровне паховой связки или на 1—2 см ниже. Мышечные ветви снабжают портняжную, четырехглавую мышцу бедра. Территория распространения кожных ветвей нерва непостоянна, размеры ее тесно связаны с особенностями строения соседних нервов. Ранения и повреждения бедренного нерва наблюдаются относительно редко, еще реже встречаются полные перерывы его основного ствола. Нарушение разгибания в коленном суставе наблюдается только при ранении нерва или выше пупартовой связки, или непосредственно под ней. При более высоких перерывах в тазу составляющих его корешков I—IV поясничных нервов может нарушиться и сгибание в тазобедренном суставе. Ходьба и стояние в результате паралича передней группы мышц бедра резко нарушены. Чувствительность нарушается на передней и отчасти медиальной поверхности голени и по внутреннему краю стопы (внутренний кожный нерв нижней конечности). Исследование повреждения бедренного нерва включает осмотр, пальпацию и проверку силы мышц передней поверхности бедра и пояснично-подвздошной области, исследование коленного рефлекса, который при повреждении нерва вызвать не удастся, а также чувствительности по передней поверхности бедра, медиальной поверхности голени и медиальному краю стопы.

Седалищный нерв является самой крупной длинной ветвью крестцового сплетения. Он выходит из полости таза в яго-

дичную область через нижний отдел большого седалищного отверстия и проецируется здесь на середине расстояния между седалищным бугром и большим вертелом бедра.

Клиническая картина повреждений седалищного нерва складывается из симптомов поражения большеберцового и малоберцового нервов.

Большеберцовый нерв в пределах подколенной ямки отдает медиальный кожный нерв икры, ветви к коленному суставу и ветви к головкам икроножной мышцы. Несколько ниже отходит нерв к подколенной мышце и затем ветви к камбаловидной мышце. Еще ниже отделяются ветви к трем глубоким сгибателям: к задней большеберцовой мышце, к длинному сгибателью пальцев, к длинному сгибателю большого пальца. Чаще всего ранения большеберцового нерва встречаются в области подколенной ямки и в области канала внутренней лодыжки. При изолированном ранении большеберцового нерва в пределах бедра увеличивается сгибание стопы и пальцев, которые вследствие паралича межкостных мышц занимают так называемое когтевидное положение, т. е. разогнуты в плюснефаланговых суставах и согнуты в межфаланговых. При сохранении малоберцового нерва стопа разогнута, контуры сухожилий разгибателей на тыле стопы резко выделяются. Чувствительность расстроена на задней и задне-наружной поверхности голени, но может быть также расстроена на подошве, по наружному краю стопы и подошвенной поверхности пальцев. Рефлекс с ахиллова сухожилия утрачен. При ранениях на уровне средней трети голени и ниже страдают лишь мелкие мышцы подошвенной поверхности стопы. Это приводит к изменению свода стопы. Чувствительность нарушена только на стопе. Очень часто наблюдаются явления раздражения в виде болей. Сосудодвигательные и трофические расстройства часто резко выражены. На местах с нарушенной чувствительностью нередко развиваются язвы. В положении лежа на спине больной не может согнуть стопу и привести ее.

Малоберцовый нерв. Общий малоберцовый нерв отдает в пределах подколенной области только латеральный кожный нерв и икру и суставную ветвь, а делится на свою поверхностную и глубокую ветви ниже, в области головки малоберцовой кости. Поверхностный малоберцовый нерв снабжает своими ветвями длинную и короткую малоберцовые мышцы, а затем распространяется в кожу тыла стопы. Глубокий малоберцовый нерв иннервирует переднюю большеберцовую мышцу, длинный разгибатель пальцев и длинный разгибатель большого пальца. При ранениях общего малоберцового нерва стопа резко отвисает, наружный ее край опущен. Контуры сухожилий разгибателей на тыле стопы, которые в нормальных условиях хорошо заметны под кожей, увидеть не удастся; пальцы согнуты. Характерным признаком является отсутствие разгибания стопы, пальцев и нарушение отведе-

ния стопы. Резко выраженное отвисание стопы и приведение объясняются тягой антагонистов и задней большеберцовой мышцы. Походка больного нарушена: вначале он касается пола наружным краем стопы, затем наступает на пол всей ее поверхностью одновременно. Явления раздражения бывают резко выраженными. Вегетативные расстройства проявляются главным образом припухлостью, иногда изменением цвета кожи на тыле стопы и пальцах, а также нарушением потоотделения.

*КН. Шевелев*

**МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ.** Травматические поражения плечевого сплетения (ПС) являются следствием механизмов трехтипов, которые основаны на растяжении и тракции: наклон шеи и опущение плеча, тракция отведения руки, вывих в плечевом суставе.

Первый механизм заключается в смещении шейного отдела позвоночника и опущения плеча. 95% этих поражений обусловлены мотоаварией с падением на плечо. Толчок вперед при отведении плеча вызывает натяжение всех корешков, но больше верхних, чем нижних. Толчок назад при отведении руки в значительной мере увеличивает натяжение всех корешков и поэтому такой механизм часто вызывает полный паралич руки. Второй механизм более редкий — это тракция за верхнюю конечность в положении максимального отведения — вызывает натяжение или отрыв нижних корешков при расслаблении верхних. Третий механизм, обусловленный вывихом в плечевом суставе, вызывает повреждение вторичных стволов, главным образом заднего вторичного ствола. Могут вовлекаться вследствие растяжения и другие нервные стволы и корешки ПС.

Повреждения ПС могут быть вызваны острой (открытой или закрытой), хронической (туннельные компрессии и др.) и ятрогенной (нитраоперационной, инъекционной) травмами. Закрытые повреждения являются следствием: 1) тракции (приводит к отрывам или повреждениям корешков ПС); 2) сильного удара (приводит к пре- или постганглионарным разрывам корешков); 3) последствиями костных повреждений (сдавление корешков и нервов переломанной или вывихнутой костью, их растяжение за счет смещения костных фрагментов, отсеченная компрессия посттравматическим отеком, фиброзом, аневризмой, костными фрагментами).

Сильный удар и резкое разведение угла между надплечьем и шеей часто сопровождаются множественными костными повреждениями. Обычно такие повреждения наблюдаются у больных с множественными травмами (переломы шейного отдела позвоночника, костей плечевого пояса, плечевой кости, 1 ребра, повреждения сосудов).

Систематизируя механизмы закрытых травматических поражений ПС, можно указать на ряд факторов, определяющих характер и уровень его поражения: 1) нервные стволы плечевого сплетения обычно разрываются между двумя точками фиксации; 2) нервы повреждаются соответственно силе травмы; 3) сопутствующие костные или сосудистые повреждения могут служить указанием на силу травмы, локализацию повреждения; 4) даже ограниченные смещения позвоночника и/или плечевой кости могут привести к повреждениям и разрывам корешков ПС ввиду их малой длины и фиксации к поперечным отросткам позвонков; 5) повреждения нервных стволов могут распространяться на значительном протяжении и на нескольких уровнях; 6) травмы ПС чаще всего обусловлены комбинацией нескольких механизмов; 7) в надключичной области, в отличие от подключичной, точек фиксации ПС между позвоночником и подмышечной областью практически нет и этим объясняется большая частота повреждения нижних корешков по сравнению с верхними.

Открытые повреждения ПС возникают при открытых переломах костей в области плечевого пояса, рваных, колотых ранах, огнестрельных ранениях.

*И. Н. Шевелев*

**НЕВРОЛИЗ (Н)** — выделение нерва из рубцов с целью улучшения условий его регенерации и функционирования. Н. может быть самостоятельной операцией, если вмешательство ограничивается выделением нерва, или этапом восстановительной операции на нем.

В зависимости от характера ТПН применяют наружный, внутренний Н. или комбинируют оба его вида. При наружном Н. нерв освобождают от экстраневрального рубца, возникшего в результате повреждения соседних тканей. Более сложен и кропотлив внутренний Н., который заключается в иссечении межфасцикулярной фиброзной ткани и направлен на снятие аксональной компрессии.

**Показания.** Чаще производят Н. при поражениях нерва с сохранением его анатомической целостности, а именно: при травматическом растяжении нервных стволов, туннельных синдромах, травматических аневризмах с вовлечением нервов в рубцы, сочетанных ранениях кости и нерва, при частичных повреждениях нервов, псевдоневромах, травмах плечевого сплетения, при болевых синдромах, после неудовлетворительного шва нерва.

Перед операцией и в послеоперационном периоде проводят активное физиотерапевтическое лечение, назначают рассасывающую терапию и нейростимуляторы.

**Обезболивание:** обычно применяют общий наркоз.

**Операция.** Разрез кожи длиной 8—10 см, как правило, проводят на расстоянии 2—3 см от проекционной линии нервного

ствола. Рассекают кожу, фасции и рубцовые образования. Тупым крючком растягивают края раны, проникая в соответствующее ложе сосудисто-нервного пучка. Закончив иссечение рубца и обеспечив достаточный доступ, выделяют нерв в неизменных тканях выше и ниже уровня поражения. Нерв пальпируют для выявления участка рубцевания. До разделения рубцов над участком повреждения посредством использования классических методов диагностики уточняют, имеется ли очаговое нарушение проводимости. Сокращение мышц, иннервируемых ветвями нерва, отходящими ниже уровня повреждения, будут служить подтверждением того, что перерыв проводимости неполный. Только после такого исследования удаляют экстраневральный рубец. Делать это надо скальпелем, натягивая рубцы хирургическим пинцетом. Работать следует непосредственно над нервом, а не по сторонам от него, во избежание повреждения отходящих в стороны его ветвей и сосудов. При пластинчатых рубцах можно, сделав разрез в рубце, провести в него изогнутый москитный зажим, раскрыть пинцет, натянув этим рубец с последующим его рассечением. Затем выполняют внутренний Н. Распознаванию внутреннего рубца способствует инъекция изотопического раствора натрия хлорида под наружную оболочку нерва. Раствор свободно проникает под нормальной оболочкой и останавливается, когда он входит в интраневральный рубец. Этот прием не является эндоневролизом, а является лишь вспомогательным приемом. На данном этапе используют операционный микроскоп и микрохирургический инструментарий. Под 12,5—20-кратным увеличением начиная от здоровых участков по направлению к пораженному рассекают эпиневральную оболочку, ретрагируя ее над Рубцовым участком. Посредством внутреннего Н. прослеживают каждый отдельный пучок. Избыточную интерфасцикулярную ткань иссекают до тех пор, пока над всем пораженным сегментом не будут прослежены отдельные фасцикулярные группы и они будут освобождены от сдавления. Современные электро-нейрофизиологические методы позволяют оценить состояние каждой фасцикулярной группы и в случае полного отсутствия возбудимости с нерва показаны резекция пораженного участка и нервный шов. После операции нерв помещают на место или перемещают в мышечное ложе, ушивая 2—3 кетгутowymi швами. Для предупреждения сдавления нерва послеоперационными спайками применяют фибриновые пленки, которыми окутывают выделенный участок нерва в виде муфты. Обеспечив тщательный гемостаз, осуществляют послойное ушивание раны; гипсовую лонгету не накладывают. Нерв, сдавленный костными отломками, осторожно освобождают из костной мозоли, убирая ее; выделенный нерв тщательно отделяют от кости пластом из сшиваемых мышц.

Сразу после операции исчезают болевые ощущения, нормализуется чувствительность. Столь скорое появление этих изменений объясняется устранением сдавления неповрежденных аксонов. В последующем восстановление утраченных функций протекает медленное, вследствие роста аксонов или повторной ремиелинизации. Вполне хорошие результаты получены после интерфасцикулярного неврилиза у больных с карпальным туннельным синдромом, при Н. пальцев нервов. При внутристволовых повреждениях нерва после внутреннего Н. наблюдаются вполне удовлетворительные результаты. Возможность межфасцикулярного рассечения нерва при частичном его повреждении под операционным микроскопом позволяет сохранить здоровую фасцикулярную зону, удалить пораженный участок и произвести трансплантацию дефекта нерва.

*И. Н. Шевелев*

НЕВРОМА ТРАВМАТИЧЕСКАЯ (НТ) образуется при нарушении целостности периферического нервного ствола. Ампутационная (центральная, концевая) НТ образуется через 2—3 нед. после полного анатомического перерыва нерва без рубцового объединения концов его отрезков при смещении по длиннику и/или поперечнику. На операции видно булавовидное или шарообразное утолщение конца центрального отрезка, диаметр которого в 1,5—3 раза превышает диаметр нервного ствола; при пальпации определяется резкое уплотнение этого утолщения. Ампутационная НТ является показанием к пластике нерва. До операции ее выявляют перкуссией по проекции нерва выше или на уровне его повреждения по характерной иррадиации болезненности в автономную зону нерва. Пальпацией через кожу определяют округлое образование, нажатие на которое вызывает проекционную болезненность. Ампутационная НТ может образоваться при сохранившейся непрерывности нерва из-за периневральных и эндоневральных Рубцовых образований с наличием интерфасцикулярных невром.

После частичных перерывов нервов образуются следующие виды травматических внутриствольных НТ: боковые, веретенообразные с повреждением эпинеурия; в виде перехватов и вздучиваний поперечника нервного ствола на уровне повреждения; веретенообразные без повреждения эпинеурия, но со внутриствольным рубцовым разрастанием и/или внутripучковыми невромами с атрофией, демиелинизацией и дегенерацией аксонов.<sup>1</sup> При отсутствии расхождений концов пересеченного нерва, плотном прилегании и сращения их друг с другом при макроскопическом осмотре их крайне сложно отличить от частичных перерывов и от повреждений без грубого нарушения целостности нерва.

На основании осмотра (непосредственного и под оптическим увеличением) и электрофизиологических методов исследования выделены следующие формы изменений и вовлечения в рубцовую ткань внутриствольной НТ в области поражения: 1) преимущественно сдавление ее в рубцовой ткани со всех сторон. Раздражение током нерва выше и ниже внутриствольной невротомы вызывает сокращение мышц и/или потенциалы действия. Операция: внешний невролиз с/без имплантации электродов для прямой электростимуляции; 2) сдавление нерва утолщенным рубцовоизмененным эпиневрием. Раздражение током нерва чаще не дает сокращения мышц и потенциалов действия. Операция: продольное рассечение наружного эпиневрия, т. е. декомпрессия нерва; 3) веретенообразное утолщение нерва в 1,5—2 раза, преимущественное разрастание эндоневральных рубцов, утолщение внутреннего эпиневрия в месте травмы, резкое уплотнение на уровне утолщения. Раздражение нерва током не вызывает сокращений мышц и потенциалов действия. Под операционным микроскопом видно замещение внутреннего эпиневрия рубцовой тканью. После выделения из рубцов прослеживаются деформированные пучки с утолщением периневрия. Операция: внешний и внутренний невролиз; 4) веретенообразное утолщение нерва с Рубцовым изменением и деформацией периневрия. При раздражении током нерва сокращений мышц и ВП не получают. Под оптическим увеличением внутриствольно среди рубцов необходимо выделить деформированные пучки с утолщенным периневрием, охватывающим пучок в виде муфты. Операция: наружный и внутренний невролиз и продольное рассечение периневрия (декомпрессия нервного пучка); 5) боковая и веретенообразная внутриствольная НТ. При раздражении током с одной части нерва получали сокращения мышц и/или ВП, а с другой части нет. Операция: шов или аутопластика (при дефекте свыше 1 см) части нервных пучков и невролиз другой; 6) веретенообразное утолщение нерва с внутripучковым невротмезисом. При электростимуляции током нерва сокращений мышц и ВП нет. Под оптическим увеличением находят полный перерыв пучков нерва со внутриствольными невротомами пучков с их Рубцовыми сращениями без/или со смещением по оси нерва. Операция: резекция НТ и эпиневральный шов, микрохирургическая пластика пучков или аутопластика нерва.

Таким образом, преимущественное распространение соединительной ткани вокруг внутриствольной НТ и/или изнутри ее, является показанием к внешнему и/или внутреннему невролизу. Сморщивание и деформация эпиневрия, а также периневрия со сдавлением пучков являются показанием к продольному рассечению этих оболочек и декомпрессии фасцикул.

*В. П. Берснев*

**НЕВРОТИЗАЦИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ.** В настоящее время отрыв корешка не может быть восстановлен прямым его сшиванием. Для этого нужна невротизация (Н) — перемещение нерва-донора и подшивание его центрального конца к дистальной культе реиннервируемого корешка. Функциональный результат зависит от числа нервных волокон, которые могут быть успешно направлены к денервированному миотому или дерматому.

Общее число волокон в плечевом сплетении (ПС) в целом составляет в среднем 130 тыс. Среди нервов-доноров межреберный нерв содержит в среднем 1350 волокон, добавочный — 1700, длинный грудной нерв — 1600—1800, передние грудные — 400—600, передний зубчатый — 1600 волокон, двигательные ветви шейного сплетения содержат около 4000 волокон.

Метод брахио-плексальной Н. позволяет подшить добавочный нерв и двигательные ветви шейного сплетения без вставного трансплантата к спинальным нервам  $C^5$ — $C^6$ , верхнему первичному стволу, надлопаточному нерву.

Если спинальные нервы будут взяты дистально на нижней поверхности трапециевидной мышцы, то можно использовать только часть их волокон, при этом функция трапециевидной мышцы частично сохраняется. Этот метод предполагает анастомоз между концевыми отделами добавочного нерва и двигательными ветвями шейного сплетения с мышечно-кожным нервом через короткий вставочный трансплантат. Можно произвести и прямой анастомоз, но при этом два сшиваемых конца необходимо сопоставить после интенсивного неврוליза мышечно-кожного нерва во вторичном наружном стволе с выделением латеральных фасцикулярных групп.

Во время операции на ПС подчас складывается ситуация, когда проксимальной культы нет, а корешки все или большинство оторваны. До последних лет такие поражения не восстанавливались. Сейчас предпринимаются попытки такого восстановления с помощью межреберных нервов — прямой интеркостобрахиальный анастомоз. Если имеет место отрыв корешков ПС вне отверстий, то можно использовать их культы для реиннервации ПС ниже уровня поражения посредством внутриплексусной Н.

Недостатком перечисленных методов является то, что реиннервация не носит дифференцированного характера: происходит патологическое прорастание одного и того же нервного волокна нерва-невротизатора одновременно в функционально различные нервы руки, как иннервирующие агонистические, так и антагонистические мышечные группы, что приводит к их патологической одновременной коактивации (сгибатели и разгибатели получают возможность сокращаться одновременно).

Кроме того, известные методы Н. приводят к потере части регенерирующих аксонов на пути к конечным отделам ПС в ре-



зультате того, что количество нервных волокон в нервах-невротизаторах значительно меньше, чем в реиннервируемых стволах сплетения. Из-за несоответствия количества нервных волокон в месте шва может происходить также образование внутривольных невром.

Способ дифференцированной функциональной невротизации при преганглионарных повреждениях ПС позволяет осуществлять Н. дифференцированно путем подшивания невротизаторов, исходящих из разных уровней спинного мозга, к отдельным периферическим нервам, каждый из которых иннервирует только одну мышцу или несколько мышечных синергистов (например, мышечно-кожный нерв, иннервирующий двуглавую, плечевую и плече-лучевую мышцы, работающие одновременно на сгибание в локтевом суставе). Данный способ также уменьшает время реиннервации аксонов, поскольку осуществляют прямой (в обход ПС) шов нерва-невротизатора к периферическому нерву, уменьшая тем самым расстояние до мышц, к которым должны прорасти нервные волокна. Все это повышает функциональную эффективность реконструктивной операции, облегчает последующую функциональную реабилитацию больных.

*И.Н.Шевелев*

**НЕВРОТИЗАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ.** При больших дефектах нервных стволов, кроме аутопластики свободными кожными нервами, применяют операции замещения дефекта пластинкой нерва на ножке или его ветвями в разных вариантах. Содержание операции заключается в том, что для восстановления важного в функциональном отношении нерва жертвуют менее важным неповрежденным нервом, сохраняющим свое кровоснабжение за счет продольных сосудов.

Основным недостатком операции невротизации (имплантации) является выпадение функции нерва-донора (невротизатора). Поэтому при выборе невротизатора должны быть тщательно учтены возможные функциональные последствия его пересечения.

К настоящему времени имеются положительные результаты имплантации добавочного, подъязычного и диафрагмального нервов в периферический отрезок лицевого нерва для лечения паралича мимической мускулатуры. При повреждении нервных стволов конечностей выбор нерва-донора весьма затруднителен. Выполнено несколько операций имплантации центрального отрезка локтевого нерва в периферический отрезок лучевого при повреждениях его в области подмышечной ямки. В эксперименте разработана операция имплантации нижнего ягодичного нерва в периферический отрезок седалищного нерва при повреждении его на уровне ягодичной складки. Однако перерезка этого

нерва влечет за собой паралич большой ягодичной мышцы, затруднение разгибания бедра, нарушение осанки.

*И. Н. Шевелев*

**НЕЙРОТОМИЯ** — рассечение нерва. Выключение иннервации в автономной зоне нерва называется денервацией. В настоящее время в нейротравматологии помимо снятия болей нейротомия показана при спастических параличах и рефлекторных контрактурах, культовых болях и ампутационных невромах. Успешно применяют селективную фасцикулярную нейротомию, ее используют при реконструктивных операциях на периферической нервной системе и плечевом сплетении.

*И. Н. Шевелев*

**НЕЙРОТРИПСИЯ** — операция раздавливания нерва с целью выключения на длительное время его функции. В современной нейрохирургической практике применяется редко, показана при упорных болевых синдромах (невромы, фантомные боли), спастических параличах, рефлекторных контрактурах.

*И. Н. Шевелев*

**НЕЙРЭКТОМИЯ (Н)** — вырезание, иссечение нерва. Вариантом операции является нейрэксез (вырывание нерва). Н. предполагает снятие резких болей, не поддающихся консервативному лечению. По своей сути она близка к нейротомии и часто производится при тех же показаниях: при культовых и фантомных болях, обусловленных наличием ампутационных невром, грубых рубцовых процессов в культе. Помимо снятия болей Н. стали применять и для изменения мышечного тонуса (при посттравматической гемипатии и др.). Хорошие результаты дает селективная фасцикулярная Н.

*И. Н. Шевелев*

**НИЖНИЙ ПАРАЛИЧ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ** развивается вследствие повреждения C7—Th<sup>1</sup> корешков. В клинической картине имеет место выпадение функции лучевого, срединного и локтевого нервов: паралич общего разгибателя пальцев, короткого лучевого разгибателя кисти, разгибателей II и V пальцев, короткого и длинного разгибателей I пальца, длинной отводящей мышцы этого же пальца, поверхностного и глубокого сгибателей пальцев, локтевого сгибателя кисти, длинного сгибателя I пальца, квадратного пронатора, длинной ладонной мышцы, трехглавой мышцы плеча и всех мелких мышц кисти.

Частичное сохранение функции надлопаточного, подкрыльцового и кожно-мышечного нервов позволяет совершать активные движения в плечевом суставе и сгибание в локтевом при отсутствии остальных двигательных актов. Сухожильные и периостальные рефлексы с парализованной конечности не вы-

зываются. Чувствительность нарушается в виде узкой полосы анестезии по внутренне-передней поверхности плеча с расширением ее на локтевой стороне предплечья и кисти, с распространением на кожу III—V пальцев.

Характерным для корешкового поражения является симптом Клода Бернара-Горнера, позволяющий предположить отрыв C<sup>8</sup>—Th<sup>1</sup> корешков от спинного мозга.

*И. Н. Шевелев*

**ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ К СПЛЕТЕНИЯМ И НЕРВАМ КОНЕЧНОСТЕЙ.** Доступы к плечевому сплетению. Передний проекционный доступ — линейным разрезом проводят от середины заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы вниз через середину ключицы, далее по грудино-дельтовидной борозде и после пересечения подклюечно-подкрыльцовой области, продолжают по передней подкрыльцовой линии до шестого межреберья. Доступ пригоден для широкого обнажения первичных и вторичных стволов сплетения, начальных отделов периферических нервов руки, что крайне необходимо при преганглионарных повреждениях плечевого сплетения для выделения межреберных нервов, используемых в качестве невротизаторов. Широкий доступ значительно облегчает подход к межреберным нервам, позволяет выделить их на достаточном протяжении для прямого анастомозирования с начальными отделами периферических нервов руки.

Задне-боковой доступ — позволяет подойти с помощью микрохирургической техники, обеспечивающей сохранение кровоснабжения поврежденных стволов сплетения. Наружная яремная вена, как правило, сохраняется; в ряде случаев ее используют для аутовенопластики поврежденных участков подкрыльцовой и плечевой артерий.

В подклюечной области пересекают поперек волокон большую и малую грудные мышцы с сохранением передних грудинных нервов, проникающих в малую грудную мышцу с ее задней поверхности. При частичных параличах верхнего типа эти нервы могут быть использованы для невротизации.

После выделения из рубцового конгломерата первичных, вторичных стволов, начальных отделов периферических нервов руки и подкрыльцовой артерии, производят идентификацию структур плечевого сплетения по оценке топографических взаимоотношений структур интраоперационной электростимуляции.

Оперативные доступы к нервным стволам верхней конечности. Обнажение лучевого нерва в подмышечной впадине. Выделение лучевого нерва в этой области представляет большие трудности в виду глубокого залегания его под сосудисто-нервным пучком. Положение больного на спине, руку укладывают на приставной столик. Разрез кожи начинают от наибо-

лее глубокой точки подмышечной впадины по направлению к латеральной ножке трехглавой мышцы на уровне верхней трети плеча. Рассекают фасцию сосудисто-нервного влагалища и оттягивают тупым крючком локтевой нерв, плечевую артерию и срединный нерв. После этого обнаруживают лучевой нерв. В зависимости от характера его повреждения производят неврилиз или иссечение невромы.

Обнажение лучевого нерва в средней трети плеча. Положение больного на животе, рука отведена и помещена на приставной столик. Можно также уложить больного на здоровый бок. Разрез кожи длиной 10—12 см начинают от середины заднего края дельтовидной мышцы и продолжают по направлению к наружному краю двуглавой мышцы плеча. Рассекают собственную фасцию, расслаивают и рассекают скальпелем промежутки между длинной и латеральной головками трехглавой мышцы. Раздвинув широко крючками головки мышцы, подходят к плечевой кости, где и находят лучевой нерв. В этой области он может быть ущемлен (при переломах плечевой кости) и спаян с костной мозолью. В таком случае для обнажения нерва трепанируют плечевую кость и выполняют неврилиз или шов нерва в зависимости от характера повреждения. Вмешательство завершают иммобилизацией локтевого сустава гипсовой лонгетой.

Обнажение лучевого нерва в локтевой области. Разрез кожи длиной 10—12 см начинают от латерального края двуглавой мышцы у перехода ее в сухожилие и продолжают вниз на предплечье по внутреннему краю плече-лучевой мышцы. Рассекают фасцию и оттягивают крючком плече-лучевую мышцу латерально, а сухожилие супинатора — медиально. Выходящий из-под латерального края двуглавой мышцы лучевой нерв разделяется в локтевой области на поверхностную и глубокую ветви. При выделении основного ствола нерва в локтевой области от спаек необходимо иметь в виду возможность повреждения поверхностной его ветви. Осторожной препаровкой избегают этого осложнения. Выделяют центральный и периферический концы лучевого нерва и осуществляют необходимый вид оперативного вмешательства. Прикрывают мышцами область шва и послойно зашивают операционную рану. Руку иммобилизуют в локтевом суставе при помощи гипсовой лонгеты.

Обнажение срединного нерва. Положение больного на спине, руку укладывают на приставной столик. Срединный нерв на плече имеет такую же проекционную линию, как и плечевая артерия. Поэтому оперативные доступы к срединному нерву почти аналогичны доступам к плечевой артерии, при которых придерживаются внепроекционных разрезов.

Обнажение срединного нерва в верхней трети плеча. Топографо-анатомические условия для выделения нерва из спаек на этом уровне вызывают большие технические

трудности. Здесь, в вилке, образованной двумя ножками плечевого сплетения (латеральная и медиальная), из которых формируются срединный нерв, проходит подкрыльцовая артерия. Поэтому обнажение нерва сопряжено с опасностью повреждения этой артерии. Иногда наблюдается сочетанные их повреждения. Хирургическое вмешательство в таких случаях может вызвать необходимость одновременной операции на подкрыльцовой артерии и срединном нерве.

Обнажение срединного нерва в средней трети плеча. Разрез кожи длиной 8—10 см производят по медиальному краю двуглавой мышцы. Рассекают фасцию плеча и переднюю стенку двуглавой мышцы, являющуюся передней стенкой сосудисто-нервного влагалища. Из-за близкого расположения плечевой артерии и срединного нерва необходимо весьма осторожно разъединить рубцовую ткань, в которую нередко вовлекаются одновременно кровеносные сосуды и нерв. В зависимости от характера повреждения производят невролиз, шов нерва либо аутотрансплантацию. Конечности иммобилизуют при помощи гипсовой лонгеты.

Обнажение срединного нерва в верхней трети предплечья. Положение больного на спине, руку больного укладывают на приставной столик. Разрез кожи длиной 8—10 см начинают от середины локтевой ямки и проводят вниз на предплечье по проекционной линии. Края раны растягивают крючками и рассекают скальпелем фасцию предплечья между лучевым сгибателем кисти и круглым пронатором. Сомкнутыми анатомическими пинцетами проникают в межмышечный промежуток и отыскивают нерв, проходящий между головками круглого пронатора. В верхнем участке разреза (в локтевой ямке) следует иметь в виду поверхностное расположение нерва, впереди него проходит локтевая артерия.

Обнажение срединного нерва в нижней трети предплечья и на кисти. Положение больного на спине. Руку больного укладывают на приставной столик. Разрез кожи длиной 6—8 см проводят по срединной линии предплечья, что соответствует медиальному краю лучевого сгибателя кисти. Рассекают фасцию предплечья и разводят крючками сухожилие лучевого сгибателя кисти с латеральной стороны, а сухожилие длинного и поверхностного сгибателя пальцев — с медиальной: между ними на небольшой глубине находят ствол срединного нерва. При необходимости обнажить ствол срединного нерва в области перехода его на кисть, разрез удлиняют по проекции срединного нерва.

После выполнения операции на нерве накладывают швы на фасцию предплечья. Предплечье и кисть иммобилизуют гипсовой лонгетой.

Обнажение локтевого нерва. Доступы к нерву на протяжении верхней и средней трети плеча аналогичны таковым к срединному нерву. При этом не следует повреждать коллатеральную локтевую ветвь лучевого нерва к медиальной головке трехглавой мышцы, располагающуюся на небольшом расстоянии под локтевым нервом.

Обнажение локтевого нерва в нижней трети плеча. Разрез кожи длиной 8—10 см проводят от середины медиальной двуглавой борозды по направлению к внутреннему надмыщелку плеча. Рассекают фасцию плеча по краю внутренней головки трехглавой мышцы. После этого тупыми крючками оттягивают ее край кзади, а медиальную головку двуглавой мышцы — кпереди. На медиальной поверхности внутренней головки трехглавой мышцы находят локтевой нерв.

Перемещение локтевого нерва в локтевую ямку. При наличии больших дефектов нервного ствола в нижней трети плеча, где не удастся непосредственное сопоставление отрезков нерва, прибегают к перемещению центрального и периферического отрезков в область локтевой ямки. Для этого удлиняют вертикальную часть разреза и продолжают его на предплечье, на 6—7 см ниже локтевой ямки и приступают к выделению отрезков нерва. Сначала выделяют из спаек проксимальный отрезок вместе с центральной невромой, затем рассекают внутреннюю межмышечную перегородку и переводят этот отрезок в среднее мышечное ложе. Выделенную часть нерва с невромой обертывают марлевой салфеткой, смоченной теплым изотоническим раствором, и приступают к обнаружению периферического отрезка локтевого нерва в верхней трети предплечья. Выделенный периферический отрезок прошивают толстой нитью через неврому и протягивают его в область локтевой ямки через тоннель, проделанный корнцангом под группой мышц сгибателей предплечья. При этом необходимо периферический отрезок нерва осторожно выделить, чтобы не повредить двигательных ветвей, отходящих здесь к мышцам-сгибателям. Чтобы осуществить безболезненно эту процедуру, вводят под мышцы-сгибатели предплечья значительное количество раствора новокаина. Удаляют центральную неврому, иссекают рубец и сшивают отрезки нерва посредством интерфасцикулярного шва или ауто-трансплантации. Локтевой сустав иммобилизируют гипсовой лонгетой.

Обнажение локтевого нерва на кисти. Разрез кожи начинают на 4 см выше и на 0,5 см латеральное гороховидной кости и проводят его вниз на кисть в виде дуги по ее краю. Пересекают утолщенный листок собственной фасции, имеющий вид связки. Разводят крючками края раны, после чего становится видна глубокая ветвь локтевого нерва, идущая вместе с локтевой артерией в толщу мышц возвышения V пальца.

В зависимости от состояния выделенного нервного ствола выполняют операцию неврилиза либо накладывают шов нерва.

#### **Оперативные доступы к нервным стволам нижней конечности.**

Обнажение седалищного нерва в ягодичной области. Проекционная линия седалищного нерва проходит от середины расстояния между седалищным бугром и большим вертелом. Положение больного на здоровом боку. Дугообразный разрез кожи (выпуклостью кпереди) начинают от гребня подвздошной кости и продолжают спереди большого вертела через ягодичную складку на бедро. Надрезают ягодичную фасцию у верхнего и нижнего краев большой ягодичной мышцы и проникают пальцем под эту мышцу. Под защитой зонда или пальца пересекают мышцу вблизи апоневротического растяжения. Далее рассекают глубокий листок ягодичной фасции, после чего оттягивают вверх и медиально большой кожно-мышечный лоскут. Тампоном расслаивают межмышечную клетчатку и у нижнего края большой ягодичной мышцы находят седалищный нерв. Далее приступают к освобождению нерва от спаек по ходу раны и выполнению операции неврилиза или же удаления невromы с последующим наложением эпинеуральных швов (5—6). После этого сшивают края большой ягодичной мышцы и фасцию. Швы на кожу. Иммобилизация конечности.

Обнажение седалищного нерва в средней трети бедра. Положение больного на спине. Разрез кожи длиной 10—12 см проводят по проекционной линии: рассекают фасцию, проникают тупым инструментом между мышцами. Крючками отводят длинную головку двуглавой мышцы кнаружи, а полусухожильную и полуперепончатую мышцу — кнутри. Раздвигая клетчатку между этими мышцами, находят седалищный нерв. Следует помнить, что длинная головка двуглавой мышцы бедра пересекает нерв косо снутри кнаружи. При наличии спаек нерва с мышцей разделяют рубцы, оттягивая двуглавую мышцу вверх и латерально или книзу и медиально. В случаях крупных дефектов нерва, образовавшихся после иссечения невromы (6—8 см), для сопоставления центрального и периферического отрезков нерва и наложения швов необходимо согнуть конечность в коленном суставе или прибегнуть к аутотрансплантации. Послойное зашивание раны. Иммобилизация конечности гипсовой повязкой.

Обнажение большеберцового нерва в верхней трети голени. Положение больного на животе, колено слегка согнуто. Срединный разрез кожи по задней поверхности голени, переходящий на область подколенной ямки. Рассекают фасцию, прикрывающую сосудисто-нервный пучок в подколенной ямке, и приступают к разделению головок икроножной мышцы, начиная от уровня мышелков бедра. При разрезе фасции оберегают от повреждения крупные сосуды и медиальный

кожный нерв голени. В подколенной ямке высвобождают большеберцовый нерв из клетчатки либо от спаек и берут его на держалки. Проникая пальцем между головками икроножной мышцы, разделяют их скальпелем или ножницами, строго придерживаясь срединной линии, достигая середины голени. При растягивании икроножной мышцы крючками хорошо видны ветви большеберцового нерва, проникающие в каждую из головок этой мышцы. Находят сухожильную дугу камбаловидной мышцы, под которую проходит большеберцовый нерв. Рассекают сухожильную дугу и камбаловидную мышцу вдоль ее пучков. При манипуляции на нерве следует помнить о близком его со-седстве с подколенной веной и артерией.

Обнажение общего малоберцового нерва в верхней трети голени. Малоберцовый нерв, выходя из подколенной ямки на передне-боковую поверхность голени, огибает шейку малоберцовой кости и разделяется на глубокую и поверхностную ветви. На этом участке чаще всего и происходят повреждения малоберцового нерва. Положение больного на здоровом боку, нога слегка согнута в коленном суставе. Разрез кожи длиной 8—10 см начинают от нижней части легко пальпируемого сухожилия двуглавой мышцы бедра и продолжают его книзу, на боковую поверхность голени, огибая головку малоберцовой кости сзади. Позади и ниже головки осторожно рассекают фасцию и находят нерв непосредственно над ней на шейке малоберцовой кости, дистальнее — место деления нерва на глубокую и поверхностную ветви.

Обнажение глубокого малоберцового нерва. Разрез кожи длиной 8—10 см проводят вниз от середины расстояния между бугристостью большеберцовой кости и головкой малоберцовой кости, т. е. по линии проекции передней большеберцовой артерии. Прежде чем рассечь собственную фасцию голени, стараются найти на ней беловатую полоску, обозначающую межмышечный промежуток между передней большеберцовой мышцей и длинным разгибателем пальцев. Рассекают по этой линии собственную фасцию голени, а также частично мышцу и проникают тупым инструментом в промежуток между указанными образованиями. Нерв располагается на межкостной связке вместе с передними большеберцовыми сосудами.

*И. Н. Шевелев*

**ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АМПУТАЦИОННОЙ ТПН** - болезненные невралгии культей, фантомно-болевые синдромы, парестезии и каузалгии.

Ампутация конечности приводит к одновременному полному анатомическому перерыву нерва с образованием его культы. Неправильная обработка культи может привести к включению ее в кожный рубец на месте соприкосновения с протезом. Примерно



через месяц на месте культы нерва образуется колбовидная центральная неврома, надавливание на которую вызывает нетерпимую болезненность с ощущением и распространением боли в зону иннервации отсутствующей конечности. Для исправления этого осложнения оперативным путем выделяют неврому и здоровый участок нерва, на уровне которого и в стороне от механического раздражения протезом обнажают кость. В кости шилом и фрезой делают отверстие, диаметр которого соответствует диаметру невromы. Последнюю через отверстие вводят полностью в образованную полость. Проксимальнее невromы ее фиксируют за эпиневрий к краям надкостницы.

Другим осложнением ампутации конечности и нерва являются фантомные боли в отсутствующей конечности без связи с механическим раздражением культы нерва и центральной невromы. Невыносимые фантомные боли, как правило, отмечаются больными в дистальных частях отсутствующей конечности, особенно в пальцах. Местное оперативное и физиотерапевтическое лечение (см. *Болевой синдром при ТПН*) не показано.

**В. П. Берснев**

**ПРЕАНГИОНИОННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ПГП).** Обычно это отрывы корешков, составляющих плечевое сплетение, от спинного мозга, имеющие тракционный механизм. Более уязвимы при тракции передние корешки, при этом парализуются паравerteбральные мышцы, иннервируемые дорзальными ветвями, и мышцы, управляющие лопаткой. Паралич или ослабление большой зубчатой мышцы и симптом крыловидной лопатки можно расценивать как признак самого проксимального поражения или отрыва в области трех верхних корешков сплетения. Синдром Клода Бернара-Горнера является надежным признаком поражения или отрыва двух нижних корешков. Отрицательный симптом Тиннелля-Гофмана также указывает на ПГП.

ПГП отмечают также при переломах шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга. Тяжелые болевые синдромы и трофические изменения разной степени выраженности, прогрессирующая мышечная атрофия с грубейшими вторичными контрактурами с учетом тяжести травмы и преимущественно тракционного генеза повреждения позволяют предполагать ПГП. Аксон-рефлекс остается положительным.

**И. Н. Шевелев**

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ТРАВМЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И НЕРВОВ.** Успех лечения во многом определяется не только характером и качеством оперативного вмешательства, но и рядом дополнительных факторов. Плохой прогноз восстановления функции поврежденного плечевого сплетения определяют следующие из них:

1) травма, полученная с большой скоростью удара; 2) сопутствующие повреждения позвоночника; 3) тотальное повреждение плечевого сплетения; 4) симптомы поражения большой протяженности; 5) синдром Горнера; 6) деафферентационные жгучие боли; 7) паралич торако-лопаточных мышц; 8) двигательные и чувствительные расстройства в зоне иннервации задних ветвей спинальных нервов; 9) электрофизиологические признаки отрыва корешков; 10) наличие менингоцеле или ликворной фистулы.

Факторы, указывающие на благоприятный прогноз: 1) травма, полученная с небольшой скоростью удара; 2) частичный паралич; 3) отсутствие болей; 4) прогрессирующий синдром Тиннеля-Гофмана; 5) невромы в дистальных отделах плечевого сплетения; 6) отсутствие синдрома Горнера; 7) сохранность торако-лопаточных и параспинальных мышц; 8) электрофизиологические признаки повреждения дистальных отделов плечевого сплетения.

Показано, что восстановление после шва нервов лучше идет у детей. Весьма важную роль в исходе операции играют локализация и характер повреждения нерва, причины и механизмы травмы, величина дефекта нерва, натяжение в месте шва, сроки проведения оперативных вмешательств. Сопутствующие повреждения окружающих тканей, сосудов и сухожилий, дефекты мягких тканей и открытые переломы костей исключают успех первичного сшивания нервов. Плохие результаты наблюдаются при раневой инфекции.

При оценке отдаленных результатов необходимо учитывать количество и качество восстанавливаемых фасцикулярных групп с предварительной их идентификацией.

*И. Н. Шевелев*

**РАДИКОТОМИЯ** — операция перерезки корешка спинального или черепного нерва с целью прекращения афферентной и эфферентной импульсации по этому нерву. При ПСМТ применяют для борьбы с болью, спастичностью и др. Различают переднюю и заднюю, тотальную и селективную, субдуральную, экстрадуральную и экстраганглионарную, одностороннюю и двустороннюю радикотомию.

*И. Н. Шевелев*

**РАМИКОТОМИЯ (Р)** — вмешательство на вегетативной нервной системе с рассечением соединительных ветвей между спинным мозгом и пограничным симпатическим стволом, между симпатическим стволом и соматическим нервом, между симпатическими ганглиями по вертикали и между симпатическими стволами правой и левой стороны. Она бывает преганглионарная и постганглионарная. Операцию производят при болевых синдромах различной локализации, не поддающихся консервативному лечению, в случаях отсутствия эффекта от блокад.

*И.Н.Шевелев*

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТПН** включает предоперационную подготовку, операцию (нейрография, аутопластика, невролиз) и послеоперационное восстановительное лечение, а также консервативное лечение при неполном нарушении проводимости. До операции на нервах при наличии деформирующих рубцов кожи и мягких тканей проводят кожную пластику для получения адекватных пассивных движений в соответствующих суставах в более полном объеме.

Иногда больные с повреждением нервов поступают с различной степенью суставной контрактуры из-за предшествующего длительного бездействия в результате иммобилизации конечности, болевого синдрома. Таким больным до операции производят разработку пассивных движений в суставах для преодоления туго подвижности.

Для ускорения процессов регенерации послеоперационное лечение при дистальных уровнях повреждения проводят не менее года, а при повреждении нижнего первичного ствола плечевого сплетения, седалищного нерва — свыше 3 лет.

Воздействие низкоэнергетическим лазером на нерв с неполным нарушением проводимости во время операции после невролиза и в ближайший послеоперационный период ускоряет восстановление проводимости. Вдоль нерва и параллельно ему помещают тонкостенную прозрачную трубку, свободный конец которой выводят из раны. Через этот конец вводят гибкий проводник для воздействия лазером и проводят ежедневные 10—15 мин облучения нерва до снятия швов, когда одновременно удаляют за свободный конец всю трубку.

Показанием для прямой электростимуляции нерва является сохранение сниженной проводимости через внутриствольную неврому. После невролиза выше и ниже ее на нерв помещают металлические электроды, например из нихрома, соединенные через выведенные из послеоперационной раны изолированные проводники с электростимулятором. Применяют 1—5-секундные посылки прямоугольных импульсов длительностью каждого 0,1—1 мс, частотой 10—77 Гц. Используют постоянно субпороговую силу тока или ежедневно пороговую силу 10—15 мин до 3 раз в сутки.

УВЧ, переменное магнитное поле (например, аппаратом «Полус-1») назначают со 2 сут. для уменьшения послеоперационного отека. Электрическим полем УВЧ по продольной и поперечной методике воздействуют через повязку на послеоперационную рану без ощущения тепла, менее 15 мин ежедневно, на курс — 7 сеансов. Переменным магнитным полем облучают рану через повязку в непрерывном режиме с интенсивностью 2 или 3 в течение 15—20 мин ежедневно, на курс — 15—20 сеансов. Для уменьшения отека также используют возвышенное положение конечности.

После невролиза через 3 нед. после шва нерва, заживления раны и удаления иммобилизирующей лонгеты больному рекомендуют ванны с температурой 35—45°C по 30—40 мин в течение 2—3 нед. В теплой воде после невролиза проводят активную и пассивную лечебную гимнастику в соответствующих суставах. После шва нерва в течение 1—2 мес. движения, чаще пассивные, направлены на сближение сшитых концов нерва, но не на их растяжение. Через 2 мес. объем движения может быть полным в любом направлении. Послеоперационный рубец между процедурами смазывают вазелином для отторжения корочек и размягчения рубцов в течение 3—7 суток.

Для ускорения регенерации нерва на область шва нерва и дистально по его проекции накладывают парафиновые или озокеритовые аппликации в течение 45 мин — 10—15 сеансов. Необходимо избегать наложения аппликаций в зоне анестезии во избежание ожогов. Курсы тепловых аппликаций постоянно повторяют с перерывами 15—20 сут. до восстановления полного объема движений и чувствительности. Обычно при дистальных повреждениях нерва — это 1—1,5 года, при проксимальных — до 2—3 лет.

После операции при появлении первых признаков регенерации (болезненности мышц при их пальпации и/или едва заметных их болевых сокращениях, проявлении грубой болевой чувствительности в зоне анестезии) начинают стимулировать невромышечную передачу назначением антихолинэстеразных препаратов (прозерин, галантамин, оксазил в обычных дозировках ежесут. последовательно до 10 инъекций каждого препарата).

После операции до появления активных движений проводят пассивную гимнастику не только в суставах с той или иной степенью тугоподвижности, но и без явлений контрактуры для предупреждения ее в последующем.

Для предупреждения порочного положения конечности с составной контрактурой длительное время периодически накладывают иммобилизирующие лонгеты (гипсовые, пластмассовые).

Для улучшения состояния мышц проводят поверхностный и глубокий разминающий массаж курсами по 15 сеансов с перерывом 1 мес. в течение 1—3 лет. Болезненность мышц не является противопоказанием к массажу, так как она является одним из признаков реиннервации мышц.

Электрогимнастику мышц начинают после появления изгиба кривой «интенсивность-длительность» или рождающихся потенциалов при электромиографии. Длительность импульса тока определяют по данным этой кривой и переносимости болевых ощущений. Находят наименьшую длительность импульса тока по кривой «интенсивность-длительность», которую больной переносит без значительной болезненности при одиночном раздражении. Частоту раздражений не следует увеличивать свыше

77 имп/сек. Для электростимуляции мышц применяют накожные ложноуниполярные и биполярные электроды. Электрогимнастику мышц проводят через 15—20 мин после введения антихолинэстеразных препаратов.

У больных с полной реакцией дегенерации мышц после шва нерва электростимуляция не показана, т. к. она не приводит к убыстрению регенерации.

Через 2—3 нед. можно рекомендовать грязелечение в условиях бальнеологического санатория (Старая Русса, Кемери, Евпатория, Пятигорск).

*В. П. Берете*

**РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА.** Наибольшую часть объема нерва занимают соединительнотканые элементы, которые слабо реагируют на травму, затрудняют процесс регенерации вообще и противодействуют организованной продольной регенерации. Кровоснабжение нервов осуществляется посегментно из источников, заключенных в соседних тканях или сосудах. Поверхностные сосуды, идущие в продольном направлении, отдают множественные перфорирующие ветви, образуя сосудистую сеть, обеспечивающую орошение внутренних отделов нерва.

Наружная поверхность нерва состоит из фиброареолярной ткани, называемой адвентицией нерва. Этот слой рыхло прилегает к эпиневию и не может оставить надежную основу для восстановления структуры нерва.

Упругая ткань, окружающая каждый нервный пучок и составляющая эпиневр — обязательный элемент нерва, является основой для осуществления восстановительных операций.

Периневрй представляет собой листок, образованный 3—10 слоями клеток эпителиоидного типа и имеющий с внутренней и наружной стороны неэластическую базальную мембрану. Недавние исследования показывают, что этот листок может являться продолжением мягкой оболочки спинного мозга и выполнять защитные функции. Периневрй представляет собой структурный компонент нерва, наиболее устойчивый к растяжению. Однако клинически показано, что эта трубчатая оболочка является хрупкой и легко разрывается при сшивании. Кнутри от указанных листков расположены нервные пучки, каждый из которых может содержать до 10000 аксонов. Эндоневрий является опорной тканью для каждого аксона. Знание строения аксонов, хотя и не имеет важного значения при сегодняшнем уровне развития оперативной техники сшивания нервных стволов, является необходимыми для понимания сущности функционирования периферических нервов, а также процессов их перерождения и регенерации. Каждый аксон окружен шванновскими клетками, которые в зависимости от типа нерва могут образовывать миелиновую оболочку. Наличие последней позволяет

осуществлять скачкообразное высокоскоростное проведение импульсов.

После пересечения нерва одновременно развиваются как процессы его перерождения, так и регенерации. Проксимальная культя формирует аксональные выросты уже через 24—48 часов после повреждения, что представляет собой начало регенерации. Между тем изменения в шванновских клетках, являющиеся началом процесса валлеровского перерождения, происходят как в центральной культе, так и в дистальном отрезке нерва; моноциты и сосудистые перициты проникают сквозь базальную мембрану эндоневральной оболочки для образования новых шванновских клеток и создают условия для появления новых аксональных выростов. Образованные вновь шванновские клетки формируют каналы для прохождения регенерирующих аксональных выростов и очищают эндоневральные трубки от остатков миелина посредством фагоцитоза.

Из одного аксона может образоваться до 4—5 конусов роста и до 10 аксональных выростов. Однако, когда образуется периферический контакт концевой пластинки, сформированным оказывается только один вырост. В каждом аксоне имеются узкие длинные структурные образования, называемые микротрубочками и микрофиламентами. Они необходимы для осуществления аксоплазматического транспорта и связаны с клеточным ядром нейрона. Возбудимость аксона, по-видимому, поддерживается в результате перетекания аксоплазмы и при повреждении внутриклеточных ультраструктурных образований возбудимость утрачивается. Так как аксональные выросты продвигаются в дистальном направлении, они первыми могут пересекать зону между разорванными концами нерва. Эта зона вначале заполняется сгустками фибрина, а затем замещается рыхлым матриксом фибробластов. Со временем этот матрикс уплотняется, что затрудняет прохождение на этом участке аксональных выростов.

Некоторые аксоны не распространяются в дистальном направлении, а беспорядочно отклоняются в пределах щели между концами расщепленного нерва с формированием колбовидной невромы.

*В. П. Берснев, И. Н. Шевелев*

СИНДРОМ «КРЫЛОВИДНОЙ ЛОПАТКИ» проявляется вследствие паралича паравертебральных мышц, удерживающих лопатку и расценивается как признак самого проксимального поражения или отрыва в области трех верхних корешков, составляющих плечевое сплетение. В сочетании с ослаблением большой зубчатой, угловой и ромбовидной мышц этот симптом указывает на преганглионарный уровень поражения плечевого сплетения и является прогностически неблагоприятным.

*И. Н. Шевелев*

**СИМПТОМ ТИННЕЛЯ-ГОФМАНА** — это динамический симптом, дающий возможность судить о росте нерва в месте его повреждения. При исследовании сенсорной сферы необходимо установить распределение и характер расстройств чувствительности. Результаты наносят на карты, где изображено расположение сенсорных корешков. Эти данные интерпретируют при сопоставлении с результатами повторных осмотров. Необходимо установить наличие, характер и выраженность болевого синдрома. Иррадиирующие боли, вызываемые перкуссией или пальпацией в проекции нерва, указывают на формирование невромы. Если болезненные ощущения локализованы и неизменны по положению, то это свидетельствует о полном разрыве нерва, распространение болей вниз по ходу нерва при повторных осмотрах позволяет судить о росте нерва в месте его повреждения.

*И. Н. Шевелев*

**ТОТАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ** возникает вследствие повреждения C<sup>5</sup>—Th<sup>1</sup> корешков. В клинической картине выявляется плегия мышц руки с выпадением функции всех периферических нервов, отходящих от поврежденного плечевого сплетения: надлопаточного, подкрыльцового, мышечно-кожного, лучевого, срединного и локтевого. Какие-либо активные движения в суставах поврежденной руки невозможны, сухожильные и периостальные рефлексы не вызываются. Зона анестезии распространяется по всей поверхности парализованной руки, за исключением узкой полоски сохранной чувствительности на внутренней поверхности плеча, получающей иннервацию из Th<sup>2</sup> сегмента.

На корешковый уровень повреждения в данной группе больных указывает симптом Клода Бернара-Горнера и болевой синдром различной выраженности. Боли, как правило, локализуются на локтевой стороне предплечья или кисти и свидетельствуют о повреждении C<sup>8</sup>—Th<sup>1</sup> корешков и проходящих совместно с ними симпатических волокон. Характер и сила болей самые различные: острые, стреляющие, тупые и жгучие.

На корешковый уровень повреждения также указывают отрицательный симптом Тиннеля-Гофмана, выраженность и быстрый темп развития атрофии мышц, трофических изменений кожных покровов, отсутствие положительной динамики неврологических расстройств на фоне проведенного консервативного лечения.

*И. Н. Шевелев*

**ТРАНСПЛАНТАЦИЯ НЕРВОВ.** Невральные трансплантаты часто используются при наличии широких зазоров между концами нерва, которые устраняются только путем значительного его натяжения. Столь широкие зазоры могут быть обусловлены сег-





ной оболочки и ее удаления. Затем, следуя по межпучковым пространствам, разволокняют нерв на отдельные фасцикулярные группы. Межпучковую препаровку производят по направлению к пораженному участку, при этом каждую фасцикулярную группу поперечно разрезают на том уровне, где теряется ее нормальный вид. Выделенные фасцикулярные группы зарисовывают на бумаге. В качестве аутотрансплантата используют кожные нервы. Взятые кожные аутотрансплантаты разрезают поперечно на отрезки, которые длиннее размеров дефекта нерва приблизительно на 20%. Аутотрансплантаты помещают между выделенными фасцикулярными группами и на их концы с учетом диаметров зарисованных групп накладывают один или два шва посредством атрауматической иглы с шовным материалом 10/0. Достаточная коаптация концов нервов естественным фибринным свертыванием исключает наложения большего количества швов.

Таким образом, наилучшим методом изучения и лечения повреждений нервов является микронейрография, хотя у больных с разрывами периферических нервов редко достигается полное восстановление функции. Предотвращение валлеровского перерождения, ускорение прорастания аксонов, предупреждение фиброза, осуществление ультраструктурных манипуляций на аксонах, а также восстановление химического согласования аксональных компонентов — вот те возможности, о реализации которых мечтают нейрофизиологи и что необходимо хирургам для улучшения в дальнейшем результатов оперативного лечения ТПН.

*И. Н. Шевелев*

**ТУННЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ** — компрессионные периферические нейропатии в костно-сухожильно-мышечных каналах.

**Синдром запястного канала.** Сдавление срединного нерва в запястном канале развивается по типу медленно нарастающей компрессии из-за возникновения деформации стенок туннеля при травматическом повреждении дистального отдела предплечья и кисти либо вследствие асептического воспаления и набухания сухожильных влагалищ сгибателей пальцев при длительном их перенапряжении. Ведущим начальным клиническим симптомом являются парестезии в пальцах и кистях рук. По мере прогрессирования заболевания интенсивность парестезии нарастает, затем присоединяются диффузные боли, а также онемение по утрам. Стойкие нарушения болевой и температурной чувствительности являются симптомами развернутой стадии заболевания. Двигательные нарушения — парез мышц возвышения большого пальца — наблюдаются значительно реже нарушений чувствительности.

**Сдавление срединного нерва в локтевой области.** Поражение обусловлено сдавлением нерва в области надмышечкового выроста, между поверхностной и глубокой голов-

ками круглого пронатора, под краем дуги поверхностного сгибателя пальцев.

Ноющие боли по медиальному краю локтевой области и проксимальному отделу предплечья — наиболее частый признак заболевания. Они возникают или усиливаются под действием тулой травмы предплечья или интенсивной мышечной нагрузки. Наблюдается иррадиация болей дистально в кисть и I—III пальцы или проксимально по медиальному краю плеча до плечевого сустава и грудной клетки. Обязательным симптомом заболевания являются боли при пальпации над круглым пронатором. Часто возникают парестезии. Выявляют гипалгезию и гипестезию в зоне иннервации срединного нерва на кисти.

Синдром круглого пронатора возникает вследствие туннельного поражения срединного нерва в локтевой области. Характерны симптомы раздражения и выпадения функций дистального отдела срединного нерва: боли при пальпации над пронатором, симптомы натяжения срединного нерва в локтевой области. Гипалгезия охватывает всю зону чувствительной иннервации срединного нерва на кисти.

Синдром переднего межкостного нерва. Компрессия проксимального его участка вызвана сухожилиями и апоневротическими участками мышц, а также атипично расположенными сосудами и отломками переломов плечевой, лучевой костей.

Заболевание начинается с болей в проксимальном отделе предплечья. Продолжительность болей до 2—3 нед. После стихания болей обнаруживается паралич длинного сгибателя I пальца, глубокого сгибателя II—III пальцев и квадратного пронатора. Нарушения движений весьма типичны. При попытке произвести щипок I—II пальцами не сгибается концевая фаланга I пальца, но основание фаланги того же пальца сгибается больше обычного.

Сдавление локтевого нерва в канале Гийона. Наиболее частой причиной туннельного поражения нерва в этой области является профессиональная нагрузка мышц кисти и механическое сдавление нерва. К развитию поражения могут привести переломы лучевой кости и костей основания кисти.

Боли и парестезии являются ведущими симптомами заболевания. Боли носят жгучий или глубокий, ноющий характер и часто усиливаются ночью или под влиянием движения кисти. Почти всегда имеются боли в IV—V пальцах и по локтевому краю кисти, подчас распространяясь до локтевого сустава и подмышечной области. Парестезии в виде анемии, покалывания, «легкого электрического тока» возникают либо отмечаются постоянно. Ночные парестезии наблюдаются гораздо чаще дневных. Наиболее частым вариантом локализации парестезии, гипестезии и гипалгезии является ульнарная поверхность IV—V паль-

цев, реже III—V пальцев. Парезы и гипотрофия мышц, иннервируемых локтевым нервом в области кисти, наблюдаются реже.

Синдром кубитального канала — поражение локтевого нерва в локтевой области. Парестезии наблюдаются не только на ладонной поверхности IV—V пальцев, но и распространяются на тыльную поверхность кисти и на основание ее ладонной поверхности. Почти всегда пальпация сопровождается ощущением боли в месте проекции нерва в локтевой области, а у части больных — и вдоль его проекции на предплечье. У многих больных возникает симптом Тиннеля-Гофмана. Типичны гипалгезия и гипестезия по ульнарному краю кисти и на ладонной поверхности IV, V, а иногда III пальцев.

Двигательные нарушения обычно возникают позже расстройств чувствительности. Наиболее рано выявляется слабость отведения V пальца. По мере прогрессирования заболевания появляется слабость отведения и приведения остальных пальцев, парез глубокого сгибателя для IV—V пальцев и локтевого сгибателя кисти.

Туннельные синдромы лучевого нерва в локтевой области обусловлены компрессией его мышечной перегородкой, фасциальными тяжами или сосудами, пересекающими нерв в области локтевого сустава, начальным участком лучевого разгибателя кисти и краем супинатора. Выделяют туннельное поражение заднего межкостного нерва (паралитическая форма — прогрессирующий парез разгибателей пальцев) и радиальный туннельный синдром (альгическая форма — боли по радиальному краю локтевого сустава с распространением на предплечье и тыл кисти). При обеих формах наблюдаются чувствительные расстройства и спонтанно возникающие парестезии.

Сдавление надлопаточного нерва в вырезке лопатки. Натяжение и травматизация нерва возникают при сгибании и приведении плеча при травме на уровне плечевого пояса.

Ведущим клиническим симптомом начала заболевания являются колющие или тупые боли в плечевой области, почти постоянного характера. Боли появляются или усиливаются при движениях, пальпации над проекцией надлопаточного нерва; отчетливо выступает гипотрофия подостной мышцы. Расстройств чувствительности не возникает.

Туннельные поражения подмышечного нерва возникают при его компрессии в четырехстороннем пространстве при определенном положении плеча.

Ведущий симптом — постоянные боли в плечевой области, чаще всего на задней поверхности дельтовидной области, нередко с распространением на переднюю и боковую поверхность плеча. У большинства больных происходят нарушения чувстви-

тельности на боковой поверхности плеча; характерна атрофия дельтовидной мышцы.

Тарзальный туннельный синдром развивается вследствие компрессии большеберцового нерва, медиального и латерального подошвенных нервов на уровне голеностопного сустава и метатарсальных головок костей стопы по внутренней поверхности. Основные жалобы на ноющие, покалывающие боли в стопе и чувство онемения в ней. В двигательной сфере наблюдается парез и атрофия приводящих пальцы коротких мышц.

Лечение туннельных поражений нервов определяется прежде всего этиологией заболевания и степенью поражения. В острой стадии болезни показано снятие мышечных нагрузок вплоть до гипсовой иммобилизации. Стойкий болевой синдром является показанием к параневральному введению эмульсий кортикостероидов. Хирургическое лечение в виде декомпрессии показано в запущенных стадиях и при недостаточном эффекте консервативной терапии.

*И. Н. Шевелев*

**ФАНТОМНЫЕ БОЛИ (ФБ)** — это интенсивные, крайне разнообразные болевые ощущения в утраченной части верхней или нижней конечности. Боли в самой культе не имеют отношения к истинным ФБ, хотя и могут с ними сочетаться. В то же время иллюзии присутствия утраченной части конечности могут быть безболевыми. В связи с этим принято различать ФБ и фантомные ощущения (безболевого фантом).

Патогенез ФБ сложен и окончательно не выяснен. Для их возникновения необходимы периферические раздражения, которые связаны с патологическим состоянием культи (рубцы, невромы основных нервных стволов и кожных нервов, нагноения). Если импульсация этих раздражений достаточно интенсивна и длительна, то боли могут приобретать «центральный» характер за счет возникновения стойких очагов раздражения в ЦНС. Существует представление о генераторных механизмах ФБ. Согласно ему, в результате деафферентации, возникающей при ампутации конечности, повышается чувствительность нейронов и возникает недостаточность центральных механизмов, тормозящих боль. Деафферентация ведет и к патологической активности клеток спинного мозга и головного мозга, которые начинают возбуждаться спонтанно и генерируют патологически усиленное возбуждение.

Клиника. ФБ наблюдаются после ампутации или отрыва конечности у 11—80% пострадавших. Обычно больные ясно ощущают лишь отдельные части отсутствующей конечности, например пальцы, кисть, пятку, стопу, колено. Остальные отделы ощущаются смутно. Фантомные ощущения могут быть различной яркости и длительности, причем они четче в руке, чем в

ноге. Отсутствующая рука чаще всего представляется больному согнутой, а нога — разогнутой. Фантомные ощущения тем отчетливее, чем выше уровень произведенной ампутации. Боли обычно возникают позже, чем фантомные ощущения — через несколько месяцев и даже лет после ампутации конечности. Часто появлению, а в последующем усилению ФБ способствуют различные факторы (охлаждение, переутомление, барометрические колебания). Однако в случаях, когда утрата конечности была сопряжена с особенно резкими болевыми ощущениями (например, при ее отрыве), ФБ появляются рано. Различают четыре основные группы ФБ: 1) боли местные, иррадиирующие в тот или другой палец, в ладонь, пятку и т. д., имеют характер стреляющих, рвущих, колющих; 2) боли кинестетические, при которых болевые ощущения воспринимаются больными как результат выкручивания, растягивания мышц, сжатия стопы, кисти и т. п.; 3) боли каузальгического типа в кисти и т. п.; 4) боли смешанного, неопределенного характера. Выраженность боли и ее характер могут меняться на протяжении суток: в ряде случаев ФБ беспокоят главным образом в ночное время, лишая больного сна. У большинства пострадавших сохраняется иллюзия возможности произвольных движений отсутствующей конечности, но попытка осуществления движения может вызвать резкую боль. Иногда отмечается усиление ФБ в ноге во время мочеиспускания и дефекации. Очень часто кроме ФБ больные периодически испытывают боли в самой культе, которые носят различную окраску: они могут быть тупыми, острыми, жгучими, могут диффузно распространяться по культе или же ограничиваться определенным ее местом. Зависят эти боли главным образом от рубцовых ущемлений нервов и от образования невром, спаянных с кожным рубцом или надкостницей. Невромы часто прощупываются в виде плотных овальных образований, иногда довольно значительной величины.

Лечение. Исключительное профилактическое значение имеет правильная обработка ампутационной культи. Н. Н. Бурденко относил операцию ампутации к нейрохирургическим вмешательствам. Во время ампутации необходимо осторожно выделить концы крупных нервов из тканей на протяжении 4—5 см, ввести в них тонкой иглой 1% раствор новокаина, туго инфильтруя им нерв, и отсечь его одним быстрым движением лезвия безопасной бритвы. Сосуды нерва перевязывают отдельно тонким кетгутом. Для профилактики концевых невром, приводящих к ФБ, предложено много способов (перевязка нерва шелком, инъекция в нее спирта или 5% раствора формалина и др.), но все они не надежны. Уделяется внимание предупреждению развития грубых рубцов вокруг концевых невром, добиваясь заживления раны культи первичным натяжением.

При возникновении ФБ назначают длительное медикаментозное лечение (анальгетики, седативные средства, транквилизаторы), физиотерапевтические воздействия, в том числе рефлексотерапию. Используют также новокаиновые блокады нервных образований культи (по типу футлярной или проводниковой анестезии). Однако перечисленные мероприятия редко оказываются по-настоящему эффективными. Поэтому в лечении ФБ основное место занимают хирургические методы. С целью устранения периферического очага возбуждения показаны операции на культе — иссечение рубцов, полное удаление всех невром основных нервных стволов, кожных невром, которые предпочтительно производить используя микрохирургическую технику. Для предотвращения образования концевых невром предлагается заключить центральный конец пересеченного нерва в микропористые капсулы или специально образованный туннель в кости. С этой же целью используют химическую нейротомию с помощью спирта, фенола, спазмолитина. В последнее время предложено отсечение концевых невров  $\text{CO}_2$  лазером, что позволяет «запечатать» концы эндо- и периневральных трубок и таким образом предупредить повторное образование концевых невром. Если ФБ имеют каузальный характер, а новокаиновая блокада соответствующих узлов симпатического ствола хотя бы временно снижает боль, то целесообразна симпатэктомия. При неэффективности этих операций часто удается достичь успеха при пересечении болевых путей спинного мозга в области передней комиссуры или спиноталамического тракта (хордотомия). Обнадёживающими также оказались результаты стереотаксических деструктивных операций на глубоких церебральных структурах и более шадящий способ борьбы с ФБ путем длительной электростимуляции задних столбов спинного мозга с помощью имплантированных электродов.

Прогноз зависит от уровня и характера ампутации и избранного метода лечения.

**К. Я. Оглезнев**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВОВ И СПЛЕТЕНИЙ.** Особенности хирургической техники. В отличие от процесса репарации большинства других структур тела, для сращения проксимальной и дистальной культи нерва недостаточно заполнения промежутка между ними коллагеном с образованием рубца. Процесс заживления нерва должен проходить в достаточно организованной форме, позволяющей растущим группам аксонов не только проходить через зону восстановления, но также подключаться к дистальным культям двигательных и чувствительных волокон до того, как наступят необратимые атрофические изменения. Чрезвычайно важно, чтобы в процессе восстановления обеспечивалось поддержание

собственной среды, окружающей аксоны, необходимой для их созревания с достижением адекватного диаметра и количества миелина, достаточного для осуществления функции нерва. Исходя из этих соображений, хирургическое восстановление поврежденного нерва имеет некоторые специфические особенности. Травмы периферических нервов обычно сочетаются с повреждением окружающих структур. Перед тем как производить сшивание нервов, необходимо восстановить целостность костей, сухожилий и сосудов. Операционное поле должно быть хорошо обозреваемым с целью достижения тщательного гемостаза.

Идеальным методом восстановления является микрохирургическое вмешательство на эпинеуральной и перинеуральной оболочке как периферических, так и центрально расположенных нервных пучков. Эти структуры должны быть тщательно выровнены и сшиты атравматическим методом, что сводит к минимуму влияние инородных тел (нитей) и натяжение пучков, предотвращает образование зазоров между их концами, не нарушая кровоснабжения нерва. Сшивание пучков является важнейшим приемом эпинеурального восстановления, что предотвращает загибание и петлеобразование пучков, повышает точность сопоставления пучковых структур. Кроме того, это уменьшает вероятность образования зазоров и таким образом ограничивает процесс формирования рубцовой ткани в месте соединения пучков.

Если нерв был поврежден острым предметом, необходимо лишь немного освежить его концы. В случаях, где преобладают признаки контузии нерва, необходимо иссечь небольшие участки возле пересеченных его концов, пока не обнаружится неизменная нервная ткань.

Наиболее трудным для оценки параметров является степень натяжения нервных волокон и, возможно, именно натяжение приводит к смещению швов и вызывает нежелательную реакцию на инородные тела. Натяжение, возникающее вдоль оси восстановленных структур, определяет развитие реактивного фиброза. Придание конечности соответствующего положения уменьшает натяжение, однако это является только временной мерой.

**Сроки операции.** Сроки, прошедшие с момента повреждения нервов, имеют важное значение, так как развивающаяся прогрессирующая атрофия иннервируемых органов, сморщивание эндоневральных трубок и нарушение кровоснабжения культи нерва, вызывающие интраневральный фиброз с утратой функциональной способности нерва, существенно дезорганизуют восстановительные процессы. В связи с этим важно рассмотреть вопросы реконструктивной хирургии нервных стволов.

Знание механизма травмы имеет важное значение для предопределения ее исхода и иногда для выбора оптимального метода оперативного лечения. Большинство хирургов согласны с

тем, что непрерывность нервов, рассеченных острыми предметами, должна быть восстановлена немедленно. Споры возникают по поводу способов лечения тупой травмы нервов, частичного их повреждения или разрыва, однако и в этих случаях рекомендуется микрохирургическое сшивание концов нерва в ранние сроки. Это предотвращает сокращение концов нерва, обеспечивает возможность для его регенерации и не затрудняет оперативный доступ в тех случаях, когда регенерация не наступает. Если в остром периоде тупой или разрывной травмы, повлекшей за собой перерыв нерва, хирургическое вмешательство не выполнялось, при отсроченной операции (вторичное восстановление) производят иссечение реактивной фиброзной ткани с оттягиванием концов нерва, что обычно приводит к образованию зазора между ними и делает необходимым использование невралых трансплантатов.

*И. Н. Шевелев*

**ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТПН (ЧН).** Как правило, ЧН сочетаются с двигательными нарушениями, иногда с трофическими, но бывают и изолированными — при повреждении кожных нервов. ЧН обычно занимают меньшую поверхность кожи, чем область анатомического распространения рецепторов соответствующего нерва, что объясняется наличием зоны перекрытия окончаниями соседних нервов.

Необходимо тщательное исследование различных видов чувствительности (см. *ЧН при ЧМТ*) для точного установления зоны ЧН, уровня, характера и степени повреждения нерва. В практических целях наиболее важно исследование поверхностных видов чувствительности, а также кинестезии кожи, мышечно-суставного и вибрационного чувства. Нередки явления гиперпатии; они чаще возникают при повреждении нервных стволов, более других связанных с обеспечением трофических функций (срединный, большеберцовый нервы). Гиперпатии наблюдаются также при частичном повреждении нервных стволов с образованием невром, размождений и т. д.

Существенным проявлением ЧН при травме нервов являются боли, спонтанные или при раздражении заинтересованной зоны (пальпация зоны повреждения, охлаждение, перемещение конечности с натяжением и т. д.). Наиболее мучительна каузалгия; условия для ее возникновения примерно те же, что и для гиперпатии, с которой она обычно и сочетается. Но каузалгия часто склонна к иррадиации, она зависит от эмоционального состояния человека и нередко сопутствует фантомным болям.

*Н. А. Смирнов*

**ШОВ НЕРВА (нейрорафия).** Задача операции заключается в точном сопоставлении поперечных срезов центрального и периферического концов пересеченного нервного ствола.



Различают швы эпинеуральные и перинеуральные. Эпинеуральные швы накладывают на эпинеурий — самую прочную оболочку нерва, надежно держащую швы. Перинеуральные интерфасцикулярные швы — швы между отдельными пучками нервов — стали возможны с развитием микрохирургической техники. Последние чаще всего применяются при пластике нервов, когда в дефект между концами поврежденного нерва вшивают свободные аутотрансплантаты — интерфасцикулярная ауто-трансплантация.

Различают первичный шов нерва, накладываемый в момент первичной хирургической обработки и отсроченные швы, которые могут быть ранними, если их производят в первые недели после повреждения, и поздними, если их производят позже 3 мес. со дня ранения. Основными условиями для наложения шва являются чистая рана, место повреждения без очагов разможения, высококвалифицированная бригада хирургов, оснащенная современной микрохирургической техникой. При отсутствии этих условий в ранние сроки после повреждения надо считать методом выбора отсроченный шов.

Показанием к шву нерва являются признаки полного анатомического перерыва его или нарушение проводимости нерва без внешних признаков перерыва нервного ствола при необратимом характере процесса, установленных экстра- и интраоперационными электрофизиологическими методами диагностики.

Исход операций зависит от вида травмы, величины дефекта, уровня повреждения, возраста больного, срока операции, сопутствующих повреждений, точной идентификации и сопоставления внутринеуральных структур.

Операцию проводят под наркозом. Поврежденный нерв выделяют из рубцовой ткани с той же последовательностью, что и при неврוליзе. Применяют преимущественно внепроекционный оперативный доступ. В случаях значительного развития рубцовой ткани в области повреждения нерва иссекают рубцы послойно единым блоком эллипсовидной формы. В дальнейшем выделение проксимального и дистального отрезков нерва начинают от уровня здоровых тканей и постепенно достигают области травматической невромы. Такой прием снижает опасность повреждения лежащих вблизи нерва крупных кровеносных сосудов, далее иссекают рубцовые ткани в окружности нерва и приступают к выделению невромы. Если концы нерва не связаны между собой Рубцовым мостиком, то, захватив пинцетом каждый из этих концов, пересекают их острым скальпелем или лезвием бритвы в пределах здоровых тканей. При наличии внешней непрерывности нерва в области невромы, проверяют возбудимость периферического отрезка фарадическим током. При отсутствии реакции на ток, проксимальный и дистальный отрезки нерва захватывают резиновыми или марлевыми полосками и Пересе-

кают их выше и ниже невротомы в пределах здоровых участков. Неизмененный нерв на поперечном сечении имеет зернистый вид, сосуды эпинеурия и периневрия кровоточат — это свидетельствует о полном удалении невротомы.

Далее приступают к мобилизации отрезков нерва, чтобы обеспечить этим сшивание без натяжения. Ассистент захватывает пальцами центральный и периферический отрезки нерва и сближает их вплоть до сопоставления, а хирург накладывает по бокам сведенных концов два направляющих шва из тонкого шелка или капрона, захватывая только эпинеурий. Для окончательного сшивания, в зависимости от толщины нерва, добавляют 2—3 промежуточных эпинеуральных шва (для сшивания седалищного нерва требуется 4—5 швов). В процессе операции рану увлажняют салфетками, смоченными теплым изотоническим раствором. С целью профилактики возможных ущемлений нерва послеоперационным разрастанием рубцовой ткани, выделенный нерв и область шва окутывают тонкой фибриновой пленкой. Рану зашивают наглухо.

При мобилизации отрезков нерва избегают обнажения нервного ствола на большом протяжении и чрезмерного натяжения отрезков нерва для наложения швов. Все это приводит к нарушению кровоснабжения нервного ствола и ухудшает условия регенерации аксонов.

Поэтому при больших дефектах нервного ствола после удаления невротомы лучше сблизить отрезки нерва за счет сгибания конечности в суставе. Этим путем можно добиться сближения отрезков нерва при наличии дефекта в 6—9 см. Сгибание в суставах допускается в пределах прямого угла. В отдельных случаях при наличии большого диастаза между отрезками нерва прибегают к перемещению нерва в другое ложе, например локтевого нерва из локтевой борозды в медиальную часть локтевой ямки. Для предотвращения разрыва швов и уменьшения болевого синдрома на оперированную конечность накладывают на 3—4 нед. гипсовую лонгету.

Прогноз во многих случаях благоприятный, хотя при дефектах нерва, превышающих 5 см, процент положительных результатов заметно снижается.

*И. Н. Шевелев*

# **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НЕИРОТРАВМЕ**

**АНГИОГРАФИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ (АГ)** - метод визуализации сосудов головного мозга с помощью введения в них контрастного вещества и последующей рентгеновской съемки. При ЧМТ ангиографию чаще выполняют в urgentных условиях для оценки состояния бассейна внутренней сонной артерии. Обычно используют прямые пункционные методы введения в нее контрастного вещества, реже — ретроградные катетеризационные (через бедренную артерию по Сельдингеру).

За 15—20 мин до АГ больному вводятся 2 мл папаверина (ношпы), 2 мл пипольфена (димедрола), 0,5 мл атропина, детям дозы соответственно снижаются. При любом состоянии пострадавшего производится тщательная анестезия 2% раствором новокаина места пункции сосуда. У детей до 7 лет и у взрослых с психомоторным возбуждением, эпилептическими припадками, нарушениями сознания при выполнении АГ местное обезболивание дополняют внутривенным наркозом.

Пункцию артерий осуществляют тонкостенными иглами длиной 5—6 см с мандреном и с наружным диаметром для взрослых 1,4—2,0 мм; для детей — 0,8—1,0 мм.

Угол скоса иглы — 40—50°. Для катетеризационной АГ используют иглы типа троакара с острым мандреном. Для получения ангиограмм применяют 50—60% растворы триодистных контрастных веществ (верографин и др.).

Техника пункционной каротидной АГ. Положение больного на столе со слегка запрокинутой головой. Широко обрабатывают кожу шеи раствором йода. Грудь закрывают стерильным бельем. Хирург 2—4 пальцами левой руки пальпирует артерию, чаще всего на уровне нижнего края щитовидного хряща. После анестезии 2% раствором новокаина (5 мл) ангиографической иглой прокалывают кожу. Общую сонную артерию фиксируют пальцами и, слегка продольно прижимая к поперечным отросткам шейных позвонков, иглу осторожно направляют к сонной артерии. Хирург начинает ощущать через иглу пульсацию артерии, как только игла достигает ее стенки. Легким колющим движением под углом 60—70° пунктируют артерию. При достаточном опыте и хорошо заточенной острой игле возможна пункция только передней стенки. Часто прокалывают переднюю и заднюю стенки артерии. Иглу несколько наклоняют, уменьшая угол по отношению к стенкам артерии, и в таком положении начинают выводить. При выходе из задней стенки кончика иглы хирург ощущает своеобразный толчок ее, и в этот момент появляется пульсирующая струя крови. Вводится мандрен, игла еще больше наклоняется и проводится по ходу артерии слегка кнаружи на 2—3 см. Удаляют мандрен, иглу соединяют с переходной трубкой. Воздух из последней вытесняется либо кровью из иглы, либо ее предварительно заполняют контрастным веществом и соединяют со шприцем.

У детей, особенно очень маленьких и с короткой шеей, пунктировать общую сонную артерию необходимо в наиболее низкой точке, где она начинает пальпироваться.

Обычно производится по 4—5 снимков в прямой и боковой проекциях. Если исследуется мозговой кровоток, производится по 10—20 снимков. Необходимо стремиться к тому, чтобы на ангиограммах получалось изображение сосудов в артериальной, капиллярной и венозной фазах. Для этого учитывается линейная скорость мозгового кровотока. В норме она составляет 5—8 сек, при внутричерепной гипертензии замедляется до 10—15 сек, а иногда до 20 сек. Обычно для заполнения бассейна общей сонной артерии вводят 8—10 мл контрастного вещества за 1—1,5 сек. По окончании АГ иглу осторожно удаляют, место пункции хирург прижимает на 10—15 минут марлевым тампоном. Затем на это место кладут груз (мешочек с песком) на 1—1,5 часа.

**Ангиографическая семиотика.** Распознавание внутричерепных гематом основывается на изменении линии пробега и смещении магистральных мозговых сосудов и их ветвей, характерном оттеснении сосудистого рисунка полушарий от костей свода черепа, деформации сифона внутренней сонной артерии, выходе контрастного вещества за пределы сосудистого русла (крайне редко). Своеобразие ангиографической картины зависит от величины и локализации внутричерепной гематомы, а также от сроков ее формирования. При типичном — височном и теменном — расположении внутричерепных гематом ангиографическая картина, как правило, содержит достаточно убедительные и характерные данные для топической и нозологической диагностики.

Ведущее значение обычно приобретают прямые снимки; при этом изменение положения средней мозговой артерии преимущественно отражает сдавление конвекситальных отделов мозга, а изменение положения передней мозговой артерии — смещение срединных структур. Боковые ангиограммы при внутричерепных гематомах часто менее характерны. Порой при плоскостных оболочечных гематомах изменение линии пробега магистральных сосудов на боковых снимках настолько незначительно, что не дает оснований для диагностики. На прямых ангиограммах в этих же случаях четко определяются не только локальные, но и нозологические признаки. Однако при атипичной локализации внутричерепных гематом (полюс лобной доли, парасагитально) боковые снимки могут играть основную роль в диагностике. В отдельных случаях для распознавания гематом лобной и затылочной областей требуется выполнение ангиограмм в специальных косых проекциях. Для более точного сведения об отношении гематомы к оболочкам, веществу мозга, ее размерах, отчасти и о сроках образования важно сопоставление ангиограмм артериальной фазы с ангиограммами капиллярной и венозной фаз.

Ангиографическая семиотика острых и подострых эпи- и субдуральных гематом, а также субдуральных гигром в основном сходна. На прямых ангиограммах наряду со смещением передней мозговой артерии в сторону неповрежденного полушария часто характерен для них симптом «каймы» — аваскулярная зона в виде полосы различной ширины. «Кайма» более или менее равномерно оттесняет по фронтальной плоскости — от сагиттального шва до основания черепа — сосудистый рисунок пораженного полушария от внутренней поверхности костей свода черепа. В ряде случаев форма оттеснений сосудистого рисунка при острых и подострых оболочечных гематомах напоминает выпуклую линию. Контур эпидуральных гематом изредка могут очерчивать сосуды смещенной твердой мозговой оболочки, а не коры полушарий мозга.

При субдуральных гематомах зона оттеснения сосудистого рисунка от костей черепа обычно начинается вблизи сагиттальной линии и является более обширной, чем при эпидуральных гематомах. При последних «кайма» часто не выходит за пределы одной, обычно височной области. Если локализация оболочечных гематом может быть определена по смещению магистральных сосудов в артериальной фазе, то симптомы «каймы» или «линзы», уточняющие их нозологию, протяженность и форму, нередко более четко выражены в капиллярной или венозной фазах. Выявление бессосудистой зоны приобретает особенно большое значение при отсутствии бокового смещения передней мозговой артерии, что иногда отмечается при небольших оболочечных гематомах.

При оболочечной гематоме преимущественно височной локализации на прямых снимках выявляется смещение ангиографической сильвиевой точки вверх и медиально, а на боковых снимках — дислокация пробего средней мозговой артерии вверх и вперед с одновременной развернутостью сифона внутренней сонной артерии.

При преимущественно лобно-теменной локализации оболочечных гематом на прямых снимках, помимо смещения передней мозговой артерии в противоположную сторону, имеет место опускание ангиографической сильвиевой точки вниз, а на боковых ангиограммах — отдавливание книзу средней мозговой артерии при некотором уплощении сифона внутренней сонной артерии.

При оболочечных гематомах в области полюса лобной доли на боковых ангиограммах выявляется бессосудистая зона кпереди от коронарного шва и деформация восходящей части передней мозговой артерии, а на прямых снимках — незначительное смещение в противоположную сторону ограниченного отрезка передней мозговой артерии вблизи основания черепа.

При локализации оболочечных гематом на основании средней черепной ямки на прямых ангиограммах может наблюдаться

смещение кверху и медиально горизонтальной части средней мозговой артерии, а на боковых — ее дугообразный пробог.

Оболочечные гематомы, располагающиеся преимущественно парасагиттально и сагиттально, на боковых и на прямых снимках характеризуются оттеснением сосудистого рисунка полушарий вниз от внутренней поверхности костей свода черепа. При этом латеральное смещение передней мозговой артерии может отсутствовать. Для эпидуральных сагиттальных гематом типично оттеснение верхнего продольного синуса от свода черепа, что с убедительностью может быть выявлено только на боковых ангиограммах в венозной фазе. Субдуральные гематомы, расположенные в межполушарной щели, могут вызывать отлавливание книзу перикаллезной артерии, так же заметное на боковых снимках.

При расположении оболочечной гематомы в области полюса затылочной доли на прямых ангиограммах находки часто негативны или же имеется минимальное смещение передней мозговой артерии в противоположную сторону. На боковых же снимках отмечается бессосудистая зона кзади от проекции теменно-затылочного шва и смещение кпереди магистральных сосудов, особенно средней мозговой артерии.

При эпидуральных гематомах задней черепной ямки короткая или вертебральная ангиография может выявить характерное оттеснение места слияния прямого и поперечного синусов от затылочной кости.

При хронических субдуральных гематомах на прямых ангиограммах наряду со значительным смещением передней мозговой артерии в сторону неповрежденного полушария можно видеть характерную аваскулярную зону в виде двояковыпуклой, нередко почти округлой, линзы, отделяющей по конвексу сосудистый рисунок пораженного полушария от внутренней поверхности костей свода черепа. Как правило, «линза» располагается именно конвекситально, над лобно-теменной областью ближе к сагиттальной линии. Четче всего она конструируется в венозной фазе и свидетельствует о значительном объеме гематомы.

Гораздо реже симптома «линзы» при хронических субдуральных гематомах встречается симптом «каймы» (полулуния), который свидетельствует о плоскостной форме кровоизлияния и его сравнительно небольшом объеме.

При внутримозговых гематомах ангиографическая картина менее характерна, чем при оболочечных. На ангиограммах из-за их глубинного расположения гораздо реже удается уловить бессосудистую зону. Смещение магистральных сосудов обычно определяется топикой гематомы. При их типичном расположении — в глубине лобной и височной долей — на прямом или боковом снимке часто обнаруживается так называемый симптом сосудистого пинцета, или чаши — увеличение расстояния между

передней мозговой и средней мозговой артериями. Одновременно может отмечаться уплощение развилки внутренней сонной артерии и парциальное смещение передней мозговой артерии в противоположную сторону на прямой ангиограмме.

При множественных гематомах ангиографическая картина отражает вышеперечисленные особенности отдельных видов, однако дифференциация их часто затруднена вследствие различных сочетаний смещающих воздействий. При однополушарном совмещении эпи- и субдуральных гематом разграничение их на ангиограммах не всегда возможно. Разнополушарное расположение гематом значительно нивелирует боковое смещение передней мозговой артерии. При сочетании конвекситальной и межполушарной гематом латеральная дислокация передней мозговой артерии маскирует срединное поражение.

Выхождение контрастного вещества из сосудистого русла может служить универсальным признаком всех внутричерепных гематом, особенно если одновременно имеются смещения магистральных артериальных сосудов. Однако этот феномен выявляется редко, лишь при ангиографии, произведенной в первые часы после травмы в условиях продолжающегося кровотечения.

АГ является не только методом топической и нозологической диагностики внутричерепных гематом, но и объективизирует те или иные патологические реакции мозга на травму — нарушение мозгового кровообращения (тонус и калибр сосудов, скорость кровотока, пути шунтирования и компенсаторного перетока, отек мозга, стойкость смещения срединных структур и др.).

При внутричерепных гематомах, особенно при острой гипертензии и отеке, коматозном состоянии больного значительно замедляется скорость кровотока, что на ангиограммах проявляется удлинением артериальной фазы, порой с увеличением калибра сосудов.

Иногда вследствие почти полного прекращения мозгового кровообращения обнаруживается остановка контраста на уровне интракраниальной части внутренней сонной артерии при анатомически сохраняемой ее проходимости — так называемый псевдокаротидотромбоз.

Каротидная АГ может применяться для исключения рецидива гематомы у оперированных больных. При этом следует помнить, что смещение магистральных сосудов может сохраняться на протяжении ряда суток, что является следствием отека полушария мозга на стороне ранее удаленной гематомы.

Каротидная АГ является методом, который позволяет установить наличие или отсутствие супратенториальных гематом (за исключением внутрижелудочковых). Но не следует переоценивать ее возможности в ущерб другим методам диагностики.

АГ показана: 1) при подозрении на хроническую субдуральную гематому, 2) при подозрении на внутримозговую гема-



тому, 3) при стабильности травматического компрессионного синдрома и необходимости дифференцировать гематому и ушиб мозга, 4) при подозрении на подостро развившуюся субдуральную или эпидуральную гематому и неясность их латерализации, 5) при подозрении на эпидуральную гематому полюса лобной доли или другой редкой локализации, 6) при необходимости проведения дифференциальной диагностики между внутримозговой гематомой и другими объемными или сосудистыми поражениями головного мозга.

При остром развитии компрессионного синдрома, тяжелом коматозном состоянии больного с признаками дислокации ствола от применения ангиографического исследования, хотя оно и не является абсолютно противопоказанным, целесообразно воздерживаться. Выполнение АГ в этих условиях значительно усложняется, задерживает срочное оперативное вмешательство, не говоря уж о возможных нежелательных реакциях, а также негативных результатах вследствие спазма или псевдокаротидотромбоза.

При очагах ушиба и разможения мозга АГ, хорошо выявляя объемные эффекты по смещению магистральных сосудов, позволяет лишь косвенно предполагать их наличие и локализацию — по изменениям пробега (чаще углообразному) ветвей передней, средней или задней мозговых артерий.

АГ может способствовать распознаванию различных осложнений и последствий ЧМТ (посттравматические кисты, абсцессы, соустья, водянка и др.).

Внедрение методов неинвазивной визуализации головного мозга (КТ, МРТ) резко ограничило необходимость применения АГ в клинике ЧМТ.

**Противопоказания:** абсолютных противопоказаний к применению АГ при ЧМТ по существу нет. Относительные противопоказания возникают у больных старческого возраста и с тяжелой сопутствующей соматической патологией.

**Осложнения:** при АГ иногда могут возникать местные осложнения в связи с затянувшимся кровотечением из пункционного отверстия в окружающие ткани.

В редких случаях возможны церебральные реакции на АГ (судорожные припадки, переходящие парезы и др.).

Адекватная подготовка больного с учетом индивидуальных особенностей, квалифицированное и скрупулезное выполнение манипуляций во время АГ, как правило, достаточны для предупреждения каких-либо осложнений.

*Л. Б. Лухтерман*

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (БИ) проводится с целью обеспечения эффективного лечения гнойных осложнений при ЧМТ и ПСМТ. Этиологический фактор современных гнойных процессов представлен широким спектром микроорганиз-

мов и практически не зависит от территориального расположения лечебного учреждения. Наиболее часто встречаются представители семейства *Staphylococcus*, *Enterobacteriaceae* и неферментирующих патогенов. Преимущественный состав возбудителей гнойных осложнений определяется локализацией процесса и микробным «пейзажем» госпитальной инфекции клиники.

При гнойно-воспалительных осложнениях нейротравмы характерно выделение микроорганизмов с резко измененными основными свойствами, что в 15—20% случаев не позволяет проводить их видовую идентификацию. Причина этого связана, по-видимому, с посевом ЦСЖ у больных на фоне проведения антибактериальной терапии.

Экстракраниальные осложнения при тяжелой ЧМТ чаще всего представлены пневмониями, среди возбудителей которых, как правило, преобладают *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus et epidermidis*.

Возбудители уроинфекций представлены самым широким спектром микроорганизмов (до 18 видов). В последние годы при экстракраниальных осложнениях увеличилась частота выделения *Candida albicans*, что имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Использование современных компьютерных анализаторов позволяет результаты идентификации микроорганизмов и определение их чувствительности к различным антибактериальным препаратам получать в течение 4—5 час.

Наиболее важным для клиницистов является БИ, определяющее чувствительность выделенного микроорганизма к антибиотикам. В настоящее время наиболее часто встречаемые стафилококковые патогены имеют наименьшую устойчивость к цефамандолу, метицилину, оксацилину, линкомицину, гентамицину, амикацину, норфлоксацину.

Представители *Enterobacteriaceae* и неферментирующей группы наиболее чувствительны к амикацину и норфлоксацину; клебсиеллы чувствительны также к тобрамицину и немиграмону; протеи высокочувствительны, помимо амикацина и норфлоксацина, к цефотаксиму, к гентамицину, сульфаметаксазолу, немиграмону, карбенициллину.

Среди энтеробактер наименьший уровень устойчивости (менее 25%) отмечается к цефотаксиму, амикацину, немиграмону. Патогены рода *Serratia* высоко резистентны как к ампицилину, левомицетину, тетрациклину, нитрофурану, канамицину, так и к карбенициллину, цефтазидиму, цефотаксиму. *Pseudomonas aeruginosa* наиболее чувствительна к амикацину и карбенициллину.

БИ помимо быстрой идентификации микроорганизмов и определения их чувствительности к антимикробным препаратам способствуют не только оптимальному проведению адекватной

антибиотикотерапии, но и позволяют контролировать эпидемиологическую ситуацию в лечебном учреждении, помогая проводить мероприятия, необходимые для профилактики внутрибольничной инфекции.

*В. Ф. Имшенецкая*

**ВЕНОСПОНДИЛОГРАФИЯ (В)** — метод рентгенологического исследования венозных сосудов позвоночника путем заполнения их рентгеноконтрастным веществом (60% растворы триомбраста, верографина, урографина или уротраста).

Техника чрестеловой В. шейного отдела позвоночника заключается в следующем. Больного укладывают на рентгеновский стол на спину с небольшим валиком под плечи. После обработки кожи производят послышную анестезию новокаином мягких тканей до надкостницы тела позвонка. Прошупывают тело позвонка, иглу проводят в тело позвонка на глубину 8—10 мм с рентген-контролем положения конца иглы. К игле присоединяют переходную трубку, через которую в течение 5—10 сек вводят 10—12 мл контрастного вещества, и сразу после введения делают рентгеновские снимки, желательно одновременно в двух проекциях. Рентгеновскую трубку при задней проекции направляют краниально под углом 8—10° с центром фокуса на середину шеи строго по средней линии. Боковой снимок делается под углом в 5—10° во избежание наложения правой и левой венозных пазух друг на друга. При отсутствии возможности В. одновременно в двух проекциях делают поочередно исследование в задней и боковой проекциях с повторным введением контрастного вещества.

Для В. грудного и поясничного отделов больного укладывают лицом вниз и контрастное вещество вводят в остистый отросток по описанной методике. В. тел нижних поясничных позвонков может выполняться в положении больного на боку с проведением иглы через межостистый промежуток к задней поверхности тела позвонка и внедрением в него на глубину до 10 мм. Перед введением контрастного вещества производят рентгеновский контроль за положением конца иглы.

При серийной В. через иглу в течение 2—3 сек вводят 5—7 мл контрастного вещества. Первый снимок делают на 1-й секунде после начала введения, а последующие — через каждую сек в течение 7—8 сек (экспозиция — 0,05—0,07 сек).

В. оценивают по выявлению нарушений венозного оттока в системе внутренних и наружных венозных сплетений. «Обрыв» венозных сосудов обоих внутренних и заднего наружного сплетения на уровне поврежденного позвонка свидетельствует о грубом сдавлении или разрыве вен с возможным формированием оболочечных гематом. Проксимальнее уровня повреждения отмечается застойное расширение коллатеральных венозных сосудов. Степень нарушений венозного контурирования отражает выраженность спинальной компрессии при ПСМТ.

В. показана для выявления сдавления спинного мозга при повреждениях позвоночника на любом уровне и в любые сроки после травмы. Противопоказанием к В. являются непереносимость йодистых препаратов, проба на которую производится накануне исследования путем внутривенного введения 1 мл контрастного вещества, а также тяжелые заболевания печени и почек.

Следует указать, что миелография с водорастворимыми контрастными веществами, а также МРТ потеснили веноспондилографию.

*Е. И. Бабиченко*

**ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ** — рентгенологический метод исследования желудочковой системы головного мозга, состоящий в непосредственном введении рентгеноконтрастного вещества при пункции желудочка через фрезевое отверстие у взрослых и незаращенные швы и роднички у детей.

В зависимости от целей и задач диагностики обычно выполняют пункцию передних или задних рогов боковых желудочков. Пункцию переднего рога бокового желудочка производят в точке Кохера, которая расположена на 2 см кпереди от коронарного шва и на 2 см кнаружи от срединно-сагиттальной плоскости черепа. Пункцию заднего рога осуществляет в точке Денди (на 3 см выше и 3 см кпереди от наружного затылочного бугра). Для исследования желудочковой системы после выведения 20—40 мл ЦСЖ вводят 40—80 мл воздуха либо рентгеноконтрастный препарат (позитивная вентрикулография) с последующей краниографией.

Метод используют для определения уровня окклюзии ликворопроводящих путей и топической диагностики гематом, абсцессов, порэнцефалий и других последствий и осложнений ЧМТ. С внедрением в медицинскую практику методов неинвазивной визуализации головного мозга к вентрикулографическим исследованиям прибегают очень редко вследствие их травматичности, частых осложнений и ограниченной информативности.

*А. Н. Лебедев*

**ВЕНТРИКУЛОПУНКЦИЯ (ВП)** — прокол боковых желудочков (БЖ) головного мозга с диагностической и лечебной целью. Показания: 1) измерение внутрижелудочкового давления; 2) сравнительный анализ ЦСЖ (желудочковой и спинальной); 3) проведение пробы на наличие окклюзии БЖ — проба Арента; 4) выполнение вентрикулографии; 5) срочное устранение окклюзии ликворных путей; 6) длительное наружное дренирование БЖ; 7) наложение вентрикулоцистерностомии и вентрикулоатриостомии; 8) отмывание крови при внутрижелудочковых кровоизлияниях; 9) дренирование гнойной ЦСЖ и введение нейротропных антибиотиков в БЖ при вентрикулитах.

Техника ВП — под местной анестезией (у детей под наркозом) наносят фрезевое отверстие, крестообразно вскрывают твердую мозговую оболочку, коагулируют место пункции коры. Специальной канюлей с мандреном или люмбальной иглой с затупленным концом вращательными движениями пунктируют в строго определенном направлении БЖ, при этом появляется ощущение «проваливания». ВП переднего рога БЖ проводят из фрезевого отверстия в точке Кохера (см. *Вентрикулография*). Канюлю продвигают в сагиттальной плоскости на воображаемую линию, соединяющую наружные слуховые проходы. Глубина пункции обычно 5—5,5 см. ВП заднего рога БЖ проводят из фрезевого отверстия в точке Денди. Канюлю ориентируют на наружный угол глазницы этой же стороны. Глубина пункции обычно 6—7 см. ВП нижнего рога БЖ проводят из точки, расположенной на 3 см выше и 3 см кзади от наружного слухового прохода. Движение канюли строго перпендикулярно поверхности твердой мозговой оболочки. Глубина пункции обычно до 4 см.

Осложнения ВП: 1) повреждение сосуда коры мозга — кровотечение останавливают традиционными приемами, 2) попадание в БЖ при наличии объемного полушарного процесса — необходимо изменить направление движения канюли с учетом вероятной деформации БЖ или произвести ВП с противоположной стороны, 3) повреждение сосудистых сплетений БЖ — необходимо отмыть кровь из желудочков, парентерально ввести гемостатики.

**Б. А. Самотокин**

**ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ (ВП)** - электрическая активность ЦНС в ответ на раздражение периферических отделов различных анализаторов. Для оценки тяжести и локализации повреждения мозга при ЧМТ наиболее широко применяют методы анализа коротколатентных акустических и соматосенсорных ВП. Это обусловлено тем, что коротколатентные ВП, в отличие от ВП других модальностей, менее чувствительны к наркотическим препаратам, применяемым при интенсивной терапии, они более информативны у больных в коматозном состоянии, особенно для оценки повреждения специфических восходящих путей.

Для анализа акустических стволовых ВП используют показатели межпиковых латентностей (I—III, III—V, I—V пики), а также три составляющих комплекса: медленная волна, периодическая волна, отставленная волна.

Причиной грубого изменения или отсутствия акустических стволовых ВП может быть непосредственное повреждение первичного слухового анализатора (перелом пирамид височной кости, кровоизлияние в среднее ухо).

При анализе соматосенсорных ВП используют показатели центрального времени проведения, амплитуду и площадь первого коркового ответа.

Важное значение приобретает анализ коротколатентных соматосенсорных ВП при повреждениях периферических нервов (см. *Электродиагностика при ТПН*).

*А. А. Потапов*

**ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЧМТ (ВД)** - метод оценки возможных альтернатив при диагностике путем математических манипуляций с формализованными данными обследования пациента. Простым примером ВД является оценка нарушения сознания с помощью шкалы комы Глазго (ШКГ) при ЧМТ. Суммируя формализованные показатели трех неврологических симптомов, определяют соответствующее значение ШКГ. Далее по этому значению с помощью простого правила (граничные значения ШКГ, соответствующие разным состояниям) определяют одно из состояний (сопор, кома и др.).

Более совершенные процедуры ВД не сводят задачу к одномерной шкале, а рассматривают каждый прецедент в «пространстве» многих независимых показателей (возможно, и шкал). Общее направление в кибернетике, связанное с созданием и применением подобных вычислительных процедур, называют распознаванием образов. Различают двухальтернативную и многоальтернативную диагностику (в первом случае надо выбрать один из двух возможных вариантов диагноза, во втором — из нескольких). Поскольку многоальтернативная задача сводится к цепочке двухальтернативных, обычно детально описывают именно последнюю.

В основе ВД лежит *банк данных*, содержащий сведения о большой группе прецедентов (т. е. значения всех используемых показателей), включающей случаи обеих рассматриваемых альтернатив (которые будем обозначать А и Б). Каждый из содержащихся в банке прецедентов с математической точки зрения представляет собой набор значений показателей («координат»), или иначе — точку в некотором многомерном «пространстве» показателей. Естественно представление, что точки, соответствующие каждой из двух альтернатив А и Б, образуют достаточно плотные два «облака», которые могут быть отделены друг от друга некоторой поверхностью (обычно рассматривают разделяющую «плоскость»). Положение этой плоскости по данным имеющегося банка определяется заранее.

При дифференциальной диагностике, когда требуется определить, к какой из двух альтернатив следует отнести конкретный новый (не содержащийся в банке данных) случай, поступают следующим образом: вычисляют, как расположена соответствующая ему точка в «пространстве» показателей относи-

тельно разделяющей «плоскости». Если она находится в том полупространстве, где большинство прецедентов альтернативы А, то эта альтернатива принимается и для анализируемого нового случая. В противном случае принимается альтернатива Б.

Описанная процедура дает довольно приблизительно представление о ВД. В действительности существует большое разнообразие алгоритмов, отличающихся особенностями расположения разделяющей «плоскости».

Отдельно в ряду математических процедур диагностики стоят так называемые экспертные консультативные системы. Этим именем объединены математические средства, которые явно используют некоторые эвристические правила построения диагностических выводов, внесенные в компьютер от имени экспертов-диагностов на этапе создания систем. Если пренебречь несущественными деталями, то наполнение компьютера «знаниями» о выборе альтернатив на этапе создания системы осуществляется в процессе длительных диалогов между специалистом по информатике и высококвалифицированными врачами. Выясняются типовые правила, которыми руководствуются диагносты, наиболее важные для них показатели, специфическая логика вывода. Все полученные сведения интегрируются в некоторую базу знаний. На этапе эксплуатации экспертной системы компьютер как бы пытается смоделировать вопросы и выводы, которые бы использовались экспертами. В этом случае ВД сводится к определению наиболее подходящей к исследуемому случаю «цепочки вывода», результатом которой является диагноз в рассматриваемом конкретном случае.

ВД призвана обеспечить по крайней мере предварительную диагностику и установление групп риска при массовом обследовании населения при недостатке специалистов конкретного профиля (диспансеризация, эпидемии, стихийные бедствия и т. п.). Особое значение могут иметь экспертные компьютерные системы ВД, которые могут рассматриваться как средства формирования типовых рекомендаций по принятию необходимых мер в самых разнообразных конкретных ситуациях, которые могут встретиться в жизни. Оснащение бригад скорой помощи, специальных спасательных отрядов, военно-медицинских подразделений, служб милиции и ГАИ портативными микрокалькуляторами с соответствующими встроенными диагностическими программами должно существенно повысить оперативность, а значит, во многих случаях и эффективность помощи пострадавшим.

ВД может быть полезна и для опытных специалистов для сопоставления собственных выводов с диагнозом, основанным на большом числе прецедентов, содержащихся в памяти компьютера.

*С. М. Бородкин*

## ДИАГНОСТИКА НЕЙРОТРАВМЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ.

Применение различных методов интраоперационного распознавания очаговых повреждений и компрессии головного мозга у больных с тяжелой ЧМТ позволяет установить характер и закономерности изменений в зоне поражения, выявить степень выраженности и топографию этих изменений в момент операции и послеоперационном периоде. Основными требованиями к методам являются высокая информативность, безвредность, доступность и простота выполнения.

**Операционная микроскопия.** На основании планового осмотра операционного поля с использованием оптимальных оперативных доступов к различным отделам головного мозга, а также применения оптических устройств достигается возможность выявления характера, распространенности и степени выраженности повреждений ткани мозга. Эти данные являются отправными в определении дальнейшей тактики интраоперационного исследования и выбора объема оперативного вмешательства.

**Контактная термознефалометрия.** Метод базируется на регистрации отличий температур участков мозга, причем важно определение не только абсолютных значений температуры, но и одномоментная регистрация ее разницы в 2 точках. Для измерения температуры используют различные модификации методики высокочувствительно полупроводниковой электротермометрии. Площадь измерения ограничена размерами концевой поверхности термодатчика. Температура твердой мозговой оболочки над гематомами, независимо от темпа их течения (острого, подострого, хронического), понижена по сравнению с участками вне проекции скоплений крови ( $33,9 \pm 0,7^\circ\text{C}$ ); наиболее высокая температура среди всех форм компрессии мозга отмечается в проекции очагов разможнения ( $36,5\text{—}37,3^\circ\text{C}$ ). Сам очаг разможнения и его перифокальная зона характеризуются температурным градиентом ( $0,6\text{—}1,5^\circ\text{C}$ ), что позволяет уточнить границы очага и объективизировать объем оперативного вмешательства.

**Радиотермометрия головного мозга** позволяет использовать контактный способ зондирования собственного его излучения. Высокая разрешающая способность данного метода и тепловидения позволяет уточнять топографию, размеры и границы внутричерепных гематом и очагов разможнений. Наиболее информативно при травматической патологии, в том числе при внутримозговых процессах, исследование с твердой мозговой оболочки.

**Флуоресцентная каротидная АГ.** Метод основан на регистрации ярко-желтого свечения неизмененных пияльных сосудов, мозгового вещества при отсутствии свечения в патологически измененных сосудах и мозговом веществе в определенном



световом спектре при введении флуорохрома в сонную артерию. Наилучший эффект флуоресценции дает натриевая соль флуоресцеина в 0,2—1% растворах. Регистрацию осуществляют с помощью фото-кинокамер.

Окрашивание мозговой ткани. Для окрашивания очагов ушиба и разможения мозга с целью определения степени повреждения и границ его используют кислый краситель димифен-голубой. Во время операции во внутреннюю сонную артерию вводят 5 мл 0,5% раствора новокаина, а затем медленно (1 мл/мин) 3—5 мл 10% раствор красителя. В первые 2 сут. после травмы димифен-голубой окрашивает нежизнеспособные ткани в очаге, а в последующие 3—15 сут. окрашивается лишь пограничная зона вокруг очага, что позволяет уточнить границы и объем хирургического вмешательства.

Исследование локального мозгового кровотока полярографическим методом по клиренсу водорода. В основе метода лежит полярографическая регистрация очищения ткани от водорода после его ингаляции. Водород определяют с помощью имплантированных в мозговое вещество электродов. Метод позволяет установить отсутствие кровотока в зоне деструкции мозговой ткани и различной его интенсивности в области очага разможения или ложе удаленной гематомы. Наиболее информативен при исследовании в послеоперационном периоде.

ЭЭГ во время операции регистрируют с внутрикожных игольчатых электродов биполярно, ЭКоГ — с помощью электродов, накладываемых на поверхность коры головного мозга. В начале операции фоновая картина ЭЭГ характеризуется угнетением или отсутствием альфа-ритма и появлением полиморфных медленных волн тета- и дельта-диапазона. Ирритация стволовых структур в ряде случаев маскирует локальные проявления патологического очага. Выраженность локальных изменений на ЭКоГ различна в пределах операционного поля. При этом резкое угнетение биоэлектрической активности в сочетании с визуальной оценкой нейрохирурга определяют показания к удалению очага разможения мозга.

Импедансометрия мозговой ткани — проводится специальными электродами-зондами из платины диаметром 0,1 мм, изолированными по всей длине за исключением кончика длиной 1 мм. Применяют МОНО-, би- и тетраполярный методы измерения импеданса и различные частоты измерительного тока. Зонд снабжает ограничителями, позволяющими производить измерения в коре головного мозга и на любой фиксированной глубине. Электроды калибруют в изотоническом растворе. Результаты измерений показывают существенные различия величин удельного импеданса в относительно сохранных зонах мозга и в очаге разможения — снижение удельного импеданса и уменьшение его

емкостной составляющей. По результатам оценки динамики внеклеточной гидратации коры белого вещества представляется возможным суждение об обратимости изменений гидратации мозга и прогнозирование течения посттравматического периода.

*Е. Н. Кондаков*

**ДИСКОГРАФИЯ (ДГ)** — контрастирование межпозвонковых дисков (МД) с целью изучения их прижизненного морфологического состояния, определения трещин, травматической грыжи и емкости МД, а также воспроизведения рефлекторно-болевых синдромов, обусловленных повреждением диска.

ДГ производят путем введения в диск тонкой иглы, через которую инъецируют йодсодержащее контрастное вещество, и делают рентгенограммы соответствующего отдела позвоночника в двух или более проекциях. Контрастное вещество вводят дозированно до эластического сопротивления МД. По емкости диска определяют степень его разрыва. Нормальный шейный диск вмещает до 0,2 мл жидкости, грудной — до 0,3 мл, поясничный — до 0,5 мл. Одновременно пытаются воспроизвести болевые синдромы, которые формируются в связи с патологической импульсацией из разорванного диска. Такой диск многократно пропитывают спирт-новокаиновым раствором для деструкции нервных окончаний, контактирующих с трещинами диска. Эта лечебная манипуляция (дерецепция МД) эффективно ликвидирует рефлекторно-болевые проявления разрыва МД.

Пункцию МД производят различными способами, в зависимости от уровня и с учетом взаимоотношения диска с прилежащими нервно-сосудистыми образованиями и внутренними органами. На шейном уровне иглу вводят через парафарингеальное клетчаточное пространство (переднебоковым доступом), на грудном уровне — боковым параменингеальным доступом, на поясничном уровне — задним трансдуральным доступом.

**Показания для ДГ при травме позвоночника:** 1) подозрение на разрыв МД; 2) определение зависимости рефлекторно-болевых синдромов от патологической импульсации из поврежденного диска; 3) подозрение на острую травматическую грыжу МД; 4) для последующей дерецепции разорванных дисков, ответственных за формирование болевых синдромов.

В настоящее время при наличии МРТ нет необходимости применения ДГ в диагностических целях при ПСМТ.

*А. А. Луцик*

**ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (ИИ).** ЧМТ вызывает разнообразные иммунные нарушения, обуславливающие возникновение осложнений, а нередко определяющие ее исход. Поэтому важно своевременное изучение иммунного статуса при ЧМТ с целью коррекции нарушений.

Выделение чистой суспензии лимфоцитов крови: лучшим современным методом по чистоте выделения и по сохранению исходного соотношения Т и В лимфоцитов является разделение крови в градиенте плотности фикола-гипака (или верографины).

На первом этапе изучают общее абсолютное и относительное количество иммунокомпетентных клеток Т- и В-лимфоцитов и субпопуляций Т-лимфоцитов (Т-хелперов и Т-супрессоров). В остром периоде ЧМТ, в зависимости от степени тяжести, наблюдается достоверная Т-лимфопения, обусловленная снижением преимущественно теофиллин-резистентных клеток (Т-хелперов). Изменяется взаимоотношение иммунорегуляторных клеток (Т-хелперов и Т-супрессоров). Подсчет количества популяций иммунокомпетентных клеток в периферической крови производится методом спонтанного розеткообразования, а субпопуляций — по их чувствительности к теофиллину.

Одним из показателей иммунологической защиты при ЧМТ является уровень иммуноглобулинов сыворотки крови. Повышение уровня иммуноглобулинов М, G, А отражает первичный иммунный ответ на ЧМТ. Снижение содержания иммуноглобулина G характеризует уменьшение противoinфекционной защиты. Количественное определение иммуноглобулинов сыворотки крови проводят методом иммунодиффузии в геле.

Подсчет относительного количества нейтрофилов, фагоцитирующих частицы латекса (фагоцитарная активность лейкоцитов — ФАЛ), в периферической крови позволяет оценить степень неспецифической защиты организма. Комплексная оценка проводимых иммунологических методик в динамике течения ЧМТ позволяет не только оценить нарушения иммунного статуса, но и прогнозировать вероятность возникновения вторичных гнойных осложнений. Прогрессирующая Т-лимфопения, преимущественно за счет снижения Т-хелперов, уменьшение содержания иммуноглобулина О

G и нарастающее падение ФАЛ позволяют с большей степенью вероятности предполагать возникновение вторичных гнойных осложнений.

При отклонениях в анализах первого этапа проводятся более сложные функциональные иммунологические тесты, характеризующие развитие процессов специфической нейросенсибилизации в ответ на ЧМТ. Изучается уровень и динамика выработки противомозговых антител (ПМА) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови, степень клеточной нейросенсибилизации. Длительная циркуляция ПМА и ЦИК в крови говорит о продолжающемся поступлении мозговых антигенов в кровь.

Одним из высокочувствительных и специфических методов изучения гиперчувствительности к мозговому антигену является реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с мозговым антигеном.

Исходно высокий уровень клеточной нейросенсибилизации (по РТМЛ), повторно нарастающий процесс выработки ПМА и ЦИК характеризуют вторичное аутоагрессивное повреждение мозга и позволяют прогнозировать прогрессивное течение ЧМТ.

***В. И. Горбунов***

**ИНФУЗИОННО ДРЕНАЖНЫЕ ТЕСТЫ (ИДТ)** — введение с помощью люмбальной или вентрикулярной перфузии в ликворное пространство изотонического раствора с известными скоростью и объемом натрия хлорида жидкости. При этом путем математической обработки данных вычисляют различные параметры ликвородинамики. Чаще используют только люмбальную пункцию. ИДТ позволяют определить среднее давление ЦСЖ в покое, градиент упругости, сопротивление оттоку ЦСЖ, среднее внутрисинусное давление. Мониторинг ВЧД в течение 24 час. посредством интравентрикулярного катетера включает определение среднего интравентрикулярного давления в покое, амплитуду волн пульс — давление, амплитуду и продолжительность В — волн, которые определяются как повторные флюктуации давления с частотой 1—2 в мин в течение 10 мин. Болюсное введение жидкости и выведение ЦСЖ из желудочков в остром периоде ЧМТ используют при мониторинге ВЧД.

Количественное определение параметров ликвородинамики позволяет обосновать показания к шунтирующим операциям, в первую очередь у больных с нормотензивной гидроцефалией, а также при подборе клапана шунтирующей системы по сдавлению и пропускной способности.

***В. А. Лошаков***

**КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ (КТ)** головы — метод прижизненной визуализации головного мозга, внутричерепных пространств, а также костей и мягких покровов. Основан на получении «среза» головы больного путем обработки с помощью ЭВМ данных о поглощающей способности тканей при прохождении через них сканирующего коллимированного пучка рентгеновских лучей.

ЭВМ выполняет математическую реконструкцию вычисленных коэффициентов абсорбции (КА) и их пространственное распространение на многоклеточной матрице с последующей трансформацией в виде черно-белого или цветного изображения на экране дисплея. Изображение среза имеет большое количество полутонов, зависящих от различий КА. Картина воспроизводится на матрице, размеры которой зависят от конструкции аппарата с соответствующей величиной клетки (pixel). Каждый pixel имеет свой номер и КА (от 80 x 80 до 640 x 640 клеток). Увеличение матрицы наряду с увеличением количества детекторов и плотностями их расстановки повышает разрешающую способность метода.

КА обозначается относительными единицами по шкале (единицы Хаунсфилда — Н). Шкала составлена не в соответствии с физическими замерами КА, а сравнивает КА различных тканей с поглощающей способностью воды. Диапазон шкалы плотностей в настоящее время составляет +1000 Н, за 0 принят КА воды.

КТ стала ведущим методом диагностики ЧМТ.

Ушибы мягких тканей головы на КТ характеризуются местным утолщением их с умеренным очаговым повышением плотности, указывающим на пропитывание ушибленных тканей кровью. Если срез сканирования совпадает с просветом раневой полости или пересекает раневой канал под углом, то имеется возможность уточнить глубину повреждения мягких тканей, определить степень их имбибиции кровью и установить проекционные соотношения с переломами костей черепа.

Подапоневротические гематомы легко отличаются от ушибов мягких покровов головы и подкожных скоплений ЦСЖ или гноя, т. к. имеют более высокий КА.

Линейные переломы черепа лишь тогда четко визуализируются на КТ, когда сопровождаются смещением краев по отношению друг к другу. Костные фрагменты вдавленного перелома определяются в том случае, если они располагаются под углом к плоскости среза. При этом имеется возможность оценивать степень вдавления и размер вдавленного перелома. Оптимально выбранные уровень и ширина «окна» позволяют определить глубину и направление раневого канала, топографические соотношения между ранами мягких покровов головы и вдавленными переломами черепа. В полости раневого канала с помощью целенаправленного сканирования выявляют инородные тела, костные отломки, воздух, а также скопление крови и ЦСЖ.

Острые эпидуральные гематомы (ЭГ) характеризуются двояковыпуклой, реже плосковыпуклой зоной повышенной плотности, прилегающей к своду черепа. Возможно образование ЭГ атипичной формы: серповидной, двойной линзообразной, неправильной, сливной распространенной, а также множественных ЭГ, прилегающих к своду черепа с обеих сторон. Такая вариативность зависит от характера и места кровотечения, объема излившейся крови. ЭГ сроком более 2 нед. или ЭГ, содержащие свежую несвернувшуюся кровь, могут иметь одинаковую с мозгом плотность. В этих случаях может визуализироваться смещенная твердая мозговая оболочка (ТМО), иногда только после внутривенного введения контрастного вещества. Толщина ЭГ зависит от эластичности ТМО, конфигурации костей черепа. Это объясняет тот факт, что лобные и теменно-затылочные ЭГ имеют наибольшую толщину.

Острые субдуральные гематомы (СГ) характеризуются серповидной зоной гомогенного повышения плотности. В большинстве случаев СГ распространяются на все полушарие или

большую его часть. Нередко СГ могут быть двусторонними, а также распространяться на межполушарную щель и на намет мозжечка. КА острой ЭГ выше плотности СГ вследствие смешивания последних с ЦСЖ и/или детритом. По этой причине внутренний край острой или подострой СГ, повторяя рельеф поверхности прилегающего мозга, имеет нечеткий контур. Со временем в результате разжижения содержимого СГ, распада пигментов крови происходит постепенное снижение ее плотности, затрудняющее диагностику, особенно в тех случаях, когда КА измененной крови и окружающего мозгового вещества становятся одинаковыми. Изоденсивными СГ становятся в течение 1–6 нед. Диагноз основывается на вторичных признаках, к которым относят сдавление или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокацию срединных структур. После изоденсивной фазы следует фаза пониженной плотности, в которой КА излившейся крови приближается к плотности ЦСЖ. Встречается феномен седиментации СГ, нижняя часть которых в результате осаждения высокоплотных элементов крови имеет повышенную плотность, а верхняя — изоденсивная или имеет пониженную плотность.

В зависимости от выраженности деструктивных изменений, признаков отека мозга, а также количества излившейся крови выделяются 4 вида очагов ушиба мозга.

Ушибы 1-го вида (ушиб мозга легкой степени) на КТ характеризуются как зоны пониженной плотности вещества мозга, средние величины которой близки к томоденситометрическим показателям отека мозга и варьируют от 18 до 25 Н. Такой вид изменений мозговой ткани не исключает наличия в ней точечных кровоизлияний, для визуализации которых разрешающая способность КТ недостаточна. Ушибы мозга быстро подвергаются обратному развитию. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоденсивным, и тогда диагноз основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ-исследования.

К ушибам 2-го вида (ушиб мозга средней степени) относят очаги контузионного повреждения мозга в виде некомпактно расположенных высокоплотных мелкоочаговых включений в зоне пониженной плотности либо умеренного гомогенного повышения плотности в очаге ушиба до 60 Н. Отмеченные изменения обычно подвергаются обратному развитию. Морфологически они соответствуют мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции.

Ушибы 3-го вида (очаги размозжения) на КТ проявляются зонами неоднородного повышения плотности мозгового вещества от 64 до 76 Н (плотность свежих сгустков крови), чередую-

щимися с участками плотностью от 18 до 25 Н (плотность отечной или разможенной ткани). Признаки контузионного поражения этого вида свидетельствуют о наличии разможенной ткани в зоне ушиба, в которой объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови.

Ушибы 4-го вида характеризуются единичными или множественными, чаще массивными очагами округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности (64—76 Н), что указывает на наличие в зоне контузионного поражения смеси жидкой крови и ее свертков с детритом мозга, объем которого значительно уступает количеству излившейся крови (внутричерепные гематомы).

Диффузное аксональное повреждение характеризуется общим увеличением объема мозга вследствие набухания (гиперемии) или генерализованного отека, а также нередко мелкоочаговыми кровоизлияниями в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных структурах.

КТ позволяет судить о реакциях мозга на ЧМТ — выраженности отека, набухания, дислокационных процессов, величине и степени деформации субарахноидальных щелей, базальных цистерн и желудочковой системы. При начальной деформации супраселлярной цистерны в результате смещения крючка гиппокампа или прямых извилин в ее полости при КТ выявляется дополнительное выпячивание. При грубой деформации этой цистерны вследствие каудальной дислокации и/или смещения одной или обеих извилин гиппокампа в ее полость при КТ определяются лишь отдельные фрагменты цистерны; если указанные образования полностью тампонируют просвет супраселлярной цистерны, она не визуализируется. При начальной деформации охватывающей цистерны отмечается ее сужение, которое может сочетаться с исчезновением щели Биша с одной или обеих сторон и уменьшением цистернального угла. При выраженной деформации цистерны в результате выпячивания извилины гиппокампа в тенториальную вырезку и смещения среднего мозга, моста в противоположную сторону с прижатием ножки мозга к намету мозжечка происходит исчезновение латерального отдела охватывающей цистерны и боковой цистерны моста с противоположной стороны; гомолатеральная часть охватывающей цистерны, а также боковая цистерна моста могут при этом не изменяться. При полном тампонировании полости охватывающей цистерны смещенными гиппокамповой извилиной и валиком мозолистого тела она на КТ не определяется.

Нередко при выраженных нарушениях внутричерепных объемных соотношений развивается дислокационная гидроцефалия вследствие перегиба водопровода мозга, сдавления каудального отдела III желудочка и межжелудочкового отверстия.

Роль КТ в диагностике острой ЧМТ исключительно велика, однако не менее она значима и при последствиях ЧМТ. В зависимости от характера и степени тяжести патоморфологических изменений мозговой ткани, подбололочных пространств и желудочковой системы, посттравматические очаговые и диффузные изменения, выявленные с помощью КТ, разделены на 3 степени: легкую, среднюю, тяжелую.

Посттравматические очаговые изменения (ПОИ) легкой степени характеризуются ограниченными зонами однородного понижения плотности (20—28 Н) в коре и подкорковом белом веществе без четких границ, чаще в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей. Это свидетельствует о локальном разрежении сосудистой сети, частичной демиелинизации и исключает наличие в этих зонах рубцово-спаечных изменений, кистозных полостей, грубой атрофии.

ПОИ средней степени характеризуются локальными изменениями (от 2,5 до 4,5 см в диаметре) с более четко ограниченными участками пониженной плотности (КА 18—25 Н) в коре и прилежащем белом веществе лобной, височной доли, занимая часть или весь ее полюс, достигая нередко передних или нижних рогов желудочковой системы. Более детальное исследование выявляет кольцевидные тени или тяжистые структуры незначительно повышенной плотности или одинаковые с нормальной тканью мозга, что свидетельствует о наличии глиальных или негрубых соединительнотканых Рубцовых изменений и кистозных полостей небольшого размера, наиболее выраженных в периферических отделах полушарий. Очаговые изменения средней степени могут оказывать умеренное объемное воздействие на ликворные пространства.

ПОИ тяжелой степени характеризуются обширными зонами (свыше 4,5 см в диаметре) неравномерного понижения плотности, в которых определяются высокоплотные образования различной формы и размеров, чаще шаровидной, кольцевидной, удлинненно тяжистой формы. Это указывает на наличие выраженных глиальных рубцов, а также соединительнотканых полостей в зоне рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают деформацию мозга с подтягиванием прилежащего бокового желудочка; возможны кистозные внутримозговые полости с четкими краями и содержимым с плотностью ЦСЖ при нередком сообщении их с желудочковой системой и/или субарахноидальным пространством. Размеры порэнцефалий могут варьировать от 2,5 до 15 см и более в диаметре.

Посттравматические диффузные изменения (ПДИ) легкой степени характеризуются распространенной умеренной атрофией мозга с незначительным расширением желудоч-



ковой системы [церебро-вентрикулярный индекс (ЦВИ) — 16,0—18,0], субарахноидальных борозд и щелей — на 1—2 мм.

ПДИ средней степени характеризуются значительным расширением желудочковой системы (ЦВИ от 18,1 до 20,0), субарахноидальных борозд и щелей на 3—4 мм, а также порой распространенным умеренным снижением плотности мозговой ткани (на 2—4 Н).

ПДИ тяжелой степени характеризуются грубым расширением желудочковой системы (ЦВИ свыше 20,0), субарахноидальных борозд и щелей — свыше 4 мм, генерализованным снижением плотности мозговой ткани на 5 Н и более.

Церебральный арахноидит на КТ проявляется неравномерным расширением субарахноидальных борозд и щелей с образованием различной формы и величины кистозных полостей или нечеткой визуализацией их на отдельных участках. Отмечается расширение и деформация или отсутствие цистерн основания мозга. В хиазмальной области могут выявляться изолированные или сообщающиеся с ликворными пространствами кистозные полости.

Субарахноидальные кисты характеризуются четко очерченной зоной пониженной плотности. Чаще всего такие кисты располагаются в боковой щели, реже на конвексительной поверхности полушарий и даже в области задней черепной ямки. В большинстве случаев кисты имеют воронкообразную форму с вершиной, обращенной в сторону мозга. Обычно стенки кисты образованы атрофированной корой, белым веществом мозга и его оболочками.

Хронические субдуральные гематомы проявляются на КТ серповидными зонами измененной плотности, прилегающей к конвексительной поверхности полушарий. Выделены четыре типа гематом: пониженной, одинаковой с мозгом, повышенной и смешанной плотности. Значения КА гематом варьируют от 15 до 58 Н. Протяженность гематом колеблется от 5 до 20 см. Порой при КТ визуализируются наружный и внутренний листки капсулы гематомы.

Субдуральные гигромы проявляются на КТ как зоны низкой плотности, расположенные конвексительно в субдуральном пространстве.

Посттравматическая гидроцефалия характеризуется баллонообразным расширением желудочковой системы, преимущественно передних рогов, часто с перивентрикулярным отеком. При этом конвексительные субарахноидальные пространства не визуализируются.

Посттравматический инфаркт, по данным КТ, характеризуется зоной пониженной плотности, которая, в отличие от локального отека, имеет более четкие границы и форми-

руется в областях автономной васкуляризации бассейнов кровоснабжения компримированных церебральных сосудов.

При пневмоцефалии на КТ обнаруживаются четко очерченные участки низкой плотности с коэффициентом абсорбции, равным плотности воздуха.

Большое значение КТ имеет в диагностике посттравматических воспалительных осложнений. В зоне *энцефалита* при КТ выявляются участки разнородного понижения плотности, КА которых соответствует плотности отеочной мозговой ткани. Зона энцефалита при неблагоприятном течении постепенно увеличивается; в ней могут появляться участки более сниженной плотности как в центре, так и на периферии. Нередко очаг энцефалита окаймляется полоской умеренного повышения плотности. На этой стадии она соответствует зоне перифокальной гиперемии. В последующем рядом с ней при формировании *абсцесса* появляются контуры его оболочки. В начале она слабо выражена и, характеризуясь непостоянством и незамкнутостью контура, визуализируется только при внутривенном введении контрастного вещества. Наиболее демонстративен абсцесс в стадии сформировавшейся капсулы. В этот период на КТ он характеризуется четко очерченной зоной повышенной плотности, имеющей кольцевидную форму. Введение контрастного вещества, равномерно усиливающего плотность капсулы, способствует хорошей визуализации абсцесса в зоне окружающего его отеочного вещества.

Субдуральные эмпиемы характеризуются серповидной зоной пониженной плотности. При внутривенном введении контрастного вещества отмечается усиление плотности края сдавленного полушария, наружный контур которого подчеркивает внутренний край эмпиемы. Иногда гнойное содержимое может иметь одинаковую с мозгом плотность.

Эпидуральные эмпиемы характеризуются толстостенным чечевицеобразным образованием, которое обычно визуализируется после внутривенного контрастного усиления. Учитывая частое сочетание эпидурального и субдурального скопления гноя, полагают, что любой несоответствующий эпидуральной эмпиеме объемный эффект указывает на сочетание эпидурального скопления гноя с субдуральным.

*В. А. Кузьменко, Л. Б. Лихтерман*

**КРАНИОГРАФИЯ.** В остром периоде ЧМТ рентгенологическое обследование больных проводят в два этапа: сначала делают обзорные снимки, не изменяя положения головы больного, а манипулируя только кассетой и рентгеновской трубкой. Затем осуществляется детализация обнаруженных повреждений или поиск и уточнение патологии. Два этапа обследования обусловлены состоянием больного и приоритетом лечебных мероприятий. Если позволяет общее состояние больного, то на первом этапе

обследования кроме обзорных делают снимки в задней полуаксиальной проекции, тангенциальные к месту повреждения, контактные и увеличенные снимки, а также исследуются отделы лицевого скелета. Через 3—10—14 сут. производят прицельные снимки орбит, височных костей (по Шюллеру, Майеру, Стенверсу), затылочной кости в полуаксиальной проекции, прицельные снимки носа, нижней челюсти, придаточных пазух носа, верхних шейных позвонков.

Подпапневротические и поднадкостничные гематомы в ряде случаев полностью не рассасываются, а организуются с последующим обызвествлением. Кости свода, прилежащие к этим гематомам, могут характеризоваться локальным остеопорозом или утолщением наружной костной пластинки (травматический остит). У детей возможно фиброзное перерождение кости (фиброзный остит) с постепенно нарастающим локальным выпячиванием кости.

Принято рассматривать неполные и полные переломы костей свода черепа. При неполных переломах происходит изолированное повреждение наружной или внутренней костных пластинок. Производится обычно несколько касательных снимков с небольшим поворотом головы для прохождения центрального луча через кровоизлияние в мягкие ткани, рану, выраженную припухлость или область местной болезненности. В месте приложения травмирующей силы можно выявить фрагментарный отрыв внутренней костной пластинки и очень редко повреждение наружной костной пластинки. На рентгенограмме неполный перелом виден при совпадении плоскости перелома кости с направлением центрального пучка рентгеновских лучей, поэтому большинство неполных переломов рентгенологически не диагностируется.

При полных переломах повреждаются все слои кости. Выделяют линейные, оскольчатые, дырчатые переломы и их сочетания.

Линейный перелом может образоваться как в месте приложения травмирующей силы (прямой перелом), так и на расстоянии от этой зоны (непрямые переломы, которые подразделяются на продолженные и отдаленные). Среди рентгенологических признаков линейного перелома костей свода черепа наиболее значимы: 1) увеличение прозрачности; 2) симптом раздвоения, фрагментации по краю («симптом веревочки»); 3) зигзагообразность пробега; 4) узость просвета. Длина линейного перелома на краниограммах меньше их анатомической протяженности, так как перелом часто проходит не только через центральные отделы рентгенограммы, но и через промежуточные и краеобразующие, где перелом не дифференцируется. Обращают внимание на пересечение линейей перелома борозд оболочечных артерий (преимущественно ветвей средней оболочечной артерии), т. к. они сопровождаются тонкостенной веной, прикрепляются к твердой мозговой оболочке и повреждение этих

сосудов нередко ведет к образованию эпидуральных гематом. Прохождение линейного перелома через место проекции синуса ТМО может обуславливать формирование эпи- или субдурального кровоизлияния.

В течение 3—6 мес. после травмы происходит резорбция нежизнеспособных мелких и мельчайших отломков по длине линейного перелома с расширением зоны просветления, при этом края ее становятся более ровными, что позволяет отличать старые переломы от свежих. Процесс заживления линейных переломов завершается развитием замыкающей пластинки, соединяющей внутреннюю костную пластинку с наружной при закрытии диплоического слоя кости. Время заживления зависит от возраста, иммунологической резистентности больного и сохранности камбиального слоя перикраниума и твердой мозговой оболочки. Неполные переломы обычно закрываются в течение 2—3 мес. В раннем детском возрасте линейный перелом заживает за 4—8 мес, в 5—12 лет — в среднем за 1,5—2 года. У взрослых линия перелома отчетливо видна неопределенно долго, нередко на протяжении всей жизни. Трудности представляет диагностика линейного перелома по шву: у взрослых основным признаком является отсутствие зубчатости на определенном промежутке; у детей при отсутствии синостоза в области шва определение распространения перелома вдоль него доказать очень трудно. У детей на 2—3-й сутки можно отметить расширение линии перелома, как слагаемого посттравматической гипертензии и высокой эластичности костей детского черепа (см. *ЧМТ у детей*). Линейные переломы могут переходить с одной стороны на другую конвексительно через среднюю линию головы, в других случаях они распространяются на основание черепа. Считается, что сильное кратковременное или длительное сдавление черепа приводит к сочетанию переломов мозгового и лицевого скелета с повреждением орбит и придаточных пазух носа (гематосинусы). Типично направление перелома по лобно-скуловому шву к наружной стенке орбиты и по ней через нижнюю челюсть. Кроме того, всегда имеется косо-поперечный перелом начального отдела скуловой дуги на стороне повреждения, что диагностируется на передней полуаксиальной (подбородочной) и боковой рентгенограмме черепа.

При линейном переломе носовых костей различают одно- и двусторонние переломы, отмечая смещение отломков или его отсутствие. На прицельных рентгенограммах носа классическая линия (просвет) перелома не определяется, а имеется углообразная (валикообразная, ступенеобразная) деформация и выраженное утолщение и уплотнение мягких тканей, обусловленное отеком и гематомой. Переломы верхней челюсти классифицированы Ле Фор (Le Fort) на 3 типа. При нижнем переломе (тип Ле Фор I) горизонтальная его плоскость проходит от края грушевидного отверстия вдоль лицевых стенок

верхнечелюстных пазух и направляется кзади к буграм верхней челюсти и нижним отделам крыловидных отростков клиновидной кости. При этом могут повреждаться альвеолярные отростки и твердое небо. В подбородочно-носовой, полуаксиальной или аксиальной и боковой проекциях определяется затемнение одной или обеих верхнечелюстных пазух (гематосинусы), изменяется прикус и нередко виден воздух в мягких тканях лица и шеи (травматическая эмфизема).

Средний перелом (тип Ле Фор II) характеризуется потерей жесткой связи верхней челюсти с другими костями лица и основания черепа (эти переломы иначе называют пирамидальными переломами лицевого скелета). Линия перелома проходит через носовые и слезные кости, внутренние стенки и дно глазниц и челюстно-скуловой шов. Сзади она пересекает крыловидные отростки.

При верхнем переломе (тип Ле Фор III) вместе с верхней челюстью отламываются скуловые кости, т. е. происходит разделение лицевого скелета от основания мозгового черепа. Линия перелома проходит через переносицу, слезные кости, от внутренней стенки глазницы через ее дно к наружной стенке и к крыловидному отростку основной кости.

Оскольчатые переломы подразделяются на вдавленные переломы черепа и раздробленные (зона разрушения кости без смещения костных фрагментов). Все типы оскольчатых переломов могут сопровождаться многочисленными линейными переломами.

Дырчатые переломы характеризуются небольшими размерами (2—3 см) в диаметре и неровными краями, чаще огнестрельного и реже бытового происхождения. По механизму ранения различают 3 основных типа: 1) дырчатый отвесный перелом — сопровождается костным дефектом, около которого на рентгенограммах видны разной величины костные отломки (вторичные снаряды). Металлического ранящего снаряда в полости черепа не выявляется; 2) дырчатый слепой перелом — по ходу раневого канала на краниограммах видны «металлическая пыль», костные отломки, металлический ранящий снаряд; 3) дырчатый сквозной перелом — характеризуется наличием не менее 2 отверстий, которые часто соединяются между собой линейным переломом. Около входного отверстия видны костные отломки, металлические тела. При всех типах дырчатых переломов костный дефект превышает по величине кожную рану.

Переломы костей основания черепа в большинстве случаев являются продолженными переломами костей свода черепа и изредка бывают изолированными (чаще при парабазальной травме). Оскольчатые переломы пирамид височных костей чаще представлены в виде отдельных костных фрагментов, величина которых нарастает от верхушки пирамиды к боковому

углу задней черепной ямки. Переломы основания черепа обычно сопровождаются разрывом твердой мозговой оболочки, формируя сообщение с внешней средой через носовую, ушную, ротовую полости, орбиту, решетчатые клетки или придаточные пазухи носа, что обуславливает появление назальной, ушной ликвореи и посттравматической пневмоцефалии.

Принято рассматривать повреждение костей основания черепа раздельно по черепным ямкам, хотя на практике часто имеется распространение перелома из передней в среднюю черепную ямку, из задней — в среднюю и т. д. Линейный перелом чешуи лобной кости, распространяясь на дно передней черепной ямки, проходит через верхний орбитальный край и крышу орбиты и далее пересекает большое или малое крыло клиновидной кости, проходя вблизи или через зрительное отверстие. Перелом может проходить и поперечно через продырявленную пластинку (ПП), петушинный гребень и далее на другую сторону передней черепной ямки. На обычных краниограммах перелом ПП и клеток решетчатого лабиринта не определяется. На рентгенограмме придаточных пазух носа и сагиттальных томограммах видно затемнение лобной пазухи и клеток решетчатого лабиринта вследствие кровоизлияния, а также могут быть выявлены оскольчатые переломы глазницы и дна передней ямки. На фронтальных томограммах определяется деструкция ПП, что часто сопровождается назальной ликвореей. Линейные переломы теменной кости и чешуи височной кости распространяются на дно средней черепной ямки. Отмечается тенденция продолжения перелома по дну средней черепной ямки к отверстиям черепных нервов и переднему отделу раненого отверстия. Нередко линия перелома проходит продольно по пирамиде височной кости, не повреждая капсулы лабиринта, т. е. отсутствует потеря слуха и паралич лицевых мышц. В отдельных случаях перелом распространяется и на височно-нижнечелюстной сустав. Повреждение уточняют при снимках височных костей по Шюллеру и Майеру и прицельных снимках нижнечелюстного сустава. Имеется вариант повреждения средней черепной ямки, когда перелом проходит параллельно пирамиде височной кости, переходит в заднюю черепную ямку, распространяясь в одном из 2 направлений: либо перелом заканчивается пересечением края большого затылочного отверстия, либо происходит поперечный перелом пирамиды височной кости с повреждением преддверья лабиринта, полукружных каналов и улитки, что сопровождается потерей слуха и периферическим поражением лицевого нерва. Дополнительное рентгенологическое обследование включает и заднюю полуаксиальную краниограмму, и снимки височных костей по Стенверсу. Топографию перелома уточняют при томо- и зонографии височных костей.

В остром периоде ЧМТ гематомы, ушибы мозга сопровождаются острым отеком и набуханием головного мозга, что приводит

к боковому или осевому смещению обызвестленного шишковидного тела. На передних снимках нормальное расположение шишковидного тела чаще определяют по схеме: прямой линией соединяют бугорок турецкого седла с передним краем большого затылочного отверстия. К этой линии восстанавливают перпендикуляр в точке на 1 см кзади от бугорка турецкого седла. Обызвестленное шишковидное тело находится в 5 см по перпендикуляру.

Повреждения пневматизированных отделов черепа (придаточные пазухи носа и височные кости) при надрыве твердой мозговой оболочки создают клапанный путь интракраниального проникновения воздуха. Место перелома определяется редко.

Пневмоцефалия формируется как при открытой, так и при закрытой ЧМТ. Скопление воздуха располагается эпи-, субдурально, субарахноидально, интрацеребрально или интравентрикулярно (спонтанная вентрикулография). В динамике с промежутками в несколько часов отмечается либо нарастание пневмоцефалии, вплоть до пневмовентрикулии, либо постепенное ее разрешение в пределах 3—5 нед. У детей слабовыражена пневматизация костей, поэтому пневмоцефалия возникает редко.

При краниографии произведенной в отдаленном периоде ЧМТ могут выявляться обызвестления аморфного, сливного, точечного характера или в виде плотного конгломерата петрификатов. Чаще всего обызвестляются места организованных кровоизлияний, контузий мозга, геморрагического пахименингита, капсулы абсцесса, травматических гранул, стенки кист субарахноидальных и в области оболочечно-мозгового рубца.

В детском возрасте при слабых и частых ударах по голове повреждаются мелкие сосуды эпикраниума и камбиального слоя твердой мозговой оболочки, которые обеспечивают трофику кости. Это приводит к фиброзному перерождению кости. На краниограммах виден обширный дефект в пределах одной кости с неровными уплотненными или узурированными краями. Посттравматическое «рассасывание» кости локализуется наиболее часто в теменной и чешуе лобной кости.

Как следствие родовой травмы у ребенка формируется наружная (одно-, двусторонняя) кефалогематома. Она отслаивает надкостницу и в большинстве случаев рассасывается в течение 1—2 мес, реже — организуется. В последнем случае определяют окаймляющую кефалогематому узкую полоску извести (стадия «яичной скорлупы»); в дальнейшем появляются известковые включения и в самой гематоме.

У детей в просвете травматического дефекта кости иногда ущемляется твердая мозговая оболочка, что приводит к краевому рассасыванию кости с последующим сдавливанием мягких тканей и формированием так называемой травматической грыжи.

Остеомиелит костного лоскута и края костного дефекта. Инфекция распространяется в кости по диплоическим каналам. Поэтому увеличение числа и выраженности неравномерно расширенных диплоических вен с бухтообразными краями в пределах одной кости служит прямым рентгенологическим признаком остеомиелита. При воспалительном процессе в костном лоскуте или отломке кости на рентгенограмме появляется пятнистая разреженность, где участки уплотнения чередуются с участками просветления. При остеомиелите края костного дефекта появляется неравномерное истончение, фиброобразность, картина «тающего кусочка сахара», причем на некотором расстоянии от воспаленного края костного дефекта имеется зона уплотнения кости по демаркационной линии.

При хронической посттравматической субдуральной гигроме, имеющей вид большой ликворной кисты, на краниограммах выявляется локальное истончение с выбуханием участка костей свода (чаще височной области) по типу «часового стекла».

*АН. Лебедев*

**ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ (ЛП)** - врачебная манипуляция, предназначенная для извлечения ЦСЖ и/или введения в субарахноидальное пространство спинного мозга лекарственных или контрастных веществ.

С диагностической целью ЛП проводят для измерения ликворного давления, исследования проходимости субарахноидального пространства спинного мозга, определения цвета, прозрачности и состава ЦСЖ. ЛП позволяет наиболее точно, по сравнению с другими методами, распознать субарахноидальное кровоизлияние и степень его выраженности, выявлять реакции оболочек мозга на ЧМТ, обнаруживать воспалительные осложнения ЧМТ и ПСМТ. По величине давления ЦСЖ в субарахноидальном пространстве спинного мозга можно предположительно судить о ВЧД (норма — 00—200 мм вод. ст.). По изменению давления при ликвородинамических пробах определяют степень проходимости субарахноидального пространства спинного мозга (полная проходимость, частичная блокада, полная блокада).

Техника проведения ЛП. Больной находится в положении лежа на боку с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, приведенными к животу; шея слегка согнута. Обычно ЛП производят в промежутках между остистыми отростками L<sup>1</sup>-L<sup>4</sup> или L<sup>4</sup>-L<sup>5</sup>. Ориентируются при этом на остистый отросток L<sup>4</sup> который располагается на середине линии, соединяющей вершины гребней подвздошных костей. Строго соблюдают все правила асептики. После предварительного смазывания кожи йодом перед проколом необходима ее дополнительная обработка спиртом во избежание заноса вместе с иглой частиц



йода в субарахноидальное пространство. В месте пункции тонкой иглой вводят внутрикжно, а затем и подкожно 3—5 мл 2% раствора новокаина. Затем специальной иглой с мандреном (толщина иглы до 1 мм, длина 10 см, угол скоса ее конца 45°) производят пункцию субарахноидального пространства. Иглу направляют в сагиттальной плоскости и несколько кверху. Проходят кожу, подкожную клетчатку, желтую связку, эпидуральную жировую клетчатку, твердую и паутинную мозговые оболочки. После ощущения «проваливания» иглы (при проколе твердой мозговой оболочки) извлекают мандрен. Убедившись в поступлении ЦСЖ, к павильону иглы подключают градуированную стеклянную трубку с внутренним диаметром 1—2 мм для цифрового измерения давления ЦСЖ. Выводят ЦСЖ медленно с учетом величины ликворного давления; скорость истечения легко регулируется с помощью мандрена, вставляемого в просвет иглы.

Показаниями к проведению ЛП при нейротравме являются: субарахноидальное кровоизлияние при ушибах головного и спинного мозга, менингиты, менингоэнцефалиты, миелиты, другие воспалительные осложнения или подозрение на них, ликворея, гидроцефалия, арахноидит и др., а также необходимость проверки проходимости субарахноидального пространства спинного мозга. К ЛП прибегают, если требуется эндолюмбальное введение лекарственных препаратов (например, антибиотиков при гнойном менингоэнцефалите и др.), контрастных йодо-содержащих веществ, воздуха, кислорода, озона (для миело- и энцефалографии). ЛП применяют для ускоренной санации ЦСЖ, восстановления ликворотока, в том числе после хирургического вмешательства. В таких случаях — при отсутствии противопоказаний — извлекают до 10—20 мл ЦСЖ и более.

Противопоказания. При реальных подозрениях на внутричерепную гематому или посттравматический абсцесс мозга (особенно височной локализации) от ЛП следует воздержаться. У коматозных больных ЛП допустима лишь тогда, когда этиология комы неясна и необходим ее дифференциальный диагноз (алкогольная, травматическая, сосудистая, интоксикационная, диабетическая и т. д.). При выраженности в клинике ЧМТ признаков ущемления ствола мозга в тенториальном или большом затылочном отверстии ЛП противопоказана. При сочетанной ЧМТ нередко возникают дополнительные противопоказания к ЛП: травматический шок, массивная потеря крови, обширные повреждения мягких тканей спины. ЛП нельзя делать при пролежнях и нагноительных процессах в пояснично-крестцовой области. К осложнениям, которые могут встречаться при ЛП, относится *менингизм*. При выполнении ЛП при компрессии мозга может развиваться угрожающий жизни симптомокомплекс нисходящего вклинения ствола головного мозга вследствие уменьшения гидравлического подпора на спинальном уровне.

Профилактика осложнений ЛП: 1) строгое соблюдение показаний и противопоказаний к ее выполнению; 2) в диагностически неясных случаях при тяжелом состоянии больного и повышении люмбального давления для анализа должно постепенно (под мандреном) извлекаться лишь минимальное количество жидкости (1—2 мл); 3) для ЛП следует использовать специальные иглы с хорошо заточенным концом, конгруэнтным с плотно прилежающим к нему мандреном. После ЛП всем больным обязательно назначают постельный режим на 1—2 сут.

*Л. Б. Лихтерман*

**МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ (МРТ)** - метод неинвазивной визуализации структур головного и спинного мозга, основанный на физическом эффекте поглощения энергии радиочастотных (РЧ) импульсов протонами в магнитном поле с последующим высвобождением энергии также в форме РЧ-сигналов (ядерно-магнитный резонанс — ЯМР).

ЯМР наблюдается при соответствии частоты облучающего РЧ-импульса естественной частоте колебания протонов в магнитном поле. Последняя прямо пропорциональна напряженности магнитного поля.

При МРТ получают послойные диагностические изображения, отражающие изменения магнитных свойств тканей. Томограммы формируются на основе РЧ-сигналов, поступающих от ядер водорода в ответ на их возбуждение в магнитном поле каскадами РЧ-импульсов (импульсными последовательностями). Сигналы поступают в основном от протонов, входящих в состав молекул воды и, в меньшей степени, липидов и белков.

Пациента помещают в просвет магнита томографа, вокруг головы его находится РЧ-катушка-антенна, служащая для передачи РЧ-импульсов и регистрации ответных сигналов. На основное магнитное поле накладываются дополнительные (градиентные) магнитные поля, которые служат для создания резонансных условий в определенной плоскости. Таким образом, этот метод позволяет получать томограммы в любой произвольно ориентированной плоскости без изменения положения пациента в просвете магнита или частей томографа. В МРТ используются аналогичные КТ принципы пространственного кодирования информации и обработки данных. За одно сканирование сбор данных производится от нескольких параллельных уровней. Время сбора данных, необходимых для реконструкции нескольких томограмм, зависит от выбранных параметров сканирования и обычно составляет 5—12 мин. Пространственное разрешение получаемых томограмм повышается с увеличением напряженности магнитного поля, достигая 0,5 мм для сверхпроводящих магнитов.

Контрастность изображения тканей на ЯМР-томограммах определяется машинными параметрами (типом импульсной

последовательности и ее характеристиками) и тканевыми параметрами: протонной плотностью и временами релаксации —  $T^1$  и  $T^2$ ,  $T^2$  — время спинной релаксации — определяется длительностью магнитного взаимодействия возбужденных протонов между собой и характеризует быстроту затухания ЯМР-сигнала.  $T^1$  — время спин-решеточной релаксации — необходимое для того, чтобы восстановилась исходная объемная намагниченность ткани. В патологически измененных тканях  $T^1$  и  $T^2$  изменяются гораздо чаще в сторону увеличения. На характер изменения релаксационных времен оказывает сильное влияние наличие веществ с парамагнитными свойствами (продукты окисления гемоглобина, особенно метгемоглобин, и др.).

Особое место МРТ в диагностике травматических поражений ЦНС связано с его высокой чувствительностью в выявлении патологически измененных тканей, отека мозгового вещества, а также возможностью интерпретации получаемых результатов при внутричерепных гематомах с точки зрения биохимических изменений за счет появления продуктов окисления гемоглобина.

Показаниями к МРТ у больных с ЧМТ являются: подозрение на внутричерепную гематому, особенно подострую и хроническую, очаги ушиба и разможения, диффузное аксональное повреждение. МРТ целесообразна для уточнения размеров и расположения кровоизлияний и скоплений ЦСЖ, топики и характера окклюзии желудочковой системы, наличия перивентрикулярного отека и других реакций мозга на ЧМТ.

Противопоказания к применению МРТ связаны в основном с организационными трудностями в обеспечении контроля за состоянием пациента и ИВЛ при грубой клинической декомпенсации. Лишь специальные модели аппаратов ИВЛ могут использоваться в непосредственной близости от магнита. Противопоказанием может явиться наличие металлического инородного тела в полости черепа, поскольку при МРТ существует опасность его смещения под действием магнитного поля и повреждения близлежащих структур мозга.

Информативность МРТ при ЧМТ определяется специфичностью получаемых результатов. Внутричерепные гематомы имеют весьма переменный характер изображения в острой стадии заболевания, что связано с многочисленными факторами, определяющими интенсивность окисления окси- и дезоксигемоглобина и их сложное влияние на релаксационные времена протонов. В этот период кровоизлияния гораздо точнее определяют на КТ, где кровь характеризуется гомогенно повышенной плотностью за счет ретракции кровяного сгустка и высокого содержания белка. При подострых (7–14 сут.) и хронических гематомах (свыше 14 сут. после ЧМТ) их плотность на КТ линейно понижается, минуя стадию изоденсительности за счет лизиса кровяного сгустка и резорбции содержимого. Контрастность же изображения

гематом на ЯМР-томограммах увеличивается. Они становятся видны как объемные образования с повышенной интенсивностью сигнала в режиме и по T<sup>2</sup>, и по T<sup>1</sup>. Это связано с появлением метгемоглобина, который, являясь сильным парамагнетиком, значительно укорачивает T<sup>1</sup> протонов. Патогномичным МРТ признаком хронических внутримозговых гематом (по T<sup>2</sup>) является ободок пониженной интенсивности сигнала за счет отложения гемосидерина в микрофагах, инфильтрирующих мозговое вещество вокруг гематомы. Описанный признак позволяет дифференцировать хронические внутримозговые гематомы с другими объемными образованиями, например опухолями.

Аналогичные изменения интенсивности сигнала наблюдаются при субдуральных и эпидуральных гематомах. Контрастность их изображения на томограммах увеличивается в подострой и хронической стадиях за счет образования метгемоглобина. Особое значение МРТ приобретает в диагностике плоскостных субдуральных гематом либо изоплотных гематом (особенно двухсторонних), а также гематом, расположенных в парасагитальной области, или на основании черепа, когда КТ-диагностика затруднена. Преимущества МРТ — высокая контрастность изображения и полипроекционность исследования. По мере резорбции содержимого гематомы и превращения ее в гигрому контрастность изображения падает. При ушибах головного мозга данные МРТ менее специфичны, чем КТ, но этот метод позволяет выявлять очаги ушиба и перифокальный отек гораздо меньших размеров за счет большей чувствительности к степени изменения обводнения тканей.

МРТ гораздо лучше выявляет участки ушиба, расположенные в базальных отделах мозга, за счет отсутствия артефактов от костных структур. Однако отсутствие МР-сигналов от костных структур и как следствие худшее их изображение являются ограничением использования этого метода для диагностики повреждения костей черепа. Тем не менее сагитальные ЯМР-томограммы позволяют за одно исследование получить информацию и о состоянии шейного отдела позвоночного столба при сочетанных травмах.

При МРТ повреждений позвоночника этот метод в существенной мере дополняет данные спондилографии и КТ. МРТ хорошо выявляет травматические грыжи межпозвоночных дисков, эпидуральные гематомы в позвоночном канале, компрессионные и оскольчатые переломы тел позвонков, позволяет определить спондилолистез и степень компрессии спинного мозга. С помощью МРТ также возможна диагностика полного перерыва спинного мозга. При выраженном сколиозе информативность метода снижается.

При субарахноидальных и внутрижелудочковых кровоизлияниях кровь гораздо лучше определяется на КТ. Низкая контра-

отность изображения ЦСЖ на МРТ связана с быстрым окислением гемоглобина под влиянием ферментов ЦСЖ с образованием билирубина, который не обладает парамагнитными свойствами.

*В. Н. Корниенко, Л. М. Туркин*

**МИЕЛОГРАФИЯ (МГ)** — метод контрастного исследования субарахноидального пространства спинного мозга. МГ может быть осуществлена на любом рентгеновском аппарате, однако желательно выполнять ее в специально предназначенном для МГ кабинете, позволяющем делать снимки в разных проекциях и на всех уровнях спинного мозга и производить пункции субарахноидального пространства. Для контрастирования субарахноидального пространства спинного мозга используют люмбальную пункцию между L<sup>1</sup>-L<sup>4</sup> позвонками. После получения ЦСЖ вводят до 15 мл водорастворимого контрастного вещества (амипак, омнипак, ультравист). В зависимости от задачи исследования и уровня поражения спинного мозга различают восходящую и нисходящую МГ. При люмбальном введении контрастного вещества производят восходящую МГ. После введения контрастного вещества стол наклоняют головным концом вниз, чтобы контрастное вещество заполнило поясничный и грудной отделы субарахноидального пространства, а в некоторых случаях и шейный отдел. Для восходящей МГ обычно вводят 10 мл водорастворимого контрастного вещества (при широком позвоночном канале количество контрастного вещества увеличивают до 15 мл). Рентгенограммы производят в прямой, боковой и в некоторых случаях в косых проекциях. При необходимости больного укладывают на живот. При функциональной МГ больного следует перевести в положение сидя и исследовать горизонтальным лучом.

Нисходящую МГ производят двумя методами: традиционной субкоципитальной пункцией при положении больного на боку с приподнятым головным концом стола на 10°. В этом положении через пункционную иглу вводят 6—10 мл контрастного вещества. Однако этот метод неудобно применять у тяжелых больных с тетрапарезом, тетраплегией. У них следует применять боковую пункцию большой затылочной цистерны. Ее производят под местной анестезией на 1 см кзади от вершины сосцевидного отростка в положении больного на спине. Иглу проводят перпендикулярно в направлении к промежутку между C<sup>1</sup>—C<sup>2</sup> позвонками на глубину 3—4 см. Конец иглы устремляют к центру позвоночного канала. Нисходящую МГ, в основном, применяют для установления верхнего уровня блока, а восходящую — для выявления нижнего его уровня.

Миелографическая диагностика с водорастворимым контрастным веществом основывается на деформации остановки его

продвижения по субарахноидальному пространству. Частичная остановка контрастного вещества выявляется в случаях неполной компрессии спинного мозга. Огибая препятствия, контрастное вещество частично задерживается на этом уровне, а другая его часть заполняет свободное субарахноидальное пространство.

МГ позволяет определить состояние субарахноидального пространства при травме позвоночника, сопровождающейся переломом тел позвонков и разрывом твердой мозговой оболочки. На миелограммах визуализируются ущемления мешочков корешков конского хвоста с деформацией дурального мешка, а также менингоцеле чаще всего на шейном уровне, сужающие просвет субарахноидального пространства со сдавлением спинного мозга. Рентгенограммы производят обязательно в 2 проекциях; желательно в боковой проекции производить миелотомограммы.

При вывихах позвонков на миелограммах определяются дефекты смещения тел позвонков в просвет позвоночного канала и межпозвонковых дисков с различной степенью потрузии. При анатомических разрывах спинного мозга и оболочек на миелограммах определяется муфтообразное сужение силуэта субарахноидального пространства или проходимость лишь по его одной стороне. Возможна и полная окклюзия субарахноидального пространства, если имеется смещение тел позвонков, выпадение дисков. При травматических отрывах первичных корешков плечевого сплетения нисходящая МГ показывает расширенные и деформированные дуральные воронки пораженных корешков и менингоцеле (миелорадикулография).

Арахноидиты спинного мозга имеют характерную картину на миелограммах: муфтообразное сужение, частичная, а иногда полная остановка контрастного вещества по боковым, дорзальным и вентральным субарахноидальным камерам.

Таким образом, МГ с водорастворимым контрастным веществом позволяет выявить уровень и характер повреждения спинного мозга и выработать тактику хирургического лечения больного.

*Т. П. Туссен*

**НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЧМТ (НИ)** — направлено на разностороннюю оценку состояния высших психических функций: различных видов праксиса и гнозиса, речи и счета, внимания и памяти, пространственных функций и мышления. НИ обеспечивает информацию о возможности реализации психического процесса как на произвольном, так и на непроизвольном уровне. Важность НИ у больных с ЧМТ подчеркивается тем, что их инвалидизация часто бывает обусловлена психическими расстройствами в большей мере, чем неврологическими.

С помощью НИ задачи топической диагностики ЧМТ могут быть существенно расширены. Высокая чувствительность НИ

позволяет выявлять не только дефекты, обусловленные деструкцией мозгового вещества, но и тонкие, негрубо выраженные изменения, связанные со снижением функционального состояния разных мозговых структур.

Так, сопоставление результатов НИ до и после проведения шунтирующих операций по поводу посттравматической гидроцефалии дает возможность судить об их эффекте в отношении дефектов психической сферы, в большинстве случаев выступающих на первый план у данного контингента больных.

Особенно плодотворным оказывается применение количественного НИ для оценки сравнительной эффективности реабилитационных мероприятий и направленного фармакологического воздействия на психические дефекты.

НИ включает оценку уровня активности больного, его способности ориентироваться в месте, времени, личной ситуации, особенностей эмоционально-личностного статуса, направленности на выполнение предлагаемых заданий, способности усваивать и удерживать тестовую программу, степени истощаемости, критичности по отношению к результатам собственной деятельности — возможностей коррекции допускаемых ошибок. С помощью специальных нейропсихологических проб уточняется состояние высших двигательных функций (кинетического, динамического и пространственного праксиса); гнозиса (зрительного, слухового, тактильного, зрительно-пространственного); внимания; речи, письма, чтения; счетных операций, различных видов конструктивной деятельности (самостоятельного рисунка, копирования и др.); самых различных аспектов мнестической функции; мышления (осмысление сюжетных картин, способность к осуществлению обобщений и аналогий, решению задач).

В зависимости от основной цели проводимого НИ полученные данные подвергают качественному синдромному анализу с выделением фактора, лежащего в основе дефицитарности и функциональных перестроек.

НИ проводят при той степени восстановления сознания и жизненно важных функций, которая обеспечивает возможность достаточно развернутого и продолжительного контакта с больным. Оптимальный промежуток между НИ больных, наблюдаемых в динамике, — 5—10 сут. в остром периоде и 3—6 мес. в отдаленном.

Нейропсихологическая картина при ЧМТ имеет свои особенности. В остром периоде травмы, как правило, на первый план выступают нарушения нормального протекания психических процессов, проявляющиеся в замедлении темпа всех видов деятельности, истощаемости, недостаточности мотивационной сферы. Степень выраженности подобных нарушений определяется тяжестью травмы. Описанные изменения фоновых компонентов психической активности больного при ЧМТ часто затрудняют идентификацию дефектов, вызванных очаговыми травматиче-

скими поражениями. По мере активизации компенсаторных механизмов мозга дифференцируются и становятся максимально отчетливыми нейропсихологические синдромы очагового характера. При преимущественной заинтересованности задних отделов полушарий (разумеется, с учетом, праворукий или леворукий больной) имеют место афазии, апраксии, агнозии, нарушения памяти модально-специфического характера, расстройства пространственного компонента различных видов психической деятельности, которые могут встречаться как изолированно, так и в самых разнообразных сочетаниях друг с другом.

Нейрохирургическая картина при преимущественном поражении левого и правого полушарий имеет свои отличительные особенности. В тех случаях, когда очаги травматического поражения мозга локализируются в левом (у правой) полушарии, часто возникают синдромы речевых нарушений.

При вовлечении в патологический процесс теменной доли имеет место афферентная моторная афазия, обусловленная нарушением кинестетической основы речевой функции. Она проявляется в трудностях дифференциации звуков, близких по артикуляции, при произношении и восприятии обращенной к больному речи, что отражается на самостоятельной речи, письме, чтении.

Локализация очага в нижних отделах премоторной области приводит к возникновению эфферентной моторной афазии — нарушению кинетического звена организации речевого акта. В результате возникающих при этом трудностей переключения с одной артикулемы (слога, слова) на другую наблюдаются речевые персеверации.

Следствием поражения верхних отделов височной доли является сенсорная афазия, в основе которой лежит нарушение фонематического слуха. Центральным симптомом — нарушение понимания обращенной к больному речи. Феноменология сенсорной афазии включает также расстройства активной спонтанной речи (в грубых случаях речь больного превращается в «словесный салат»), чтения, письма.

Если травматическое поражение захватывает средние отделы височной доли, речевой дефицит принимает форму акустико-миестической афазии. Основные симптомы: нарушение называния, сужение объема слухоречевой памяти, трудности подбора слов в спонтанной речи, вербальные парафазии.

С поражением теменно-височно-затылочной области связаны амнестическая афазия, т. е. трудности номинации, и семантическая афазия, представляющая собой расстройство понимания логико-грамматических речевых конструкций, отражающих пространственные или «квазипространственные» отношения между объектами.



При ЧМТ редко встречаются изолированные формы афазий. Как правило, нарушения носят комплексный характер и включают в себя элементы разных видов речевой недостаточности. Степень выраженности речевых расстройств зависит от тяжести ЧМТ. В отдельных случаях она может достигать тотальной афазии: полного отсутствия речевой продукции в сочетании с непониманием обращенной речи.

Травматическое поражение правого полушария приводит к формированию специфических нейропсихологических синдромов, наиболее характерными из которых являются следующие. Синдром одностороннего пространственного игнорирования представляет собой затруднения или полную невозможность восприятия стимулов, поступающих в левую половину перцептивного поля. Этот феномен может как ограничиваться рамками одной модальности (слухоречевой, зрительной, кинестетической, тактильной), так и охватывать всю сенсорную сферу. Нарушения могут проявляться при этом не только в дефектах восприятия, но и различных видах активной деятельности больного: движениях, рисунке, конструктивном праксисе и т. д. Другим, характерным для поражения задних отделов правого полушария, соматосенсорным расстройством является нарушение схемы тела — дефект узнавания частей собственного тела, их расположения по отношению друг к другу.

Некоторые формы зрительных агнозий встречаются преимущественно при расположении очагов травматического поражения в правом полушарии. К ним относятся лицевая агнозия (особое нарушение зрительного гнозиса, которое состоит в том, что у больного теряется способность распознавать реальные лица или их изображения) и симультанная агнозия (резкое сужение объема зрительного восприятия, при грубой выраженности до 1 объекта). И, наконец, хорошо известный феномен «анозогнозии», т. е. невосприятия, игнорирования собственных дефектов, специфичен для правополушарных повреждений мозга. Широко распространенным в клинике ЧМТ является вовлечение в патологический процесс передних отделов обоих полушарий головного мозга, что приводит к нарушению программирования и контроля психической деятельности в целом (аспонтанность, инертность, снижение критики к своему состоянию).

Характерные особенности нейропсихологических синдромов при ЧМТ их многоочаговость, сочетание нарушений, характерных для поражения как правого, так и левого полушарий мозга, нередкая обратимость расстройств высшей психической деятельности.

*Н. В. Гозитидзе*

**ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (ОИ)** - изучает состояние черепных нервов, иннервирующих ЛОР органы: I нерва — обонятельная функция, отчасти V нерва — чувствительная

иннервация слизистой оболочки полости носа и рта, VIII нерва — оценка слуха и вестибулярной функции, IX нерва — чувствительная иннервация задней стенки глотки и вкуса; отчасти исследуют функцию X нерва (двигательная иннервация мышц глотки и гортани), мозжечковые нарушения. Данные ОИ сопоставляют между собой, с неврологическим обследованием и всей клиникой. ОИ включают также полный ЛОР осмотр.

Обоняние исследуют с помощью набора пахучих веществ, постепенно усиливающихся в интенсивности. Вкус исследуют химическим методом с помощью разной концентрации растворов сладкого, соленого, горького, кислого, а также простым и быстрым методом изучения порогов вкуса при помощи электрогустометрии. Исследование слуха включает шепотную речь, пробы с камертоном, речевую и тональную аудиометрию (пороговую и надпороговую, ультра- и инфразвуковую), изучение коротко-, средне- и длиннотентных слуховых ВП, оценку пространственного и дихотического слуха. Однако у больного в остром периоде ЧМТ в связи с отсутствием или изменением сознания слух, бывает, обследовать нельзя либо же обследуют его только камертонами и шепотной речью. В подостром и резидуальном периодах по показаниям производят детальное исследование слуха с помощью аудиометрии.

При изучении вестибулярной функции важнейшее значение для оценки тяжести травмы, выраженности отека мозга, стволовых симптомов и их динамики имеет изучение спонтанного и калорического нистагма. Спонтанный нистагм исследуют при всех отведениях взора, при перемене положения больного и обязательно динамически, т. к. очень часто спонтанный нистагм возникает не сразу, а через 3—4 сут. после ЧМТ в результате развивающихся нарушений кровообращения и ликвородинамики.

Калорическая проба проводится путем промывания наружного слухового прохода 100 мл воды температурой 25 и 19°C в течение 10 сек. В норме через 25—30 сек появляется клонический нистагм 1-й степени длительностью 50—60 сек в сторону, противоположную калоризуемому уху. Руки больного отклоняются тонично в сторону раздражаемого лабиринта. Противоположными к данной пробе являются только местные изменения в ухе: травматические отиты с разрывом барабанной перепонки, сухие ее перфорации, хронические гнойные средние отиты. Основным достоинством калорической пробы по сравнению с вращательной является то, что каждый лабиринт раздражается изолированно. Кроме того, данный тест можно проводить при любом состоянии больного, причем вестибулярный нистагм проявляется в фазе декомпенсации особо ярко и своеобразно. Поэтому калоризация ушей является основным методом исследования нистагма в остром периоде травмы.

Вращательную пробу можно делать в подостром, а у некоторых больных только в резидуальном периоде ЧМТ, когда вестибулярные нарушения находятся уже в компенсированной или субкомпенсированной фазах, в которых послевращательный нистагм довольно однообразен у разных больных и имеет небольшое диагностическое значение. Вращательная проба проводится в кресле Барани (10 вращений за 20 сек вправо, а затем — влево) либо на вестибулярных стендах с электронным управлением с различными скоростями и ускорениями.

Кроме того, исследование преддверно-мозжечковых нарушений включает изучение фистульного симптома (особенно при трещинах пирамиды височной кости), спонтанного и реактивного отклонения рук и туловища после вестибулярных проб, регистрации спонтанного, экспериментального нистагма методом электронистагмографии. Оценивают также выраженность головокружения, вегетативных явлений после вестибулярных проб.

Оптокинетический нистагм исследуют с помощью вращающегося цилиндра с нанесенными на него черными и белыми полосками. Больному предлагают считать эти полосы, при этом возникает двухфазное движение глаз с быстрой и медленной фазами, сходное с вестибулярным нистагмом.

Электронистагмография спонтанного, калорического, оптокинетического нистагма объективизирует и позволяет более тонко уловить стволовые вестибулярные нарушения в виде дисритмии нистагма. Электронистагмография основана на разнице электрического потенциала на роговице и в сетчатке. Роговица заряжена положительно, а сетчатка отрицательно. При движении глаз во время нистагма происходит изменение корнётетинального потенциала. Это передается на усиливающие приборы и затем регистрируется на бумаге.

ОИ принадлежит ведущая роль в диагностике трещины пирамиды височной кости, т. к. если рентгенологически этот диагноз устанавливают в 20—60%, то отоневрологически — почти в 100%. Это объясняется своеобразными отоскопическими изменениями при данной травме, а также поражением улитковой, вестибулярной порции VIII нерва, вкусовых волокон для передних 2/3 языка, которые проходят в пирамиде височной кости, и все эти нервы детально обследуются отоневрологом. Вестибулометрические данные позволяют очень тонко и объективно судить о степени выраженности стволовых симптомов и их динамике в различные фазы болезни.

Сравнение данных отоневрологического обследования и КТ при травме различной степени тяжести показало следующее. Так, при сотрясении мозга на КТ нет изменений, в то время как отоневрологически выявляется четкая вестибулярная стволовая симптоматика заднечерепного и диэнцефального уровня (см. *Вестибулярные нарушения при ЧМТ*). При ЧМТ средней степени

отоневрологические и данные КТ совпадают. При тяжелой ЧМТ нередко имеется резкое расхождение между данными ОИ и КТ в оценке локальных и стволовых симптомов: при КТ четко устанавливаются полушарные гематомы, очаги ушибов, а изменения в стволе определяются обычно по косвенным признакам (сужение охватывающей цистерны). В противоположность этому, ОИ в острой стадии тяжелой ЧМТ очень точно позволяют определить уровень и степень поражения ствола в задней черепной ямке, а очаговые полушарные нарушения не улавливаются из-за бессознательного состояния больного и резкого преобладания стволовых вестибулярных симптомов над полушарными. Таким образом КТ и ОИ дополняют друг друга.

ОИ в острой стадии ЧМТ с привлечением современных методов (электрогустометрии, аудиометрии, электронистагмографии) выявляет при сотрясении мозга симптомы раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии симптомов выпадения. При травме средней степени тяжести наряду с очаговыми симптомами выпадения появляются начальные симптомы снижения функции многих анализаторов (вкуса, слуха).

В резидуальном периоде ЧМТ ОИ объективизирует остаточные симптомы, - знание которых помогает лучшей социальной реадaptации больных. Наиболее выраженные отоневрологические симптомы наблюдаются после тяжелой ЧМТ: различные нарушения обоняния, слуха (при исследовании камертонами и речью — в 34%, а при аудиометрии — в 98%, среди них спонтанный нистагм наблюдается в 76%).

*Н. С. Благовещенская*

**ОФТАЛЬМОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ** включает оценку поражения зрительного пути на различных уровнях, состояния глазного дна, орбитальных структур. Отмечают признаки повреждения образований глазницы: отек, подкожная гематома век, кровоизлияние под конъюнктиву, небольшой экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока. Аналогичными симптомами нередко сопровождается и ретробульбарная гематома. Внутриглазная гипотония свидетельствует о контузии глазного яблока, возможном разрыве его оболочек. При повреждении медиальной, нижней, верхней стенки глазницы может развиваться подкожная эмфизема век, о чем свидетельствует крепитация при пальпации. При переломе костей глазницы может иметь место небольшой экзофтальм. Возможно смещение глазного яблока по вертикали и горизонтали, в результате чего (при высокой остроте зрения) развивается диплопия.

Развитие пульсирующего экзофтальма, глазодвигательных нарушений, застойной инъекции и отека конъюнктивы глазного яблока и переходной складки, появление над глазным яблоком сосудистого шума, синхронного с пульсом, внутриглазная гипер-

тензия — признаки каротидно-кавернозного соустья, развивающиеся обычно вскоре после ЧМТ, хотя возможно и отсроченное их появление. В редких случаях такая симптоматика может развиваться на стороне, противоположной соустью.

Понижение зрительных функций является локальным симптомом, указывающим на непосредственное поражение зрительного пути. Зрительный нерв повреждается значительно чаще в области зрительного канала, чем в полости глазницы. Поражение зрительного нерва проявляется понижением остроты зрения вплоть до амавроза, развитием дефектов поля зрения (секторальное выпадение, концентрическое сужение, нередко центральные скотомы). Зрительные расстройства сопровождаются нарушением прямой реакции зрачка на свет на стороне поражения при сохранении содружественной реакции. Лишь острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки или сосудах, питающих зрительный нерв, наступившее в результате травмы, сопровождается развитием ишемического отека диска зрительного нерва в первые часы после травмы. Побледнение диска зрительного нерва по типу первичной атрофии в результате повреждения нерва наступает не ранее чем через 10—14 сут.

Повреждение зрительного пути на основании мозга проявляется, как правило, двусторонним понижением остроты зрения, развитием дефектов поля зрения по типу битемпоральной гемианопсии — при поражении зрительного тракта. Зрительные расстройства нередко носят асимметричный характер. Побледнение дисков зрительных нервов появляется позднее — через месяц и более. В тех случаях, когда больной находится в бессознательном состоянии, судить о зрительных функциях можно по диаметру зрачка и его реакции на свет. Развитие гемианопических дефектов поля зрения наступает в результате поражения центрального нейрона при очаговых ушибах, разможжениях, внутримозговых и оболочечных гематомах задних отделов полушарий мозга. Степень дефектов может быть различной — от гемианопических скотом до полного выпадения половины поля зрения.

При повреждениях, локализующихся на основании мозга, страдают III, IV, V, VI пары черепных нервов. Поражение I ветви тройничного нерва приводит к снижению или отсутствию корнеального рефлекса. Грубое нарушение функции V нерва или сочетание его с лагофталмом обуславливает трофические нарушения в роговице.

К симптомам, указывающим не только на локализацию процесса, но и на тяжесть ЧМТ, относятся признаки, свидетельствующие о поражении ствола мозга, в частности среднего мозга. Проявляются они ограничением *взора вверх*, в том числе и рефлекторного, который вызывается путем раздражения роговицы или конъюнктивы глазного яблока. Реже бывает ограничен взор вниз. Нарушается прямая и содружественная реакция зрач-

ков на свет на обоих глазах (при нормальных зрительных функциях). Если больной в сознании и способен выполнять инструкции, то следует исследовать конвергенцию, нарушение которой также свидетельствует в пользу поражения ствола мозга. При нарушенном сознании или тяжелом общем состоянии больного исследовать состояние зрительных функций не представляется возможным, в этой ситуации бывает трудно дифференцировать симптомы поражения зрительного пути и глазодвигательных нервов на основании мозга от симптомов поражения ствола мозга. В пользу первого предположения могут свидетельствовать асимметрия в диаметре зрачков и реакции зрачков на свет, а также асимметрия в поражении глазодвигательного аппарата, наличие птоза.

По изменениям на глазном дне трудно судить о топике повреждения мозга, однако они могут свидетельствовать о реакции сосудов мозга, состоянии ВЧД. Наличие и выраженность ангиопатии сетчатки (сужение калибра артерий, расширение, извитость и полнокровие вен) находятся в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. Сосудистые изменения, как правило, бывают двусторонними, однако может иметь место и некоторая асимметрия. Застойные диски зрительных нервов развиваются обычно на 2—4-е сут. после тяжелой ЧМТ, имеют различную степень выраженности и порой серьезное прогностическое значение.

*Н. К. Серова*

**ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (ПЭГ)** - рентгенологический метод исследования ликворной системы головного мозга введением воздуха, кислорода или инертного газа при люмбальной или субокципитальной пункции. В положении больного сидя производят люмбальную пункцию. После взятия 2—3 мл ЦСЖ на анализ дробно вводят воздух и выводят ЦСЖ примерно в одинаковых объемах (30—60 мл). Как вариант процедуры осуществляют люмбальную пункцию двумя иглами через 1 или 2 позвонка: через одну иглу вводят воздух (газ), а через другую вытесняется ЦСЖ. В последующем производят краниограммы в 4 проекциях: затылочной, лобной, левой и правой боковых. По показаниям производят линейную томографию в сагиттальной и фронтальных плоскостях. Предложен ряд модификаций ПЭГ: замедленная и направленная ПЭГ при фрагментарном введении газа и минимальном выведении ЦСЖ, что позволяет контрастировать субарахноидальное пространство и отделы желудочковой системы без существенных колебаний исходного ВЧД; изолированное контрастирование базальных субарахноидальных пространств (цистерн) без выведения ЦСЖ при введении 6—10 см воздуха с максимально запрокинутой кзади головой и последующей рентгенографией и линейной томографией, что получило название пневмоцистернографии и пневмотомоцистернографии. Модификацию ПЭГ применяют в диагностике осложнений и по-

следствий ЧМТ, таких как порэнцефалия, слипчивые, кистозные базальные и конвекситальные арахноидиты, атрофия мозга, оболочечно-мозговой рубец, сообщающиеся субарахноидальные кисты и др. ПЭГ нередко осуществляют как лечебную процедуру при посттравматических лептоменингитах, ликворее, пневмоцефалии и др. Распространение КТ и МРТ в значительной мере потеснило диагностическое использование ПЭГ.

*А. Н. Лебедев*

**ПОЗИТРОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ (ПЭТ)** - принцип метода состоит в том, что введенный внутривенно или ингаляционным путем меченое позитрон-излучающим радионуклидом ( $^{11}\text{C}$ ;  $^{13}\text{N}$ ;  $^{15}\text{O}$ ;  $^{18}\text{F}$ ) практически любое органическое соединение, являющееся естественным метаболитом, включается в обмен и распределяется в организме пропорционально энергетическому обеспечению функционирующего организма. Проследивание за судьбой введенного в организм «биологического индикатора» позволяет получить количественное представление о ряде исследуемых физиологических процессов и выявить ранние стадии поражения систем. К основным достоинствам метода относится возможность сопряженного неинвазивного изучения фундаментальных физиологических и биохимических процессов жизнедеятельности организма на системном, органном, клеточном и субклеточном уровнях с сериальным томографическим изображением.

В настоящее время применяются методики изучения регионарной микроциркуляции головного мозга с помощью  $^{15}\text{O}$  ( $^{15}\text{CO}_2$ ) и газообмена, позволяющие определить величину усвоения тканью мозга кислорода из притекающей крови, регионарный рН ткани мозга и мозговой гематокрит. Меченые  $^{13}\text{N}$ ,  $^{11}\text{C}$  аминокислоты выявляют зоны поражения мозга, сопровождающегося нарушением проницаемости ГЭБ. Применение  $^{18}\text{F}$  дезоксиглюкозы оказалось наиболее чувствительным методом диагностики поражений мозга.

Выявлено значительное снижение метаболизма глюкозы в очагах эпилептогенной активности и увеличение метаболизма глюкозы во время приступа. Изучение методом ПЭТ интенсивности обмена глюкозы в мозгу позволило определить функциональную активность отдельных областей головного мозга в норме и при различной патологии ЦНС, включая ЧМТ.

Исследования с помощью ПЭТ позволяет связать медиаторные процессы с анатомическими структурами, нервными и психическими функциями мозга человека.

*Ф. М. Лясс, Е. Я. Щербакова*

**РАДИОНУКЛИДНАЯ ДИАГНОСТИКА (РД)** возникла на стыке физико-химических и медико-биологических наук. Используют меченые радиоактивные нуклидные вещества — радиофармпре-

параты (РФП) для определения функционального и морфологического состояния организма, в частности, и при нейротравме. Основой РД является радиоактивная индикация — способ наблюдения за введенными в организм радиоактивными веществами с помощью специальной радиометрической аппаратуры.

РД регионарной мозговой микроциркуляции. Исследование величины мозговой перфузии методом однофотонной эмиссионной томографии. Принцип метода состоит в том, что введенный внутривенно меченый радиоактивным технецием гексаметил-пропилен-оксим ( $^{99m}\text{Tc}$ -ГМ-ПАО) — липофильный амин, свободно проходит через ГЭБ и распределяется в тканях мозга пропорционально регионарному кровотоку. Визуализация распределения РФП проводится на однофотонном гамма-томографе, позволяющем с большей разрешающей способностью получить трехмерное представление о мозговой перфузии в виде серии гамма-томографических срезов головного мозга, на которых получают информацию о кровообращении в тканях белого и серого вещества полушарий подкорковых ядер, основания мозга и мозжечка — по величине накопившегося РФП (в норме в сером веществе его в 1,5—2 раза больше, чем в белом). При редукции кровообращения величина накопления РФП в соответствующем регионе мозга значительно падает. Визуализацией распределения РФП в мозговой ткани выявляется бассейны поражения одной из магистральных артерий.

Исследование регионарного объемного мозгового кровотока методом многоканальной гаммаграфии с диффундирующими газами. Метод основан на распределении клиренса (времени вымывания) накопившихся в мозговой ткани инертных газов. Скорость очищения зависит от количества крови, перфузирующей данный участок головного мозга.

РФП вводят ингаляционно. Процесс выхода  $^{133}\text{Xe}$  200МБк регистрируется в виде кривой. В норме объемная скорость мозгового кровотока колеблется между 35—45 мл/100 г мозговой ткани. Если регионарный кровоток превышает на 35% уровень, зарегистрированный в соседних участках мозга, то говорят о синдроме избыточной перфузии; если же он на 15—20% ниже, чем в соседних областях мозга, то констатируют снижение регионарного мозгового кровотока.

Выявление внутричерепных гематом методом гамма-томографии с  $^{99m}\text{Tc}$  пертехнет. Метод основан на способности РФП концентрироваться в патологически измененной ткани в большем количестве, чем в нормальной мозговой ткани. Это накопление происходит в силу проникновения РФП в эндотелий патологически измененных сосудов, прохождения его через стенку сосуда в интерстациональное пространство. Субдуральная гематома выявляется как «горячий очаг» с повышен-



ным накоплением РФП. Анализ гамма-топографического изображения может быть проведен как визуально, так и при помощи ЭВМ. Метод может быть использован и для выявления осложнений ЧМТ (абсцессов и др.).

Выявление патологии ликворных путей методом динамической гамма-топографии. Метод основан на способности распределения РФП по ликворным путям спинного и головного мозга при эндолюмбальном его введении. Распределение РФП визуализируют на гамма-камере при 5-кратном исследовании через 10 мин, 1, 3, 6, 24 часа. Это позволяет проследить движение РФП и заполнение им ликворных путей спинного мозга, базальных цистерн головного мозга, конвексимального и медиального подоболочечного пространства. Метод позволяет установить открытую и окклюзионную гидроцефалию, порэнцефалию, арахноидальные кисты и гигромы, базальную ликворею (назальную, ушную, носоглоточную), блокирующие процессы подоболочечного пространства спинного мозга, а также арахноидальные кисты и ликворные фистулы различного уровня, оценить проходимость имплантированных шунтирующих систем. Гамма-топография ликворных путей позволяет оценивать скорость резорбции ЦСЖ, уточнять степень ее стаза, выявлять характер дренирования в субдуральное, периневральное пространства.

Определение топографии ликвореи. Метод основан на введении РФП в субарахноидальное пространство при люмбальной пункции, распространения РФП до базальных цистерн головного мозга и выявлении меченой ЦСЖ вне ликворных пространств. Сбор вышедшего из ликворных путей пространств РФП осуществляется тампонами (установленными в носовые ходы, область носоглотки, наружные слуховые проходы). Радиометрию тампонов осуществляют на счетчике радиоактивности. При скрытой базальной ликворее радиоактивность тампонов превышает естественный радиоактивный фон в 2—4 раза, при явной — в 5—10 раз, профузной — до 25 раз.

Сравнение данных радиометрии и радионуклидной цистернографии увеличивает информативность признаков базальной ликвореи травматического генеза, выявляет компенсаторные ее составляемые, что весьма существенно для выбора адекватного метода лечения.

Определение уровня и степени блокады спинального субарахноидального пространства. Метод основан на том, что введенный в субарахноидальное пространство или люмбальной пункции пузырек радиоактивного ксенона при наличии препятствия, блокирующего ликвороносные пути при ПСМТ, задерживается у места блокады. Место расположения остановившегося пузырька определяют гамма-детектором или на гамма-камере по испускаемому РФП

гамма-излучению. При свободной проходимости субарахноидального пространства резкий подъем активности определяется над большой цистерной мозга. При полной блокаде субарахноидального пространства максимум радиоактивного излучения определяется у нижнего полюса патологического процесса, при неполной блокаде — помимо этого регистрируется радиоактивность и над большой цистерной, куда проникает часть ксенона.

*Ф. М. Лясс, Е. Я. Щербакова*

**РАДИОТЕРМОМЕТРИЯ (Р)** — метод пассивной локации теплового электромагнитного излучения биологических объектов, основанный на регистрации радиочастотного диапазона длин волн, что позволяет регистрировать глубинные интегральные температуры. Глубина проникновения электромагнитных волн находится в прямой зависимости от длины волны, на которой осуществляется измерение диэлектрических свойств тканей обследуемой области. В зависимости от частотного диапазона, способов построения приемников и антенных систем Р. обеспечивает возможность измерения абсолютных значений интегральной глубинной температуры, температуры глубинных профилей выбранных участков, колебаний теплового излучения.

В настоящее время существуют дистантные и контактные методы Р. Применение дистантных методов приема излучения позволяет определять глубинные температуры без непосредственного контакта с объектом измерения. В качестве приемника у радиометров данного типа используют сфокусированные линзы или зеркала. Подобный принцип реализован в миллиметровом диапазоне, поскольку требуемый диаметр раскрыва антенн должен составлять большое количество длин волн.

В сантиметровом и дециметровом диапазонах длин волн используют контактный метод измерения. Прием излучения осуществляется путем непосредственного контакта с кожей обследуемой области согласованной антенны-аппликатора. В отличие "от дистантных методов диагностики, погрешность определения температуры при которых существенно зависит от излучательной способности объекта и условий, где проводится измерение, приемники с антеннами-аппликаторами позволяют измерять абсолютные значения глубинной температуры с большой точностью (0,1 К), причем обследование может проводиться в любых условиях.

Перспективность применения Р. при ЧМТ доказана исследованиями, выполненными в Нижегородском НИИ травматологии и ортопедии. При этом использован комплекс различных радиотермометров, позволяющих решать вопросы послойного определения температуры.

В дооперационном периоде Р. проводится в 16 точках соответственно проекциям лобной, височной, теменной, затылочной

долей каждого полушария и их смежным областям. Обследование в миллиметровом диапазоне проводят дистантно. Голову исследуемого помещают в фокальной плоскости прибора, правильность фокусировки контролируют оптической системой. В сантиметровом диапазоне антенна-аппликатор непосредственно прикладывается к кожным покровам головы в соответствующей точке. Информация с радиометров регистрируется на ленте самописца. Для определения абсолютных значений температуры предварительно осуществляется калибровка приборов путем сравнения с двумя известными температурами калибратора.

В ходе операции радиотермометрические исследования проводят по 5 опорным точкам: одна — в центре операционного поля и 4 точки — по его краям. При необходимости проводят дополнительные замеры, локализация и число которых определяются в зависимости от результатов интраоперационного тепловизионного обследования и операционных находок.

Радиотермометрические характеристики различных форм ЧМТ имеют те же признаки, что и тепловизионные, но перепады температуры при СВЧ-термометрии обычно выше. Важно подчеркнуть совпадение результатов исследований до и после бритья волос, а также их корреляцию с операционными находками как в плане оценки топики, так в большинстве случаев и характера очаговой патологии.

Р. весьма информативна при ПСМТ и особенно при травме периферических нервов.

*С. Н. Колесов, Л. Б. Лихтерман*

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (РЭГ) представляет собой неинвазивный метод, исследующий объемные колебания кровенаполнения сосудов головного мозга на основе графической регистрации синхронных пульсу изменений сопротивления между электродами, наложенными на кожу головы. С помощью РЭГ можно судить о тоне и эластичности сосудов мозга, вязкости крови, скорости распространения пульсовой волны, скорости кровотока, оценивать латентные периоды, время протекания и выраженность регионарных сосудистых реакций. Физической основой метода является разница между электропроводностью крови и тканей тела, в связи с чем пульсовые колебания кровенаполнения вызывают прежде всего колебания электропроводности исследуемого участка. Поскольку выявление пульсовых изменений электропроводности возможно лишь при пропускании через ткани слабого (2—2,5 А) высокочастотного (100—200 кГц) тока, общим элементом для реографа любого типа является высокочастотный генератор.

Пластинчатые электроды для РЭГ с нанесенным на них тонким слоем контактной пасты накладывают на соответствующие участки кожи головы, предварительно обезжиренные спиртом.

При наиболее распространенном фронто-мастоидальном отведении РЭГ один электрод накладывают над внутренним краем надбровной дуги, другой — на сосцевидный отросток. Для оценки гемодинамики в системе позвоночных артерий используют окципито-мастоидальное отведение. В качестве функциональных нагрузок используют гипервентиляцию (1—2 мин), задержку дыхания, ингаляцию углекислоты, различные (сосудорасширяющие или сосудосуживающие) фармакологические агенты, ортостатическую пробу, а для выявления степени развития коллатерального кровообращения применяют поочередные пережатия сонных или позвоночных артерий.

При повышении сосудистого тонуса на РЭГ увеличивается время подъема пульсовой кривой, уплощается вершина, исчезают дополнительные волны. Понижение сосудистого тонуса характеризуется укорочением расстояния между зубцом О на ЭКГ и началом волны, уменьшением времени восходящей части волны, заострением вершины при наличии 2—3 дополнительных волн на нисходящей части кривой.

При динамических исследованиях реоэнцефалограмм у больных с ЧМТ, сопровождающейся субарахноидальным кровоизлиянием, начиная с 4—5-х сут. после травмы, нередко отмечается нарастание тонуса и снижение пульсового кровенаполнения церебральных сосудов при нормализации этих показателей на 20—30-е сут. Следует учитывать, что на показателях РЭГ могут отражаться колебания кровенаполнения сосудов скальпа, обуславливающие затруднение в трактовке результатов.

*В. Л. Анзимилов*

**СПИНАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЯ (СЭ)** — способ доступа в полость позвоночного канала, обзора его содержимого и манипуляций за пределами прямой видимости через этот доступ. Существуют 2 основных методики выполнения СЭ — пункционная и операционная. При первой производят люмбальную пункцию утолщенной иглой, мандреном для которой служит игольчатый жесткий эндоскоп. С его помощью определяют повреждение корешков конского хвоста по выявлению отека, извитости корешковых сосудов, разрывов корешков. Большое значение может иметь интраоперационная СЭ, позволяющая определить множественную компрессию спинного мозга путем введения гибкого эндоскопа диаметром до 3 мм на расстояние 10—15 см выше или ниже операционной раны. Анатомопографически это обосновано наличием достаточного объемного градиента между спинным мозгом и позвоночным каналом на всем его протяжении. Основные траектории осмотра — межкорешковая и позадикорешковая. Осмотру доступны задняя, боковая, переднебоковая поверхности спинного мозга, передние, задние корешки и формирующие их корешочки, корешки конского хвоста, область краниовертебраль-

ного перехода, включая миндалины мозжечка. Блок субдурального пространства определяют по исчезновению зазора между поверхностями спинного мозга и твердой мозговой оболочки при многопроекционном осмотре. Помимо диагностической цели СЭ может быть использована при селективной передней или задней ризотомии для лечения спастичности и стойких болевых синдромов после ПСМТ, а также для коррекции острого вклинения миндалин мозжечка в затылочное отверстие через гемиламинэктомическое отверстие на уровне 3—4-го шейных позвонков с использованием раздувного микробаллона.

.                    В                    .                    Б                    .                    Карахан

СПОНДИЛОГРАФИЯ (С) — имеет важное значение для диагностики ПСМТ. Обязательно должна проводиться всем пострадавшим. Сопоставление результатов неврологического обследования больного, С. и ликвородинамических проб позволяет, как правило, оценить патогенетическую ситуацию и решить задачи лечебной тактики. В подавляющем большинстве случаев спондилография дает достаточно полную информацию о характере и протяженности травмы позвоночного столба, помогает уточнить локализацию повреждения спинного мозга. С. проводят сразу же после выведения больного из состояния травматического шока. Необходимо соблюдать осторожность при перекладывании пострадавшего для проведения исследования. Обычно производят снимки в двух взаимно перпендикулярных стандартных проекциях (боковая и переднезадняя). Боковую рентгенограмму выполняют в латеропозиции (горизонтальным ходом луча). Следует иметь в виду, что степень костных повреждений и дислокации тела позвонка не всегда соответствуют тяжести поражения спинного мозга. Грубые поперечные его повреждения могут наблюдаться при рентгенологически интактном позвоночнике. Особенно часто это имеет место в детском возрасте. Вместе с тем данные С. отражают ситуацию лишь во время исследования и далеко не полно демонстрируют характер конфликта между костно-хрящевыми образованиями и спинным мозгом непосредственно в момент насилия (деформация позвоночника при так называемой хлыстовой травме, чрезмерное сгибание позвоночного столба ребенка, спонтанное вправление вывиха при транспортировке пострадавшего и др.). Детальное изучение обстоятельств травмы и спондилограмм позволяет реконструировать механизм ПСМТ, что в значительной мере предопределяет выбор адекватного метода лечения.

При анализе рентгенограмм важно установить, является ли повреждение позвоночника стабильным или нестабильным. К стабильным повреждениям относятся: изолированные переломы остистого отростка, дужки, компрессионный или вертикальный перелом тела позвонка, разрыв фиброзного кольца межпозвон-

кового диска с выпадением пульпозного ядра. К нестабильным повреждениям относятся: вывихи, подвывихи, переломо-вывихи, вывих обоих суставных отростков. Компрессионно-оскольчатые «взрывные» переломы относят к категории потенциально неустойчивых, поскольку подвижность многочисленных костных фрагментов столь же опасна для содержимого позвоночного канала, как и неустойчивость переломо-вывиха.

Рентгенодиагностика компрессионных переломо-вывихов грудных и поясничных позвонков обычно несложна. Признаком посттравматического разрыва поясничного межпозвонкового диска является резкое снижение его высоты при отсутствии компенсаторных реакций в телах вышележащих позвонков, нарушение целостности замыкательных пластинок.

Распознавание и интерпретация спондилографических симптомов повреждений шейного отдела позвоночника нередко представляет весьма сложную задачу. Характер рентгенологических изменений во многом зависит от механизма травмы. Так, при чрезмерном сгибании позвоночника наблюдается кифоз, обусловленный разрывом межостистых связок, клиновидная компрессия тела позвонка, оскольчатый перелом верхней половины тела позвонка, вывих, подвывих (одно- или двусторонний), переломо-вывих. При разгибательных повреждениях характерными являются переломы суставных отростков с различной степенью смещения кпереди тела позвонка, так называемый каплевидный перелом (отрыв небольшого костного фрагмента от передне-нижнего угла сместившегося кпереди позвонка в месте разрыва передней продольной связки), перелом корней дужек или самой дужки и остистого отростка. Определяются три типа повреждений суставных отростков шейных позвонков: отрывные кортикальные переломы вершечек верхних суставных отростков, косые переломы в межсуставном отделе дуги или в основании суставного отростка. Такие переломы хорошо дифференцируются при переднезадней С. С целью выявления переломов межсуставного отдела дуги используют косые снимки по Буэтти-Боймлю, Трудны для диагностики двойные переломы суставных отростков. На боковой и косых рентгенограммах при этом выявляют асимметрию изображения интактного и поврежденного суставных отростков.

Рентгенодиагностике повреждений 1-го и 2-го шейных позвонков придается особое значение. Известно, что своевременно нераспознанная и неустраненная атланта-аксиальная дислокация, как правило, имеет тенденцию к прогрессированию и может послужить причиной развития в последующем тяжелой миелопатии и церебральных нарушений. Распознавание перелома зубовидного отростка и атланта-аксиальной дислокации основывается на анализе боковых и трансоральных спондилограмм. При этом обращают внимание на симметричность атланта-аксиаль-

ных сочленений, состояние сустава Крювелье. Перелом задней дуги атланта выявляют на рентгенограмме через открытый рот. Для диагностики лопающегося перелома атланта (перелом Джефферсона) выполняют стандартную, трансаксиальную С. и специальный (при отсутствии противопоказаний) аксиальный снимок.

Перелом корней дуги шейного позвонка хорошо виден при боковой С. При этом дуга и задний отдел позвонка остаются на своем месте, а передний отдел (тело и зубовидный отросток) смещены кпереди из-за сопутствующего повреждения межпозвонкового диска. Вместе с телом 2-го позвонка кпереди смещается и атлант, дислокация которого подтверждается при реконструкции задней стенки позвоночного канала. Следует серьезное внимание уделять состоянию паравerteбральных мягких тканей. Расширение превертебральной «тени» свидетельствует о формировании на этом месте гематомы и служит достоверным признаком ПСМТ.

*Г. Г. Блюмберг, Э. Е. Меламуд*

**СТИМУЛЯЦИОННАЯ МИОГРАФИЯ (СМГ)** - метод, применяемый для более точной характеристики проводимости нервов. По сравнению с обычной миографией, СМГ обладает рядом преимуществ. Она позволяет определять скорость распространения возбуждения по нерву (СРВ), а также проводить оценку нервно-мышечной передачи и рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов. Для определения СРВ применяют стимуляцию нервов прямоугольными импульсами длительностью 0,1 мс. Потенциалы действия мышц, М-ответы отводят с помощью накожных электродов.

Разработанные в последние годы приемы СМГ позволяют избирательно оценивать СРВ по различным участкам нерва. Исходя из анатомического расположения и возможности стимулирования нервов в двух точках, можно рассчитать скорость проведения возбуждения по локтевому, срединному и лучевому нервам. При повреждении верхних корешков и стволов плечевого сплетения скорость проведения возбуждения по этим стволам соответствует нормальным величинам и составляет для локтевого нерва 72,4 м/с, а для срединного — 70,2 м/с. Другой показатель — конечное латентное время характеризует проводимость по дистальным отделам нервного ствола.

*А. А. Соколова*

**СУБОКЦИПИТАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ (СП)** - врачебная манипуляция, предназначенная для получения ЦСЖ из мозжечково-мозговой цистерны и/или введения контрастных и лекарственных веществ. СП может выполняться с диагностической целью при менингите и других воспалительных осложнениях ЧМТ, а также для сравнительного анализа цистернальной и люмбальной

жидкости. СП главным образом используют для определения проходимости субарахноидального пространства спинного мозга или же уровня его блокады при переломо-вывихах позвонков, грыжах межпозвонковых дисков, спинальных оболочечных гематомах, посттравматическом арахноидите, гидромиелии и др. В особых случаях СП используют с лечебной целью для введения антибиотиков, антисептиков.

Техника проведения. СП выполняется в положении больного сидя или лежа. При пункции сидя — голову больного наклоняют к груди и фиксируют руками. При пункции лежа — под голову кладут валик, достигая тем самым одной горизонтальной плоскости с позвоночником. Сбривают волосы в шейно-затылочной области, тщательно дезинфицируют зону пункции. Используют иглу для люмбальной пункции. Игла должна пройти между задним краем большого затылочного отверстия и задней дужкой атланта. Для этого прощупывают промежуток между затылочной костью и остистым отростком эпистрофея. На середине расстояния между ними перпендикулярно средней линии после анестезии кожи новокаином производят вкол иглы. Затем ее направляют вперед и вверх до тех пор, пока она не коснется кости; после этого, скользя концом иглы по кости вниз, достигают заднего края большого затылочного отверстия, что ощущается соскальзыванием с кости. Тогда фиксированную между пальцами левой руки иглу медленно продвигают вперед на 1—3 мм и прокалывают мембрану между затылочной костью и атлантом и твердую мозговую оболочку (глубина от поверхности 4—5 мм). Извлекают из иглы мандрен, убеждаются в вытекании ЦСЖ и далее вводят контрастное вещество либо извлекают ЦСЖ для анализа.

СП противопоказана при объемных процессах задней черепной ямки, при кранио-цервикальных аномалиях развития, при нагноительных процессах либо их рубцовых последствиях в шейно-затылочной области. СП не следует применять у лиц старческого возраста, а также при выраженной ригидности затылочных мышц. При СП существует угроза повреждения мозжечка, каудальных отделов ствола и начальных отделов спинного мозга. Поэтому необходимо scrupulous соблюдение всех правил выполнения этой манипуляции, используя, в частности, пятисантиметровую отметку на игле.

*Л. Б. Лихтерман*

ТЕПЛОВИДЕНИЕ (Т) — метод дистантной визуализации инфракрасного излучения тканей, осуществляемый с помощью специальных оптико-электронных приборов — тепловизоров. Диагностические возможности Т. основаны на оценке особенностей распределения температуры на поверхности тела человека. При этом одновременно регистрируется информация об анатомопог-



рафических и функциональных изменениях в области поражения. В зависимости от повышения или понижения местной температуры кожи на фоне привычных очертаний органа или конечности усиливается или, напротив, ослабевает интенсивность свечения этой области. Метод бескровен, безвреден для больного и обслуживающего медицинского персонала, может выполняться при любой тяжести состояния больного.

Тепловизионные исследования проводятся после освобождения обследуемой области от одежды, повязок и 10—15 мин адаптации к температуре помещения, где осуществляется обследование; у больных с внутричерепной патологией — после бритья головы, чтобы устранить экранирующий эффект волос, задерживающих инфракрасное излучение. Существует несколько вариантов проведения тепловизионного обследования. Наибольшее распространение получили нативное Т., при котором регистрируется спонтанное тепловое излучение кожных покровов конкретной области, и функциональное, при котором оценивается динамика температурных реакций в ответ на различные провоцирующие (фармакологические, механические, физические и т.д.) нагрузки. В зависимости от вида патологии метод Т. способен зарегистрировать появление местных (в зонах автономной иннервации) температурных изменений, картина которых определяется анатомо-физиологическими признаками, возникающими при конкретном виде нейротравмы.

Т. является информативным в распознавании различной очаговой патологии в дооперационном периоде, а также для оценки характера восстановления нарушенных функций на этапах восстановительного лечения. Перспективно использование Т. в ходе операций, в частности, при внутричерепной патологии, травматических поражениях периферических нервов. Ценность метода заключается в его демонстративности, возможности в реальном масштабе времени оценить картину всего операционного поля, позволяя адекватно оценить зону патологии, ее характер и границы.

Тепловизионная семиотика нейротравматической патологии. Тепловизионный синдром (ТС) острой оболочечной гематомы характеризуется снижением свечения кожи головы в проекции ее долевого локализации с асимметрией температуры между здоровой и пораженной сторонами от 0,75 до ГС. В зависимости от отношения гематомы к веществу и оболочкам мозга картина имеет некоторые особенности. При эпидуральных гематомах зона снижения свечения регистрируется чаще по ходу трещин и переломов костей свода черепа, имеет четко очерченные границы (перепад температуры ГС и выше); при субдуральных — чаще в виде распространенной зоны, занимающей всю половину головы или большую ее часть. Интенсивность зоны патологического свечения пропорциональна об-

ласти наибольшего оттеснения мозгового вещества. При внутри-мозговых гематомах зона снижения свечения чаще округлой формы с нечеткими границами. Перепад температуры зависит от глубины ее залегания и размеров субстрата.

ТС хронической оболочечной гематомы, напротив, характеризуется повышением свечения в латеральных отделах головы в виде интенсивного гомогенного участка с четко очерченными границами, серповидной формы, с асимметрией температуры между здоровой и пораженной сторонами  $1-1,3^{\circ}\text{C}$ .

ТС очага размножения мозга характеризуется повышением свечения в проекции долевого его локализации. При этом зона свечения кожи головы превышает истинные размеры участка травматической деструкции мозгового вещества. Т. в ходе операции регистрирует нарастание градиента температуры и четкости совпадения границ зоны повышения свечения с макроскопически определяемыми участками поврежденного мозга. Разница температуры с интактными участками коры составляет от  $0,75$  до  $2,5^{\circ}\text{C}$ , в зависимости от сроков с момента травмы. При очагах ушиба мозга, напротив, выявляется снижение свечения с разницей температуры в пределах  $0,5-1^{\circ}\text{C}$ .

ТС, обусловленный несколькими факторами сдавления (чаще острая гематома и очаг размножения мозга), имеет несколько вариантов. В случае расположения очагов сдавления на противоположных сторонах или на одной, но с некоторым отстоянием их друг от друга картина мало отличается от ТС при изолированных формах и характеризуется снижением свечения в проекции долевого локализации острой гематомы и повышением — над очагом размножения мозгового вещества.

При поэтажном расположении очагов компрессии тепловизионная картина, в основном, зависит от соотношения их объемов. При большой оболочечной гематоме и небольших по площади очагах размножения чаще выявляется только снижение свечения, хотя интенсивность его не превышает  $0,75^{\circ}\text{C}$ , а зона, как правило, негомогенная. При значительных деструкциях мозгового вещества и небольшой пластинчатой гематоме определяется четкая зона повышения свечения, но с перепадом температуры до ГС и снижением общего фона окружающих тканей или мозаичной картиной в виде чередования «светлых» и «темных» пятен. Использование Т. у этих больных в ходе операции позволяет сократить процент диагностических ошибок.

ТС неосложненной травмы позвоночника в первую нед. после ее получения характеризуется повышением свечения над сломанными позвонками с разницей температуры  $0,5-0,75^{\circ}\text{C}$  с окружающими тканями. В дальнейшем даже при сохранении болевого синдрома патологическое свечение не регистрируется.

ТС осложненной ПСМТ характеризуется наличием дополнительного снижения свечения с четкой границей в зонах сег-

ментарных и особенно корешковых нарушений. Наиболее полно это прослеживается у больных с частичным нарушением проводимости, независимо от уровня поражения спинного мозга и его корешков. При травме грудного отдела позвоночника тепловизионная картина может завышать этот уровень на 1–2 сегмента.

Использование Т. с различными провоцирующими пробами позволяет установить диагноз полного и частичного анатомического перерыва смешанных и преимущественно двигательных нервов конечностей.

Полный анатомический перерыв смешанных нервов характеризуется выраженной зоной снижения свечения в автономной области иннервации с перепадом температуры выше  $2,5^{\circ}\text{C}$  (симптом «тепловизионной ампутации»), а также появлением зоны снижения свечения после проведения провоцирующей нагрузки.

ТС рубцового раздражения смешанных нервов стоит в выявлении зоны повышения свечения, интенсивность которого нарастает после проведения провоцирующих нагрузок.

Проведение тепловизионных исследований с провоцирующими пробами в ходе операций на периферических нервах позволяет на основании динамики тепловой картины автономных зон иннервации оценить адекватность оперативного вмешательства. При рубцовом сдавлении нерва после невротизации появление зоны повышения свечения уже на операционном столе позволяет прогнозировать восстановление нарушенных функций. В то же время при внутривольном рубцовом перерождении, напротив, возникает зона снижения свечения и инверсии тепловизионной картины не наступает даже после провоцирующих тепловых нагрузок. В этом случае метод однозначно свидетельствует о необходимости иссечения рубцово-перерожденного участка и наложения шва нерва.

Использование Т. в послеоперационном периоде у больных с ТПН позволяет по нескольким обследованиям в динамике (на 5-е и 10-е сут. после операции) прогнозировать результаты. Отклонение изменений температурных параметров, в частности длительное сохранение зоны повышения свечения после шва нерва, может служить критерием несостоятельности шва с формированием вторичной невромы и требует решения вопроса о необходимости повторной операции.

*С. Н. Колесов, Л. Б. Лихтерман*

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ (УЗДГ)** – метод исследования линейного сосудистого кровотока (ЛСК), основанный на эффекте Допплера (анализе изменений частот возвращающихся ультразвуковых сигналов в сравнении с первоначально посылаемыми, что зависит от скорости сканируемого сосудистого потока и величины угла между ним и ультразвуковым лучом). Другими факторами, влияющими на ЛСК, являются показатели гематокри-

та, содержания фибриногена и иных показателей, определяющих вязкость крови. Метод позволяет оценивать ЛСК в см/сек в сонных и позвоночных артериях при тяжелой ЧМТ, особенно сочетанной с травмой шеи. УЗДГ используют также при ТПН, сочетающихся с повреждением прилежащих артерий как в остром, так и в резидуальном периодах. Исследования проводят на специальной аппаратуре, применяя датчики с частотой 2—10 МГц. Оценку данных УЗДГ можно проводить в абсолютных значениях или в сравнении с параметрами аналогичной артерии противоположной стороны. Противопоказаний к использованию УЗДГ практически нет, за исключением обширных ран мягких тканей в зоне исследования, что препятствует приложению датчика.

*А. И. Свадовский*

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ** — метод исследования линейной скорости кровотока (ЛСК) в головном мозге через интактный череп, основанный на эффекте Доплера. Используют пульсирующий датчик с частотой 2 МГц. Для лучшего его контакта с кожными покровами головы применяют гель. Сканирование выполняют через своего рода «ультразвуковое окно», расположенное на 2—3 см выше скуловой дуги. Тонкая чешуя височной кости в наименьшей степени поглощает ультразвуковые сигналы. При указанном положении датчика исследуют ЛСК по передней, средней, задней мозговой артериям. Направляя датчик к основанию черепа, оценивают ЛСК в сегменте зондируемой артерии. Дифференциации сосудов помогает индикатор направления кровотока (к датчику или от него) на экране, знание ориентировочной глубины расположения сканируемого участка артерии, возрастных особенностей показателей ЛСК, а также непосредственное изображение пульсовых волн выше и/или ниже оси абсцисс. Основную артерию мозга исследуют через большое затылочное отверстие (голова приведена к груди, датчик строго по средней линии). Здесь требуется известная осторожность, т. к. приведение головы может негативно влиять на ВЧД. За нормальный ЛСК по средней мозговой артерии, несущей до 80% объемного полушарного кровотока, принят показатель 30—80 см/сек (учитывают более высокий кровоток у детей и его снижение у пожилых и стариков).

При тяжелой ЧМТ метод допустимо использовать в качестве дополнительного для диагностики смерти мозга, при которой вначале отмечается прогрессирующий рост систолической ЛСК при одновременном снижении диастолической пульсации с последующим снижением амплитуды систолических пиков, появлением обратного (реверсивного) кровотока и постепенным угасанием пульсации. С того момента до биологической смерти пострадавшего обычно проходит 1—3 сут. Приведенная динамика, как правило, отражает развитие внутричерепной гипертен-

зии. На аутопсии при этом может отмечаться генерализованный отек и набухание головного мозга с височно-тенториальным или аксиальным вклинением стволовых структур.

При диффузных поражениях мозга показатели средней ЛСК могут быть симметричны и могут быть близки к нормальным возрастным значениям. Очаговая травма с выраженным масс-эффектом на КТ сопровождается асимметрией средней ЛСК с преобладанием его чаще на стороне объемного поражения вследствие односторонней ишемии полушария мозга. Возможно и полное ипсилатеральное отсутствие доплерографического сигнала с последующим его выявлением после хирургического удаления субстрата.

При повышении средней ЛСК свыше 100 см/сек необходимо учитывать, что в его основе могут лежать помимо неконтролируемого подъема ВЧД вазоспазм, компенсаторная гиперперфузия мозга, а также сочетание отмеченных факторов.

Использование в динамике повышает значимость транскраниальной доплерографии и позволяет адекватнее применять дегидратационную, сосудистую и иную терапию. В настоящее время существуют большие резервы диагностических возможностей метода. Противопоказаний к его использованию нет, исключая грубое повреждение височной области.

*А. И. Свадовский*

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ЧМТ (УЗТ)** - метод диагностики с помощью регистрации отраженных от внутричерепных структур ультразвуковых волн в плоскости их эмиссии в полость черепа. При этом отраженные от границы акустически разнородных сред сигналы регистрируют на дисплее в виде системы светящихся точек различной яркости на темном фоне. При ЧМТ метод позволяет установить направление и уточнить топографию, выраженность смещения различных срединных структур мозга, стенок боковых желудочков, а также определить наличие внутричерепной гематомы, очага разможнения, инородного тела, их отношение к оболочкам и веществу мозга.

Можно выделить транскраниальную, транскутанную (над трепанационным отверстием) и трансдуральную УЗТ головы. Первый способ менее информативен по сравнению с остальными, т. к. кости черепа поглощают и рассеивают до 2/3 проходящих через них ультразвуковых волн. Для получения значимой информации используют датчик с рабочей частотой не более 2 МГц, помещенный в слой жидкости (иммерсия). При использовании иммерсионного слоя до 7—8 см толщиной получают изображение структур вблизи прилежащей к датчику стенки черепа, без заметных артефактов (реверберационных сигналов). В норме определяют светящуюся полосу сигналов, отраженных от свода черепа с последующей широкой темной зоной, соответствующей

расположению мозговой паренхимы. Линейный вариант сканирования (развертывание ультразвуковых пучков происходит параллельно друг другу) позволяет наиболее точно определить границу между кровью и твердой или паутинной оболочкой при эпидуральной или субдуральной гематоме. При этом на месте отмеченной темной зоны появляется дополнительная светящаяся полоска, соответствующая границе раздела гематома — твердая оболочка или гематома — мозг. Внутримозговая гематома представляется в виде группы точечных светящихся сигналов неправильных очертаний.

Чрезкожное ультразвуковое сканирование дает более полную картину внутричерепной топографии в связи с отсутствием на пути ультразвука костной ткани. Это позволяет эффективно использовать секторный вариант УЗТ с помощью электронной или электронно-механической системы распределения пучков, а также увеличить рабочую частоту до 3,5 и более МГц, что предусматривает увеличение зоны сканирования через небольшое отверстие в черепе и улучшение прорисовки акустической картины. Чрезкожный способ важен для контроля радикальности удаления внутричерепных гематом и исключения их рецидива, особенно при пролабировании мозга в трепанационное отверстие, для слежения за процессом обратного развития дислокации и деформации желудочковой системы, охватывающей цистерны и пр. УЗТ в этом плане показана после эндоскопического удаления обширных оболочечных или смежных с субдуральным пространством внутримозговых гематом через трепанационное отверстие диаметром до 25 мм (при использовании датчика соответствующего диаметра) для объективизации сроков послеоперационного дренирования. Исследование проводят до перемещения костного диска, первоначально установленного на внешней поверхности черепа со смещением от отверстия в черепе для проведения широкого дренажа. Использование чрезкожной УЗТ у больных, поступающих на пластику костного дефекта, позволяет исключить наличие грубого подтягивания стенки бокового желудочка к кожно-мозговому рубцу для правильного выбора хирургической тактики.

Во время операции используют трансдуральное сканирование, позволяющее до вскрытия твердой мозговой оболочки определить наличие и уточнить расположение внутримозговой гематомы, характер деформации желудочковой системы, точно провести пункционную иглу в заданном направлении. Способ позволяет установить или исключить наличие гематомы с противоположной от трепанации стороны и, в ряде случаев, в задней черепной ямке. Современная аппаратура для УЗТ позволяет получить при транскутанном и трансдуральном сканировании топографические сечения, сопоставимые с аналогичными сечениями при КТ головы.

*В. Б. Карахан, Л. Б. Лихтерман*

**ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ИССЛЕДОВАНИЕ.** ЦСЖ — жидкая биологическая среда организма, циркулирующая в желудочках головного мозга, субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. ЦСЖ предохраняет головной и спинной мозг от механических воздействий, обеспечивает поддержание постоянного ВЧД и относительного постоянства осмотического давления в тканях мозга, принимает участие в его метаболизме, выполняя транспортную функцию между тканями мозга и кровью, в процессах нейрогуморальной и нейроэндокринной регуляции, поддержании водно-электролитного гомеостаза. ЦСЖ участвует в развитии компенсаторно-защитных механизмов при патологических состояниях ЦНС. ЦСЖ при ЧМТ немедленно отвечает изменением своего биохимического и клеточного состава в зависимости от характера, тяжести и локализации патологического процесса. Динамический контроль состава ЦСЖ позволяет судить о эффективности лечения и прогнозе заболевания.

ЦСЖ в норме — прозрачная бесцветная жидкость с удельным весом 1,006—1,007; уд. вес жидкости из желудочков мозга несколько ниже — 1,002—1,004. Реакция ЦСЖ слабощелочная, рН равен 7,4—7,6. Давление ЦСЖ в норме при горизонтальном положении тела колеблется от 100 до 200 мм водн. столба.

Химический состав ЦСЖ: содержание белка в ликворе, полученного из желудочков мозга и различных отделов субарахноидального пространства, различно. Жидкость желудочков мозга содержит белка от 0,12 до 0,20 г/л, большой цистерны — от 0,10 до 0,22 г/л, из субарахноидального пространства спинного мозга — от 0,22 до 0,33 г/л.

Общий белок ЦСЖ аналогичен по своему качественному составу белку плазмы крови. Отличие заключается в наличии в ЦСЖ двух дополнительных белковых фракций: предальбуминовой и Т-фракции, располагающейся при электрофорезе между бета-2 и гамма-глобулинами.

Содержание сахара несколько ниже, чем в плазме крови, и составляет 2,3—4,0 ммоль/л (45—80 мг%). Электролиты: натрий — 144 мэкв/л (330 мг%), калий — 4,5 мэкв/л (18 мг%), кальций — 5 мэкв/л (10 мг%), магний — 2 мэкв/л (2,4 мг%), хлор — ПО мэкв/л (400 мг%), хлориды — от 700 до 750 мг%, неорганический фосфор — 2,34 мэкв/л (4 мг%); органические кислоты — 5 мэкв/л. Кроме этого, в ЦСЖ содержатся большое число энзимов (ферментов), витамины.

Первым диагностически важным ликворологическим тестом является изменение цвета и прозрачности ЦСЖ. Определение очень слабой окраски ЦСЖ производят путем сравнения ее с дистиллированной водой. Сероватый и серовато-розовый цвет ЦСЖ чаще зависит от примеси небольшого количества неизменных эритроцитов; при значительной примеси крови цвет ЦСЖ изменяет свой спектр от кровавого до красновато-буроватого.

Зеленовато-желтый цвет ЦСЖ приобретает при гнойных менингитах, прорывах абсцессов.

По количеству эритроцитов в ЦСЖ, подсчитываемому в камере Горяева, можно судить о тяжести ЧМТ, количестве излившейся крови в субарахноидальное пространство. Динамический контроль этой величины позволяет судить об интенсивности саногенных процессов, о повторном субарахноидальном кровоизлиянии.

Клеточный состав ЦСЖ в норме представлен лимфоидными, моноцитарными элементами, клетками арахноидэндотелия и эпендимы. При патологии и в послеоперационном периоде клеточный состав ЦСЖ многообразен: нейтрофилы, полибласты, лимфоциты, макрофаги, плазмоциты, зернистые шары, эозинофилы, атипичные клетки. Для точной дифференцировки ядерных элементов из осадка ЦСЖ после центрифугирования готовят окрашенные препараты, которые являются материалом для цитологического исследования.

Биохимические исследования. Химический состав ЦСЖ подобен составу сыворотки крови. 98,74% ЦСЖ составляет вода; сухой остаток содержит органические и неорганические вещества, принимающие участие в метаболизме мозга. Органические вещества представлены белками, аминокислотами, углеводами, мочевиной, глико- и липопротеидами; неорганические вещества — электролитами, неорганическими фосфором, микроэлементами.

В клинической практике белок ЦСЖ определяется фотоэлектро-колориметрическим методом, основанным на свойстве белка вызывать помутнение ЦСЖ при добавлении к ней сульфосалициловой кислоты. При этом интенсивность помутнения пропорциональна количеству белка в ЦСЖ. Достоинством метода является быстрота получения результата.

Наиболее перспективным как для научных исследований, так и в клинической практике является метод с использованием электрофореза, отличающийся высокой разрешающей способностью и возможностью проводить исследование без предварительного сгущения ЦСЖ.

Примесь крови может изменять цвет ЦСЖ, вызывая ксантохромиию. Показателем интенсивности ксантохромии является величина содержания в ЦСЖ билирубина, который определяют как биохимическими методами (качественная реакция с диазореактивом Эрлиха, количественное определение по Ван-ден-Бергу или Эндрасику), так и с помощью метода спектрофотометрии.

В настоящее время придается большое значение исследованию электролитного состава ЦСЖ, особенно при реанимационных мероприятиях, так как степень выраженности отека и набухания головного мозга после ЧМТ часто коррелирует с увеличением концентрации натрия и снижением концентрации калия и кальция в ЦСЖ. Дегидратационная и гипергидратационная терапия должна проводиться под контролем электролитного состава, осмо-



лярности и pH ЦСЖ. Для определения этих показателей в ЦСЖ используют пламенный фотометр, осмометр и рН-метр.

Исследование содержания в ЦСЖ пировиноградной и молочной кислот дает возможность судить о состоянии энергетического обмена мозга. Содержание молочной кислоты в ЦСЖ у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, тяжелой ЧМТ, сопровождающимися метаболическими нарушениями, увеличивается в 1,5 раза. Более значительное повышение их содержания при данной патологии является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

Благодаря применению современных методов исследования в составе ЦСЖ установлено присутствие гормонов гипофиза, гипоталамуса, некоторых гормонов периферических эндокринных желез (инсулин, кортизол), энкефалинов, эндорфинов. Содержание гормонов в ЦСЖ изменяется в зависимости от биологических иррегулярных ритмов организма, физической активности, при стрессовых состояниях, приеме жидкости, нарушениях ликвороциркуляции.

Проницаемость ГЭБ и гемато-ликворного барьера специфична для различных веществ как по направлению, так и по величине, резко меняется в зависимости от времени обследования больных, а разнонаправленный характер фильтрации различных белковых фракций через эндотелий капилляров мозга дает основание считать ошибочным бытовавшее мнение о «прорыве» ГЭБ у больных в посттравматическом периоде. При этом никогда не следует забывать того, что между кровью и ЦСЖ находится мозг, в котором развивается в посттравматическом периоде целая гамма саногенных реакций, а одним из путей вывода продуктов обмена и саногенеза являются желудочки мозга, а далее через периневральные пространства черепных и спинальных нервов продукты обмена и распада мозга поступают в лимфатическую систему.

Современные биохимические методы позволяют установить содержание в ЦСЖ липидных фракций (холестерин и его эфиры, свободные жирные кислоты, кефалин, лецитин, сфингомиелин, цереброзиды и др.), многих ферментов (креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа, аденилатциклаза, амилазы и др.), однако диагностическое значение количественных изменений этих показателей пока изучены недостаточно.

Бактериологическое исследование ЦСЖ производят с целью выделения и идентификации возбудителя, определения его чувствительности к антибиотикам. В норме ЦСЖ стерильна, поэтому выделение из нее любого микроорганизма рассматривается как положительный результат бактериологического исследования.

***Е. П. Юришев***

**ЭЛЕКТРОВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВОВ (ЭВ)** - метод исследования проводимости нервных стволов. Определяют фарадическую (импульсный ток длительностью импульса 1 мс и частотой следования импульсов 100 Гц, гальваническую ЭВ и хронаксию, срав-

нивая показатели здоровых и парализованных мышц с обеих сторон. О наличии частичного перерождения исследуемого нерва свидетельствует резкое ослабление или исчезновение фарадической ЭВ нерва при сохранности его гальванической возбудимости, а о полном перерождении нерва — отсутствие как фарадической, так и гальванической ЭВ. Исследование ЭВ не указывает на уровень повреждения плечевого сплетения, однако позволяет ориентировочно оценить распространенность повреждения сплетения, что важно для выбора тактики оперативного вмешательства.

*И. Н. Шевелев*

**ЭЛЕКТРОДИАГНОСТИКА.** В связи с тем что дистальный участок пересеченного нерва проводит импульсы только в течение 5—6 сут., сохранение проводимости, устанавливаемое позднее 7 сут. после ТПН, свидетельствует или о функциональной непрерывности нерва, или о начавшейся его регенерации. При этом электростимуляция нерва ниже места повреждения вызывает мышечное сокращение.

Скорость проведения импульсов по нервам варьирует от 1 до 100 м/сек. В клинических условиях она показывает функциональное состояние группы аксонов. Электромиографические методы позволяют установить, как функционируют нейромышечные концевые пластинки и периферический нерв.

ВП, измеренные во время операции, позволяют получить полезные данные, необходимые для уточнения пределов распространенности невротомы, выявления интраневрального фиброза, а также бездействующих, хотя внешне и не измененных нервов. Для осуществления этого диагностического приема нерв или нервный пучок подвергают стимуляции в зоне, проксимальной от места повреждения с оценкой возникающих ВП. Затем регистрирующие электроды располагаются дистальнее места повреждения, при этом устанавливают величину, длительность и изменение структуры ВП. Полученные данные позволяют оценить число функционирующих аксонов, проходящих через невротому.

*И. Н. Шевелев*

**ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ (ЭМГ)** - метод отведения и регистрации электрической активности скелетных мышц. ЭМГ позволяет определить относительное функциональное состояние нервно-мышечной системы. Она является наиболее информативной при нарушении локомоторной функции у больных после ПСМТ. По способу отведения электрической активности мышц ЭМГ подразделяют на три основных вида.

1. Интерференционная ЭМГ отводится накожными электродами при произвольных сокращениях мышц или при пассивном сгибании или разгибании конечности. Анализ электрической активности мышц позволяет выделить 4 ее типа. 1-й тип характеризуется разноамплитудными колебаниями биопотенциалов с

частотой 60—250 Гц, отмечен у больных с ПСМТ в условиях гиподинамии; 2-й тип характеризуется урежением частоты колебаний биопотенциалов до 40—120 Гц и отмечен при развитии спастического синдрома; 3-й тип ЭМГ характеризуется низкочастотными высокоамплитудными ритмическими биопотенциалами, соответствует выраженному спастическому синдрому; 4-й тип характеризуется отсутствием электрической активности мышц, что отмечено при плегиях вследствие ПСМТ. Однако при пассивных движениях можно зарегистрировать электрическую активность мышц.

II. Локальная ЭМГ. Отведение потенциалов производится с помощью концентрически соосных электродов, погруженных в мышцу. Этот метод позволяет судить о функциональных нарушениях двигательных единиц. После ПСМТ в условиях гиподинамии длительность их потенциалов действия уменьшается на 30—50% за счет снижения числа функционирующих мышечных волокон.

III. Стимуляционная ЭМГ (электро-нейромиография). Отведение биопотенциалов осуществляется как накожными, так и игольчатыми электродами при раздражении периферического нерва. Наиболее распространенным методом электростимуляционной ЭМГ является Н-рефлекс. Его регистрируют от икроножной и камбаловидной мышц при раздражении электрическим стимулом большеберцового нерва в подколенной ямке. При пороговых силах тока возникает Н-рефлекс с латентным периодом 25—30 мс. При сверхпороговых силах тока регистрируют и М-ответ с латентным периодом 7—9 мс. При ПСМТ Н-рефлексы могут являться показателями функционального состояния моносинаптической рефлекторной дуги. Изменения амплитуды Н-рефлекса могут свидетельствовать о наличии или отсутствии нисходящей проводимости возбуждения по спинному мозгу при тестах Ендрасика или при раздражении зрительного или слухового анализаторов.

*В. И. Беляев*

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ ЧМТ (ЭЭГ) - метод записи колебаний электрических потенциалов мозга, регистрируемых с помощью специальных приборов — электроэнцефалографов, включающих мощные усилители, позволяющих получить в наглядном виде колебания потенциалов мозга с амплитудой около 50 мкВ. Отведение потенциалов от мозга человека производят с помощью специальных электродов, располагающихся на поверхности головы по международной системе 10—20, позволяющей помещать электроды в зонах проекции разных областей мозга. ЭЭГ здорового человека имеет характерные черты: от всех областей коры отводится ритмическая активность с частотой около 10 Гц и амплитудой 50—100 мкВ — альфа-ритм. На ЭЭГ регистрируются также другие ритмы: как более низкие — дельта- и тета- (2—4, 5—7 Гц), так и более высокие — бета-рит-

мы (13—30 в сек), но амплитуда в норме их невысока и они перекрываются альфа-колебаниями. ЭЭГ изменяется при изменении функционального состояния. Например, при переходе ко сну доминирующими становятся медленные колебания, а альфа-ритм исчезает. При сильном возбуждении на фоне нарушения альфа-ритма выявляются резкие изменения: они проявляются в усилении медленных колебаний, иногда и бета-ритмов, нарушении регулярности и частоты альфа-ритма. Эти и другие изменения имеют неспецифический характер.

С развитием КТ и МРТ диагностики ЭЭГ утратила свою роль в объективизации локальных поражений мозга. Однако она осталась незаменимой для оценки функционального состояния мозга в разные периоды ЧМТ. В остром периоде легкой ЧМТ отмечаются нерезкие отклонения от нормы в основном в форме нерегулярности альфа-ритма и усиления частых колебаний с быстрым обратным развитием патологических изменений ЭЭГ. При травме средней тяжести и тяжелой ЧМТ изменения ЭЭГ более грубые, протекают фазно. Выраженность медленных колебаний и нарушения альфа-ритма зависят от степени вовлечения в патологический процесс стволовых структур, наличия контузионных очагов и внутричерепных гематом. В области проекции контузионного очага проявление медленной активности зависит от локализации и распространения зоны ушиба. Наиболее грубые локальные изменения, на фоне также грубо выраженных общемозговых изменений, выявляются при массивных корково-подкорковых очагах контузии. Патологические изменения в этих случаях имеют тенденцию к нарастанию в течение первых 5—7 сут. В остром периоде при эпидуральных гематомах часто отсутствуют выраженные общемозговые изменения; очаговые имеют характер ограниченных медленных волн или локального угнетения альфа-ритма. При субдуральных гематомах изменения ЭЭГ многообразны, характеризуются значительными общемозговыми изменениями: общим угнетением активности, наличием полиморфных дельта-волн при замедлении, снижении и дезорганизации альфа-ритма, проявлением вспышек медленных волн «стволового» типа. Очаговые изменения характеризуются обширностью, нечеткой ограниченностью. Нередко выявляется лишь межполушарная асимметрия без четкого очага. При внутримозговых гематомах на ЭЭГ проявляются выраженные общемозговые дельта-тета-волны. Очаговые изменения в зоне проекции гематомы — в форме преобладания медленных волн.

Особое значение для оценки состояния и прогноза имеет ЭЭГ при тяжелой ЧМТ, сопровождающейся длительным коматозным состоянием. В этих наблюдениях изменения ЭЭГ многообразны и зависят от тяжести травмы, наличия и локализации очагов контузии и внутричерепных гематом. Для больных, перенесших тяжелейшую травму с обратимым течением, характерно фазное изменение ЭЭГ. На начальном этапе — полиритмия с преобла-

даннем медленных форм активности, реже — снижение амплитуды колебаний. Типично наличие сигма-ритма (13—15 Гц), характерного для нормального сна, билатеральных тета-волн или низкочастотного альфа-ритма, острых волн на фоне дельта-колебаний. Проявляется межполушарная асимметрия, реактивность на раздражения ослаблена. Отмечаются «стволовые» вспышки медленных волн. В дальнейшем при выходе из комы после фазы общего снижения активности постепенное восстановление активности. При тяжелой ЧМТ, закончившейся летально, на фоне глубокого нарушения сознания и витальных функций на ЭЭГ доминирует медленная активность от медленных волн до бета-колебаний (альфа-кома, бета-кома), отличающаяся монотонностью, ареактивностью на раздражения, в том числе на болевые, сглаженностью регионарных различий. Очаговые медленные волны в зоне контузии или гематомы не проявляются. Типично преобладание тета-ритма низкой частоты (5 Гц), указывающего на полную блокаду корковой активности и доминирование регуляции со стороны стволовых и подкорковых систем мозга.

В отдаленном периоде ЧМТ ЭЭГ позволяет определить эпилептическую активность. Патологические черты ЭЭГ, как правило, сохраняются более длительный срок, чем клинические симптомы. Скорость восстановления ЭЭГ находится в зависимости от тяжести травмы. Наиболее стойкими изменения ЭЭГ оказываются в зоне контузионных очагов или бывшей гематомы. В этих зонах мозга нередко формируется эпилептическая активность. Изменения ЭЭГ в отдаленном периоде проникающей ЧМТ могут проявляться в значительной степени на протяжении многих лет. Они носят как общемозговой характер, что обусловлено развившимися к этому времени нарушениями гемо- и ликвородинамики, так и проявляются локальными изменениями (эпилептическая или медленная активность) в зоне первичного поражения мозга. Патологические изменения ЭЭГ у больных этой категории в значительной степени определяются наличием в остром периоде воспалительных осложнений.

Развитие методов анализа ЭЭГ на ЭВМ (спектрально-когерентный, корреляционный, метод картирования активности мозга) в значительной степени повышают информативность ЭЭГ при ЧМТ. Они позволяют проводить количественную оценку изменений ЭЭГ и более тонко выявлять их динамику, а, следовательно, и динамику состояния мозга на разных стадиях травматической болезни головного мозга.

*О. М. Гршдель*

**ЭНДОКРАНИОСКОПИЯ (ЭКС)** — способ доступа в полость черепа и обзора интракраниального пространства за пределами прямой видимости через трепанационное отверстие с помощью эндоскопов. Используют преимущественно гибкие эндоскопы с торцевым расположением объектива. Траектории эндоскопического осмотра различных полостных участков (пространств) в

пределах полости черепа строятся на основе определения ключевых направительных структур (малое крыло клиновидной кости, межжелудочковое отверстие, внутренний слуховой проход и др.), по взаиморасположению с которыми других структур определяется стереотопография всей осматриваемой области. В местах, объединенных такими структурами, используют внешнюю ориентацию — величину введения эндоскопической трубы, феномен эндоскопической трансиллюминации. Все это позволяет успешно проводить эндоскопические операции при ЧМТ, преимущественно с лечебной целью.

Как средство уточняющей хирургической диагностики внутричерепных повреждений, кровоизлияний и дислокаций ЭКС позволяет провести широкий обзор через малое отверстие в черепе без отсечения коры, стенок желудочков. При этом пределы обзора определяются как индивидуальными особенностями (соотношения объемов полости черепа и объема мозга), так и спецификой патологии (отек мозга, гидроцефалия, церебральная атрофия, спаечный процесс и т. д.). Использование ЭКС позволяет повысить значимость трепанационной диагностики гематом, так как из одного отверстия надежно можно осмотреть большую часть субдурального пространства над соответствующим полушарием с диагностикой и эпидуральных гематом, и смежных внутримозговых.

Эндоскопическая картина внутричерепных повреждений и кровоизлияний. Кортикальные ушибы представлены участками фиолетового цвета или пылевидных кровоизлияний с сохранением отраженного блеска паутинной оболочки. Эти участки резко отличаются от неизменной коры. Очаги разложения представлены в виде неоформленной массы серо-красной окраски с белесоватыми «бахромками». При субарахноидальном кровоизлиянии прослеживается полосчатое прокрашивание борозд коры полушарий. В области базальных цистерн (при доступе через отверстие в засосцевидной области с субтенториальным проведением эндоскопа вдоль задней поверхности пирамиды височной кости) кровь хорошо видна сквозь ограничивающую ее паутинную оболочку. Сгустки субдуральных гематом определяются в виде массы или оформленных фрагментов красного, темно-коричневого цвета (в зависимости от сроков формирования гематомы). При подострых гематомах прослеживаются наслоения фибрина на твердой мозговой оболочке. При хронических формах межмембранный осмотр позволяет выявить осумкованные скопления жидкой крови, а при подмембранном осмотре определяются нежные спайки между внутренней мембраной и паутинной оболочкой.

Эпидуральные гематомы, расположенные за пределами фрезового отверстия, при субдуральной ЭКС, представляются в виде выбухания участка твердой оболочки с синим прокрашиванием. Этот участок по цвету резко контрастирует с пристеночной неотслоенной твердой оболочкой (серовато-желтого цвета). Пуль-

совые перемещения поверхности коры позволяют быстро отличить кортикальную от дуральной поверхности при наличии кровяных наслоений на обеих поверхностях.

Вентрикулоскопия позволяет определить фиксированную кровь вокруг межжелудочкового отверстия, у входа в водопровод мозга, субэпендимальные кровоизлияния в боковых и III желудочках мозга.

Топографию кровоизлияний и ушибов мозга уточняют по их взаиморасположению с ключевыми внутричерепными структурами и при внешнем ориентировании.

Эндоскопическая диагностика острой височно-тенториальной дислокации. При субтенториальном проведении эндоскопа через засосцевидный доступ осмотру доступны структуры, прилежащие к соответствующему краю пластинки намета мозжечка. При этом установлены однозначные критерии вклинения гиппокампа в тенториальное отверстие. Эти критерии следующие: исчезновение зазора между передним полюсом видимой части гиппокампа и задней петро-клиноидной складкой; формирование лобообразного выпячивания гиппокампа в переднее, среднее или заднее инцизуральное пространство (соответственно переднее, каплевидное, полукольцевидное или заднее каплевидное вклинение); примыкание гиппокампа к мосту мозга; дугообразная деформация блокового нерва, повторяющего контуры вклинившейся части гиппокампа.

Эндоскопическая диагностика дислокации гиппокампа приобретает практическое значение в связи с разработкой эндоскопического метода вправления вклинившегося крючка гиппокампа с помощью кратковременной дозированной избирательной его гидрокомпрессии.

Диагностическая ЭКС непосредственно может быть переведена в лечебную, обычно без расширения трепанационного доступа.

*В. Б. Карахан*

ЭПИДУРОГРАФИЯ (Э)— метод рентгенологического исследования эпидурального пространства, расположенного между твердой мозговой оболочкой и стенками позвоночного канала, путем пункционного введения рентгеноконтрастного вещества (амипак, омнипак, йопомирон и др.).

При Э. на шейном уровне в положении больного сидя иглу вводят между остистыми отростками С<sup>6</sup>—С<sup>7</sup> или С<sup>7</sup>—Th<sup>1</sup> позвонков до ощущения прокола связки. Чтобы убедиться в правильном положении конца иглы и избежать введения контрастного вещества в подпаутинное пространство, к игле присоединяют шприц и при потягивании за поршень в шприце не должна появиться ЦСЖ. Через иглу вводят 10—15 мл контрастного вещества, которое заполняет эпидуральное пространство шейного и верхнегрудного отделов позвоночника. При поясничной Э. в положении больного на боку иглу вводят между остистыми отро-

стками нижних поясничных позвонков. При этом контрастное вещество заполняет эпидуральное пространство нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника. Для контрастирования эпидурального пространства пояснично-крестцового отдела контрастное вещество вводят через сакральное отверстие.

Перед Э. обязательно проверяют чувствительность к контрастному веществу. Рентгенографию производят в прямой, боковой, а при необходимости — и 3 дополнительной проекции. На рентгенограммах может контрастироваться как переднее, так и заднее эпидуральное пространство.

Э. показана для выявления сдавления спинного мозга или его корешков в позвоночном канале. К противопоказаниям относятся непереносимость йодистых препаратов и тяжелые заболевания печени и почек.

Осложнением Э. является попадание контрастного вещества в подпаутинное пространство спинного мозга, что может вызвать судороги. В таких случаях производят люмбальную пункцию с выведением большого количества ЦСЖ вместе с попавшим в него контрастным веществом.

В последние годы безопасная информативная МРТ все больше ограничивает применение Э.

*Е. И. Бабиченко*

**ЭХОЭНЦЕФАЛОСКОПИЯ (ЭхоЭС)** — метод неинвазивной инструментальной диагностики, основанный на отражении ультразвука от границы внутричерепных образований и сред с различной акустической плотностью (мягкие покровы головы, кости черепа, мозговые оболочки, мозговое вещество, ЦСЖ, кровь). Отражающими структурами могут быть и патологические образования (очаги размягчения, инородные тела, абсцессы, кисты, гематомы и др.).

Важнейший показатель при ЭхоЭС — положение срединных структур мозга (М-эхо). Возможные в норме различия объема полушарий большого мозга допускают физиологическое смещение М-эхо до 2 мм. При сотрясении мозга смещение срединных структур не превышает физиологических отклонений. При очаговых ушибах мозга, вследствие отека мозговой ткани, смещение М-эхо-сигнала в сторону интактного полушария может составлять 2—5 мм с постепенным нарастанием к 4-м сут. и имеет тенденцию к регрессу в течение 1—3 нед. В зоне ушиба могут регистрироваться пикоподобные сигналы, обусловленные отражением ультразвука от мелких очаговых кровоизлияний.

Особое значение ЭхоЭС приобретает при сдавлении мозга. Возможна ранняя диагностика супратенториальных оболочечных гематом, при которых смещение срединных структур мозга в сторону здорового полушария появляется уже в первые часы после ЧМТ и имеет тенденцию к нарастанию до 6—15 мм. Нередко наблюдается и непосредственное отражение ультразвуковых сигналов от границы между гематомой и мозговым веществом



или прилегающими оболочками мозга. При попытке эхолокации на стороне расположения гематомы отраженный от ее границы сигнал попадает в начальную «мертвую зону» и поэтому эхолокация гематомы возможна лишь с противоположной стороны. Гематомное эхо представляет собой высокоамплитудный непulseирующий сигнал, регистрирующийся между pulseирующими низкоамплитудными сигналами от стенок боковых желудочков и конечным комплексом (отражение от противоположно расположенного датчика стенки черепа).

Следует учитывать, что при повреждении и отеке мягких покровов черепа эхолокация обнаруживает значительную разницу в расстоянии до конечных комплексов, что нередко приводит к ошибкам при трактовке результатов исследования. В этих случаях следует ориентироваться не на начальный, а на конечный комплекс сигналов от внутренней поверхности кости до М-эха с последующим определением величины его смещения по известным формулам.

При двусторонних полушарных гематомах, при гематомах задней черепной ямки, а также при лобнополюсной и базальной локализации объемных кровоизлияний диагностическая ценность метода снижается, так как утрачивает свое решающее значение определение смещения срединных структур мозга. В этих случаях диагностические возможности многоосевой одномерной ЭхоЭС, при которой за счет применения специальных насадок ликвидируется «мертвое» пространство и достигается изменение угла ввода ультразвука в широких пределах.

При наблюдении за динамикой травматической болезни мозга определяют размеры желудочковой системы (в основном по величине вентрикулярного индекса) и величину их pulseиации (в процентах по отношению к М-эхо-сигналу). Усиление pulseиации обычно коррелирует с нарастанием внутричерепной гипертензии. Нормализация pulseиации и размеров желудочковой системы является показателем благоприятного течения травматической болезни мозга.

Полное отсутствие pulseиации на ЭхоЭС является дополнительным критерием, свидетельствующим об остановке церебрального кровообращения в случаях терминальной комы.

*Я. К. Гасанов*

# ПРИЛОЖЕНИЕ

## МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ЧМТ.

Основные задачи:

I. Определение травматического характера поражения и степени повреждения мозга, тяжести состояния пострадавшего. Для этого необходимо:

- 1) установить факт черепно-мозговой травмы;
- 2) определить уровень угнетения сознания;
- 3) определить состояние жизнеобеспечивающих функций: состояние пульса, уровень ДД с обеих сторон, частоту и эффективность внешнего дыхания;
- 4) определить наличие, локализацию и характер внешних повреждений головы;
- 5) установить наличие или отсутствие клинических признаков дислокации головного мозга.

II. Определение локализации патологического очага в головном мозге. Для этого необходимо:

- 1) выявить наличие очаговых симптомов выпадения со стороны черепных нервов, двигательной сферы (парезы), рефлексов, речевой функции;
- 2) определить наличие симптомов местного раздражения мозговых оболочек;
- 3) уточнить наличие или отсутствие эпилептических припадков.

III. Определение объемного характера повреждений мозга. Для этого необходимо:

- 1) установить прогрессивный характер развития симптоматики;
- 2) определить нарастающее угнетение сознания с присоединением симптомов поражения ствола мозга;
- 3) назначить и оценить данные ЭхоЭС, КТ и др. методов.

IV. Выявление сочетанных с ЧМТ повреждений и сопутствующих заболеваний.

V. Сопряженная оценка данных клинического и инструментального обследования, формулировка развернутого диагноза.

VI. Определение плана лечебной тактики.

Все это составляет единую программу диагностического поиска, разделенного на целевые задачи (этапы) условно для удобства дидактического и логического изложения.

При первичном осмотре пострадавшего необходимо по возможности полно уточнить анамнез, расспрашивая самого пострадавшего (если позволяет состояние его сознания), очевидцев происшедшего, персонал скорой помощи. Это позволяет ориентировочно судить о механизме травмы (импрессионный, противоударный), о тяжести, сторонности и долевой локализации по-

вреждений мозга. Следует тщательно учитывать все конкретные обстоятельства травмы, состояние больного непосредственно перед травмой (алкогольная или иная интоксикация, эпилептический припадок, аффективное возбуждение и проч.). Важно установить длительность потери сознания, возникновение рвоты или какой-либо другой симптоматики после травмы.

Однако нередкое развитие различных видов *амнезии* после ЧМТ во многом обедняет анамнестические сведения и затрудняет их сбор. Если больной поступает в бессознательном состоянии, следует выяснить у сопровождающих его лиц, был ли светлый промежуток или его элементы после травмы. Нередко важная информация может быть получена по телефону в медицинских пунктах, медвытрезвителях и других учреждениях, в которых пострадавший находился до поступления в стационар, а также при беседах с родственниками. Все это имеет большое значение, так как ЧМТ, особенно тяжелые ее формы, может маскироваться признаками интоксикации, проявлениями гипертонической болезни, сахарного диабета и др., и наоборот, наличие ссадин кровоподтеков на голове, полученных при падении в момент утраты сознания при острых нарушениях мозгового кровообращения, эпилептическом припадке у страдающих эпилепсией, при гипертоническом кризе и проч., может ошибочно трактоваться как тяжелая ЧМТ. В связи с этим особенно важно получить достоверные сведения о заболеваниях и аномалиях развития (краниостеноз и др.), имеющихся у больного. Различные заболевания и аномалии организма, накладывая отпечаток на течение ЧМТ, вместе с тем нередко служат ключом к расшифровке особенностей ее клинического течения и проявления. Например, субарахноидальное кровоизлияние у больного с краниостенозом может обусловить развитие синдрома сдавления головного мозга.

В клинической картине ЧМТ могут проступать, обостряясь, преморбидные черты личности, напоминая элементы «лобной» психики, которым может быть ошибочно приписано очаговое значение. У лиц пожилого возраста под влиянием травмы нередко разворачивается психопатологическая симптоматика, напоминающая по своей структуре сенильные психозы.

Вследствие измененного состояния сознания или его утраты, амнезии, порой афатических и дизартрических нарушений, а также в силу того, что многие существенные детали (как и сам факт травмы) могут ускользать из внимания больного, при ЧМТ должно быть правилом контролировать и расширять полученные непосредственно у больного сведения беседами с родными и свидетелями травмы.

Уточнение анамнеза не должно, однако, откладывать срочный осмотр больного с ЧМТ. Обследование начинают с оценки глубины угнетения сознания и состояния витальных функций как интегральных показателей состояния пострадавшего. Если изменения жизненно важных функций не требуют экстренных

мер, продолжается тщательное первичное общеклиническое и неврологическое обследование. У больных, находящихся в ясном сознании или оглушении, полностью проверяют неврологический статус. Не объективизируют лишь статику и походку. При массовых поступлениях пострадавших осмотр приходится ограничивать, исключая первичную оценку некоторых видов чувствительности, рефлексов, ряда высших корковых функций.

У больных с психомоторным возбуждением или выключенным сознанием полноценное обследование осуществить трудно. В этих случаях ведущее значение приобретают те симптомы, для выявления которых адекватный контакт необязателен. Восстановлению механизма травмы помогает направленная оценка местных изменений мягких тканей, особенно характеризующих переломы основания черепа, плохо выявляемые рентгенологически. При этом также важно определить «маски» этого тяжелого повреждения, что имеет не только клиническое, но и юридическое значение.

Для перелома передней черепной ямки считается характерным отсроченное появление периорбитальных кровоизлияний («симптом очков»). Будучи ярким и длительно существующим, этот симптом не остается незамеченным. Но далеко не всегда он свидетельствует о наличии перелома. Часто это — следствие миграции крови при гематомах мягких тканей лобной области. При этом отсроченное проявление «очков» при отсутствии признаков прямой травмы орбитальной области (отсутствие субконъюнктивных кровоизлияний) настораживает в плане перелома передней черепной ямки, составляющей верхние стенки орбит. Однако в таких случаях прокрашивание кожи век обычно значительное, а имевшаяся гематома лобной области заметно уменьшается в размерах. Нижние «получки» часто свидетельствуют о переломе костей носа с подкожным кровотечением из ветвей решетчатых артерий.

Весьма вероятен перелом передней ямки при появлении отсроченного полулунной формы кровоизлияния в области верхнего века (распространению крови вниз препятствует тарзо-орбитальная фасция). Важно проводить пальпацию кожи века для определения подкожной эмфиземы, свидетельствующей о повреждении лобной пазухи, решетчатого лабиринта.

Таким образом, сроки появления периорбитальных гематом в отрыве от других признаков не являются определяющими в плане диагностики перелома передней черепной ямки. Несомненным факт перелома будет при наличии назальной ликвореи. Однако переломы основания черепа могут сопровождаться истечением ликвора и крови в носоглотку и далее в желудок. В нем кровь, видоизменяясь, при рвоте выделяется в виде «кофейной гущи». В таких случаях необходимо исключить *сочетанную ЧМТ* с повреждением органов брюшной полости, тщательно оценить перорбид, активнее подключать смежных специалистов.

Назальная ликворея может быть следствием перелома не только передней черепной ямки, но и пирамиды височной кости (истечение ЦСЖ в носоглотку по слуховой трубе). Чаще перелом пирамиды сопровождается ушной ликвореей с примесью крови. «Маской» является затекание крови в ушную раковину из внешней раны с последующим истечением через нижние отделы раковины. Однако в подобных, часто встречающихся случаях глуболежащие участки наружного слухового прохода остаются свободными от крови, сохраняется слух на соответствующее ухо. Для перелома же характерны ранняя гипакузия, односторонний спонтанный *нистагм* или двусторонний, но с различной амплитудой движений вправо и влево.

Развивающееся после ЧМТ профузное носовое кровотечение часто является признаком перелома средней черепной ямки с повреждением стенки внутренней сонной артерии перед вхождением ее в кавернозный синус с излитием крови через трещину в стенке клиновидной пазухи.

Клинически часто удается раннее распознавание переломов затылочной кости. Так, сочетание следов ушиба мягких тканей затылочной области с кровотечением, ликвореей из соответствующего наружного слухового прохода позволяет предположить прохождение перелома через чешую затылочной кости вниз с переходом на средние отделы пирамиды височной кости. При переходе перелома в область латерального угла задней черепной ямки с повреждением сосцевидных выпускников отмечается изолированная заушная гематома. При значительном венозном кровотечении кровь может распространяться по влагалищу грудино-ключично-сосцевидной мышцы вниз, вызывая раздражение мышц и феномен кривошеи. Отличить заушную гематому как ранний и надежный признак тяжелой ЧМТ позволяет ограниченность покрасивания кожи, тогда как при прямом ударе кровоизлияние распространяется и на кожу ушной раковины.

Исключительное значение имеет осмотр глаз (величина, равномерность зрачков, сохранность фотореакции, наличие *взора вверх пареза, мидриаза*, косоглазия по горизонтали и вертикали (симптом Гертвига-Мажанди). Все эти симптомы чаще всего указывают на наличие и выраженность поражений среднего мозга, однако грубый односторонний мидриаз при наличии других признаков поражения глазодвигательного нерва не так редко встречается при нетяжелой травме и представляет собой проявление острой травматической нейропатии. Нельзя забывать, что «глазодвигательная симптоматика» регистрируется и в случаях протеза глазного яблока, который обладает ограниченной подвижностью и имеет косметическое сходство с естественным аналогом. Мидриаз вызывают и коллобомы радужки различного генеза (посттравматические, операционные и др.)

При выявлении поражения III нерва, являющегося чаще признаком острого височно-тенториального вклинения, необходимо

оценить и другие признаки этого вида дислокации мозга (парез взора вверх, *горметония*, двусторонние стопные разгибательные знаки и др.)- Выявление подобных симптомов требует существенного ускорения процесса диагностики и подготовки больного к экстренной краниотомии для устранения компрессии головного мозга.

Грозными симптомами являются признаки поражения нижних отделов ствола мозга (утрата корнеальных рефлексов, нарушение глотания, мышечная гипотония, особенно в области шеи, переход брадикардии в тахикардию, одностороннего мидриаза в двусторонний и др.). Все это указывает на развитие нижестеволового вклинения и требует обязательного подключения ИВЛ, если она ранее не была налажена.

Чрезвычайно важно для топической диагностики у больных с нарушением сознания выявить очаговые двигательные нарушения. Если имеется психомоторное возбуждение, то по степени участия в нем каждой конечности можно четко уловить гемипарез или монопарез. Очень важна оценка пирамидной недостаточности по оси тела. Преимущественное поражение в руке или ноге может свидетельствовать о преимущественной компрессии базальных или конвекситальных отделов соответствующего полушария. Хотя нередко парезы в руке при гематомах или вдавленных переломах парасагиттальной области, что обусловлено венозной дисциркуляцией вследствие сдавления поверхностных вен, дренирующих кровь из средних отделов прецентральной извилины в верхний стреловидный синус.

Большое значение имеет определение сторонности пареза. Развитие пареза на стороне предполагаемого очага разрушения, сдавления мозга свидетельствуют о дислокационном происхождении двигательной недостаточности за счет придавливания ножки мозга к противоположному от очага краю отверстия намета мозжечка. Таким образом, пирамидные знаки не могут служить надежным критерием латерализации патологического очага. Такими критериями могут в большинстве случаев служить парциальные эпилептические судорожные припадки и речевые нарушения. В целом следует отметить, что при ЧМТ нередко регистрируется явное несоответствие между тяжестью и распространенностью повреждений и сдавлений мозга и скудностью, невыраженностью неврологических симптомов выпадения или раздражения. В связи с этим важным методическим приемом при нечеткой клинической картине при отсутствии жизнеугрожающих симптомов является организация динамического посиндромного наблюдения за больными. Удобной формой является ежесуточный лист почасового наблюдения, куда заносятся данные о состоянии сознания, гемодинамики, дыхания, об изменениях выявленных пирамидных, краниобазальных и других симптомах. Это позволяет вовремя выявить тенденции развития последствий острой травмы и достовернее судить о появлении первых признаков компрессии мозга.

Клиническое обследование и наблюдение проводят с активным и ранним подключением средств инструментальной диагностики. Всем больным с подозрением на ЧМТ делают обзорную краниографию в двух проекциях, а при подозрении на перелом затылочной кости — обязательно также в задней полуаксиальной проекции. Всем пострадавшим необходимо проведение ЭхоЭС. При отсутствии смещения М-эха, дислокационных симптомов и при наличии менингеальных знаков выполняют люмбальную пункцию. При выявлении смещения М-эха проведение пункции опасно в связи с угрозой разрывания нижестеволовой дислокации. Необходимо выполнение каротидной *ангиографии или компьютерной томографии*. Если стационар не располагает средствами для выполнения этих исследований, а состояние больного прогрессивно ухудшается (по признакам состояния сознания, динамики очаговых неврологических симптомов, появления дислокационных, включая данные ЭхоЭС), методом выбора будет диагностическая трепанация. При этом использование *эндокраниоскопии* позволяет провести надежный обзор субдурального пространства через одно небольшое отверстие с каждой стороны, а при обнаружении внутричерепной гематомы непосредственно перевести диагностический этап операции в лечебный, нередко без расширения операционного доступа.

Следует отметить, что объем исследований определяется: 1) состоянием пострадавшего и степенью стабильности его жизнеобеспечивающих функций; 2) условиями, в которых осуществляется обследование (оснащенность стационара, число одновременно поступающих больных и пр.); 3) достаточностью информации, получаемой с помощью инструментальных методов для надежной диагностики клинических форм ЧМТ, локализации, количества и характера очагов травматического поражения головного мозга.

*В. Б. Карахан, Л. Б. Лихтерман*

**ПРИНЦИПЫ ВРАЧЕБНО-ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ЧМТ (ВТЭ).** ВТЭ является одним из важных звеньев в комплексной системе медико-социальной реабилитации лиц, перенесших ЧМТ. Рекомендации по функционально-восстановительному лечению, рациональному трудоустройству, профессиональной реабилитации направлены на восстановление здоровья и трудоспособности, социального статуса. Своевременный перевод на инвалидность, исключение из трудовой деятельности неблагоприятных условий и характера труда являются важными факторами для профилактики осложнений и усугубления тяжести болезни. Вовлечение инвалида в трудовую деятельность, показанную ему по состоянию здоровья, способствует активизации компенсаторных процессов, частичному или полному восстановлению трудоспособности.

Клинический и трудовой прогноз при ЧМТ в определенной степени зависит от правильного решения вопроса экспертизы

временной нетрудоспособности. Неблагоприятное течение травматического процесса нередко связано с нарушением лечебно-охранительного режима в остром и подостром периодах травмы (в т.ч. несвоевременное стационарирование и лечение, преждевременная выписка из стационара и др.). Значительный диапазон сроков стационарного лечения и общей временной нетрудоспособности при различных клинических формах и тяжести ЧМТ объясняется еще и индивидуальными особенностями больного (возраст, исходный физиологический фон, преморбидные особенности личности, сопутствующие заболевания и др.).

Минимальные сроки стационарного лечения в остром периоде и общей продолжительности временной нетрудоспособности следующие: при сотрясении головного мозга — стационарное лечение не менее 2 нед., временная нетрудоспособность не менее 4—5 нед.; при ушибе головного мозга легкой степени соответственно 3—4 нед. и 1,5—2 мес; при ушибе головного мозга средней степени 5—6 нед. и 2,5—3 мес; при ушибе головного мозга тяжелой степени — часто с переломом костей черепа, сдавлением мозга, массивным субарахноидальным кровоизлиянием, продолжительность стационарного лечения до 2—3 мес. и более.

При вероятном благоприятном клиническом прогнозе практикуется долечивание больных с продлением срока временной нетрудоспособности свыше 4 мес, что способствует профилактике инвалидности или снижению ее тяжести, частичному или полному восстановлению трудоспособности. В ряде случаев создание на срок 6 и более мес. облегченных условий труда по заключению ВКК лечебно-профилактического учреждения способствует закреплению относительной или стойкой компенсации травматического процесса и устраняет необходимость направления на ВТЭК и определения инвалидности.

Важная роль в профилактике инвалидности отводится диспансерному наблюдению: раннее выявление суб- и декомпенсации травматической болезни головного мозга, осложнений, проведение комплекса мероприятий по медицинской и социально-трудовой реабилитации способствуют более благоприятному клиническому и трудовому прогнозу. Факторами «риска» для социальной адаптации являются преморбидные особенности личности, психотравмирующая отягощенность анамнеза, неблагоприятные условия микросоциальной среды, повторные травмы головы, пожилой возраст, сопутствующая соматическая отягощенность и др.

Направлению на ВТЭК подлежат больные, у которых, несмотря на проведенный комплекс лечебно-восстановительных и социально-профилактических мероприятий, клинический и трудовой прогноз, остаются неблагоприятными: стойкие выраженные нарушения функций, ремиттирующее или прогрессирующее течение травматической болезни приводят к инвалидности.



ВТЭ лиц, перенесших ЧМТ, основывается на комплексной оценке медицинских и социально-профессиональных факторов. К медицинским факторам относятся: характер (открытая, закрытая), тяжесть, клиническая форма перенесенной травмы, осложнения, эффективность проведенного лечебного (консервативного, хирургического) и лечебно-восстановительного комплекса, характер и выраженность нарушенных функций, течение болезни. К социальным факторам относятся: общее и специальное образование, основная профессия и профессиональные навыки, характер и условия трудовой деятельности, направленность больного на трудовую деятельность, семейный статус и др.

Клинико-функциональная направленность ВТЭ диктует необходимость комплексного клинического обследования этого контингента лиц, использование современных высокоинформативных методов для уточнения диагноза, характера и выраженности нарушенных функций, компенсаторных возможностей нервной системы и организма в целом (рентгенологические, электрофизиологические, биохимические, изотопные, психологические методы исследования и др.).

Клиническая картина последствий ЧМТ характеризуется многообразием нарушений функций нервной системы, других органов и физиологических систем организма. На состояние трудоспособности влияют: вегетативно-сосудистые, вестибулярные, психопатологические, ликвородинамические расстройства, нарушения двигательных функций конечностей и речи, эпилептические припадки, дефекты костей черепа и др. В практике ВТЭ для каждой формы посттравматической патологии выделяют три степени ее тяжести — легкую, умеренную и выраженную; при эпилептических припадках указываются их характер, частота и структура.

К снижению или полной утрате трудоспособности наиболее часто приводят вегетативно-сосудистые и психопатологические расстройства (психовегетативный синдром). Вегетативно-сосудистые расстройства характеризуются генерализованными и регионарными нарушениями, разнообразием проявлений (тонуса и реактивности сосудов, трофики сосудистой стенки, артериальной гипо- или гипертензией и др.), значительной лабильностью и динамичностью в течение периода суб- и декомпенсации и ремиссиями. Психопатологические расстройства характеризуются многообразием клинических проявлений — астенических, ипохондрических, психопатоподобных, психоорганических и др., что и определяет особенности экспертного подхода при решении вопроса о состоянии трудоспособности в каждом конкретном случае, в частности с учетом преморбидных особенностей личности, социальных и психосоциальных факторов.

Реже к ограничению или полной утрате трудоспособности приводят вестибулярные, ликворо-динамические расстройства, различные формы дизэнцефальной патологии. При решении экс-

пертных вопросов учитывают течение травматической болезни головного мозга — регрессиентное со стойкой стабилизацией патологического процесса, ремиттирующее и прогрессиентное.

В течение первого года после ЧМТ отмечена прямая зависимость между клинической формой и ее тяжестью и временем наступления инвалидности — инвалидами становятся, как правило, лица, перенесшие тяжелую травму. В позднем периоде такой зависимости не наблюдается, нередко относительно легкая травма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой степени) сопровождается значительными нарушениями, чаще вегетативно-сосудистыми и психопатологическими, что и приводит к инвалидности.

В экспертной практике используют следующие критерии оценки состояния трудоспособности (групп инвалидности).

III группу инвалидности устанавливают в тех случаях, когда по состоянию здоровья больной не может продолжать работу по своей основной профессии, а рекомендуемое ему трудоустройство связано со снижением квалификации или он может продолжать работу по своей профессии, но со значительным сокращением объема производственной деятельности. Показаниями для III группы инвалидности являются: умеренно выраженные вегетативно-сосудистые, вестибулярные, ликворо-динамические, эпилептические, диэнцефальные, соматические проявления, нарушения психических функций, двигательные и речевые расстройства при стационарном или медленно прогрессиентном и ремиттирующем течении с редкими обострениями и длительными периодами устойчивой компенсации в комплексе с социальными факторами в каждом конкретном случае. Согласно действующей в настоящее время Инструкции по определению групп инвалидности (1970 г.), при дефектах черепа размером 31 см и более, а также при наличии инородного тела в полости черепа III группу инвалидности устанавливают бессрочно.

II группу инвалидности устанавливают в случаях, когда из-за выраженности функциональных нарушений больному становится недоступным любой труд в обычных производственных условиях или отдельные виды труда могут быть доступны только в специально созданных условиях (на спецпредприятиях для инвалидов, на дому). Показаниями для II группы инвалидности являются: прогрессиентное или ремиттирующее течение травматической болезни головного мозга с частыми и длительными периодами декомпенсации, выраженными органическими изменениями психики, вестибулярными, ликворо-динамическими, вегетативно-сосудистыми, обменно-эндокринными расстройствами, нарушениями двигательной функции и речи, зрения, паркинсонизме и других выраженных клинических проявлениях.

I группу инвалидности устанавливают в случаях, когда из-за стойких выраженных расстройств больной не может сам себя обслуживать и нуждается в постоянной помощи, уходе и надзоре. Показаниями для I группы инвалидности являются:

стойкие выраженные расстройства двигательной функции конечностей (гемиплегия, грубо выраженный гемипарез), речи (топальная, сенсорная, моторная афазия), психики (травматическая деменция), координаторные расстройства, затрудняющие передвижение, эпилептический судорожный синдром с частыми припадками, длительными сумеречными состояниями сознания, психоорганическим синдромом и резко выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами, грубые проявления паркинсонизма.

Одним из важных звеньев комплексной системы реабилитации инвалидов, перенесших ЧМТ, является профессиональная реабилитация, которая складывается из психологической нацеленности инвалида на трудовую деятельность, показанную ему по состоянию здоровья, трудовых рекомендаций ВТЭК по рациональному трудовому устройству, профессиональному обучению и переобучению. Это особенно важно, так как большой процент среди инвалидов составляют лица наиболее работоспособного возраста (среди ежегодно признаваемых первично инвалидами 50,7% в возрасте до 45 лет). Рекомендуемый труд должен соответствовать функциональным возможностям инвалидов с учетом их профессиональных навыков, специальной и общеобразовательной подготовки, личных наклонностей, отношения к труду. Труд, соответствующий функциональным возможностям инвалида, расценивается как мощный лечебный фактор, стимулирующий развитие компенсаторных процессов, замещение нарушенных или утраченных функций.

*Е. М. Боева*

**ПРИНЦИПЫ ЗАПИСИ ПРИЧИН СМЕРТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЧМТ.** По существующему у нас положению лиц, скончавшихся от ЧМТ, в обязательном порядке подвергают судебно-медицинскому вскрытию. Врачебное свидетельство о смерти (ф. № 106/у-84) заполняет эксперт, производивший исследование. Особенности заполнения пунктов 11 и 12 этого свидетельства следующие:

Пункт 11 состоит из двух частей:

1. а) непосредственная причина смерти;  
б) промежуточная предшествовавшая причина смерти;  
в) первоначальная причина смерти.
2. Другие важные заболевания, способствовавшие смертельному исходу, но не связанные с заболеванием или его осложнениями, послужившими непосредственной причиной смерти.

Причинно-следственная связь между вышеуказанными тремя пунктами — причинами смерти, в каждом из которых фиксируется лишь одно заболевание (состояние, осложнение), может быть выражена в форме: «в» — «б» — «а». В строке «в» — указывают степень тяжести и вид травмы. В строке «б» указывают одну из клинических форм ЧМТ. В строке «а» отмечают:

— первичное повреждение мозга (тяжелое повреждение ствола, массивное разможнение вещества мозга);

— сдавление мозга (отек мозга, внутричерепные кровоизлияния и т. п.), дислокация ствола мозга, вторичные кровоизлияния в ствол;

— инфекционно-гнойное осложнение (менингит, менингоэнцефалит, пневмония и др.).

Локализация и характер повреждения, непосредственно или через осложнение обусловившие смерть, находят себе место в пункте «б» и «в».

Приведем пример. Больной 29 лет, погиб на 18-е сутки после тяжелой открытой проникающей ЧМТ, полученной в результате дорожно-транспортного происшествия. Через три часа после травмы на операции удалена субдуральная гематома в лобно-височной области объемом 80 мл. Послеоперационное течение осложнилось развитием менингоэнцефалита (в анамнезе у больного — хронический двухсторонний отит).

Запись в свидетельстве о смерти:

1. а) менингоэнцефалит; \_\_\_\_\_ ,  
б) острая субдуральная гематома;  
в) тяжелая открытая проникающая ЧМТ.

2. Хронический двухсторонний отит.

Другие примеры записи причины смерти в ф. № 106/у-84:

1. а) ущемление ствола в тенториальном отверстии;  
б) множественное контузионное поражение мозга;  
в) тяжелая закрытая черепно-мозговая травма.
2. а) вторичные кровоизлияния в ствол мозга;  
б) очаги разможнения в лобных долях и диффузный отек мозга;  
в) тяжелая закрытая ЧМТ. \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ -
3. а) пневмония;  
б) сдавление мозга эпидуральной гематомой;  
в) тяжелая открытая ЧМТ.

В пункте 12 формы № 106/у-84: а) вписывают год, месяц и число получения ЧМТ; б) при несчастных случаях, не связанных с производством, подчеркивают вид травмы (бытовой, уличный, дорожно-транспортный, школьный, спортивный, прочий); в) вписывают место и обстоятельства, при которых произошла травма. Здесь же указывают наличие алкогольного опьянения. Пример правильного заполнения п. 12: а) 1986, июль, 11; б) спортивная; в) спортзал, падение с брусев во время организованных занятий по гимнастике.

*С. Ю. Касумова, Л. Б. Лихтерман*

**ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ДИАГНОЗА ПРИ ЧМТ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯХ.** Диагноз есть наиболее концентрированное выражение истории болезни каждого больного. В самом сжатом виде в нем содержится не только квалификация всех слагаемых заболевания, но и представление об его патогенезе, обоснование тактики лечения, необходимых профилактических действий, а также прогноз. Кроме того, диагноз — это основа всех статисти-

ческих и эпидемиологических исследований. Вот почему формулировки диагноза, тем более при такой массовой патологии, как ЧМТ, не могут быть произвольными, они непременно должны быть унифицированными.

Надежной основой построения диагноза при ЧМТ являются внедренные в практику единые для страны классификация клинических форм повреждения черепа и головного мозга, градации нарушений сознания и критерии оценки тяжести состояния пострадавшего. Развитие, исходя из них, принципов формулировки диагноза при ЧМТ позволило создать многоцелевой банк данных и осуществлять на деле компьютеризацию нейротравматологии.

Разумеется, на ЧМТ распространяются все свойственные любой патологии основные закономерности построения диагноза, где ведущим является нозологический принцип, содержащий этиологический, патогенетический, морфологический и функциональный компоненты.

Базируясь на клиническом опыте последних лет Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН и используя методологические подходы к статистике и номенклатуре заболеваний НИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н. А. Семашко Минздрава РФ, группой управления отраслевой научно-технической программой С.09 «Травма центральной нервной системы» разработаны принципы формулировки диагноза при ЧМТ.

Полный развернутый диагноз должен состоять из двух частей: 1) общей нозологической характеристики и 2) конкретного раскрытия всех анатомических и ведущих функциональных слугаемых травмы.

Рассмотрим спектр общих оценок ЧМТ. По своей тяжести ЧМТ делится на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой ЧМТ относятся сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени, к средней тяжести — ушиб головного мозга средней степени, к тяжелой ЧМТ — ушиб головного мозга тяжелой степени и сдавление мозга.

По опасности инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делится на закрытую и открытую. К закрытой ЧМТ относятся повреждения, при которых отсутствует нарушение целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, включают в закрытые повреждения черепа.

К открытой ЧМТ относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза либо перелом костей свода основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытые черепно мозговые повреждения относят к непроникающим, а при нарушении ее целостности — к проникающим.

По особенностям приложения и характеру воздействующей на организм энергии ЧМТ делится на изолированную (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), сочетанную (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) и комбинированную (если одновременно действуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая).

По механизму своего возникновения черепно-мозговая травма может быть первичной (когда воздействие травмирующей механической энергии не обусловлено какой-либо предшествующей церебральной катастрофой) и вторичной (когда воздействие травмирующей механической энергии происходит вследствие церебральной катастрофы, обусловившей падение, например при инсульте или эпилептическом припадке).

ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться впервые и повторно (дважды, трижды).

Вторая часть диагноза содержит его детальные анатомические и ведущие функциональные компоненты, конкретизирующие общие характеристики ЧМТ.

Иерархию травматических субстратов располагают по степени их важности. На первое место ставят внутричерепные повреждения, поскольку обычно именно они определяют течение, лечебную тактику и исходы ЧМТ.

Используют принятые в единой классификации клинические формы ЧМТ: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени, 3) ушиб мозга средней степени, 4) ушиб мозга тяжелой степени, 5) диффузное аксональное повреждение, 6) сдавление мозга. При этом, если имеется травматическое сдавление головного мозга, указывают субстрат или субстраты, которые его обуславливают (эпидуральная, субдуральная, внутримозговая гематома, вдавленный перелом черепа, очаг разможжения мозга, субдуральная гигрома, пневмоцефалия). При очаговых поражениях в диагнозе обязательно приводят их сторонность (правая, левая, двухсторонняя), долевую локализацию (лобная, височная, теменная, затылочная доли, мозжечок и т. д.), а также отношение к поверхности полушарий (сагиттальное, парасагиттальное, конвекситальное, базальное) и глубинным структурам (корковое, подкорковое, паравентрикулярное) мозга. Затем вносят наличие и степень выраженности субарахноидального кровоизлияния. Далее место в формулировке диагноза занимают повреждения костей черепа с указанием характера и локализации переломов свода и основания. Здесь отмечают и ликворею (носовую, ушную), если она имеется. Завершают анатомический диагноз повреждения мягких тканей головы. В определение травматических субстратов допустимо вносить и такие характеристики, как их объем, размеры и другие анатомо-топографические особенности.

Необходимо подчеркнуть, что уровень раскрытия всех составляющих анатомического компонента не может превышать уровень их верификации — клинический, краниографический, компью-

терно-томографический, хирургический, секционный. Очевидно, например, что если в рамках лишь клинической верификации обоснована констатация «ушиб мозга тяжелой степени» с преимущественной заинтересованностью тех или иных отделов полушарий, то в рамках КТ-верификации уже можно указывать в диагнозе гораздо точнее — «очаг или очаги геморрагического ушиба», «очаг или очаги разможнения» с указанием их конкретной внутридолевой локализации и т. д., или «диффузное аксональное повреждение мозга» и т. д.

В случае сочетанной ЧМТ в диагнозе должны фигурировать и все анатомические слагаемые внечерепных повреждений (переломы конечностей, таза, ребер, позвонков, ушибы или разрывы внутренних органов и т. д.).

В случае вторичной ЧМТ указывается причина первоначальной внутричерепной катастрофы, повлекшая за собой падение (острое нарушение мозгового кровообращения, эпилептический припадок, приступ головокружения и т. д.).

Функциональный компонент диагноза должен быть представлен ведущими неврологическими и психопатологическими синдромами. Указывают степень нарушения сознания (кома I, II, III, сопор, оглушение I, II); наличие, выраженность и уровень дислокационного стволового синдрома (мезенцефального, бульварного), главные очаговые синдромы (пирамидный, афатический, экстрапирамидный, эпилептический, статокINETический, зрительные расстройства и др.), характер и выраженность нарушений психики (синдромы психотического и субпсихотического уровня — делирий, аментивная спутанность, сумеречное состояние, корсаковский синдром, эйфорическая расторможенность, тревожная депрессия и т. д.).

В диагнозе также могут отмечаться тяжелые патологические реакции в ответ на травму: шок, отек мозга, дисгемии. Если травма произошла на фоне алкогольной интоксикации, то указание на это отягчающее обстоятельство вносят в диагноз. После изложения первичных травматических компонентов диагноза отмечают «состояние после операции» (ее название), если таковая была. Затем указывают осложнения — внутричерепные (менингит, менингоэнцефалит, вениткулит, абсцесс, субдуральная эмпиема, инфаркт мозга и др.) и внечерепные (пневмония, полостное кровотечение, жировая эмболия, тромбоз эмболия, инфаркт сердца, тромбоз флебит, язва желудка, гепатит, панкреатит, нефрит, цистит, острая надпочечниковая недостаточность, пролежни, сепсис, кахексия и т. д.). Далее в диагнозе следуют сопутствующие заболевания, которыми страдал больной до травмы (гипертоническая болезнь, диабет, тиреотоксикоз, хронический алкоголизм, наркомания, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, шизофрения и т. д.).

Приведем примерные формулировки диагноза в остром периоде ЧМТ.

«Легкая закрытая вторичная ЧМТ: сотрясение головного мозга, ушибленная рана затылочной области (падение вследствие эпилептического припадка); умеренное оглушение. Сопутствующее заболевание — эпилепсия».

«Среднетяжелая открытая непроникающая повторная ЧМТ: ушиб мозга средней тяжести, преимущественно глубинных и базальных отделов височной доли справа, умеренное субарахноидальное кровоизлияние, линейный перелом теменной и височной костей справа с переходом на основание; рваная рана с повреждением апоневроза в теменно-парасагиттальной области справа; глубокое оглушение; умеренный левосторонний гемипарез. Осложнение: гнойный менингит».

«Тяжелая открытая проникающая сочетанная ЧМТ: полисубстратное сдавление мозга эпидуральной и субдуральной гематомами левой теменно-височной области и вдавленным переломом левой теменной кости с повреждением твердой мозговой оболочки, ушиб мозга тяжелой степени с корково-подкорковым очагом разможнения в левой теменной доле; массивное субарахноидальное кровоизлияние, рваноушибленная рана теменной области слева; закрытый перелом бедра справа в нижней трети. Сопор; умеренно-выраженный синдром дислокации ствола на тенториальном уровне; грубый правосторонний гемипарез. Травматический шок II ст. Алкогольное опьянение средней степени. Состояние после операции резекционной трепанации в левой лобной теменно-височной области, удаления костного отломка, эпидуральной, субдуральной гематом и очага разможнения мозга. Осложнение: жировая эмболия сосудов головного мозга. Сопутствующее заболевание: язва 12-перстной кишки».

Понятно, что в формулировку диагноза вносят изменения, связанные с его динамизмом: диагноз при поступлении больного в стационар, диагноз клинический (или дооперационный) и диагноз верифицированный (выписной, послеоперационный или секционный).

Бесспорно, диагноз больного сугубо индивидуален, предвидеть все его вариации невозможно, да и не нужно. Для единой статистики и адекватного анализа вполне достаточно соблюдать изложенные принципы построения диагноза.

Как бы нас ни удовлетворяли приведенные исчерпывающие формулировки диагноза, все же необходимо показать их взаимодействие с Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти (МСКБ) 9-й ревизии (1975). Это позволит более или менее адекватно сопоставить статистические данные, полученные по ЧМТ в нашей стране и за рубежом. ЧМТ в МСКБ представлена в XVII разделе *«Травмы и отравления»* в двух местах.

1) В подразделе «Переломы костей черепа» в рубриках:

800 Перелом свода черепа.

801 Перелом основания черепа.



803 Другие и неуточненные переломы костей черепа.

804 Множественные переломы костей черепа или лица с переломами других костей.

С указанными рубриками используются следующие четырехзначные подрубрики:

.0 Закрытый без упоминания о внутричерепной травме.

.1 Закрытый с внутричерепной травмой.

.2 Открытый без упоминания о внутричерепной травме.

.3 Открытый с внутричерепной травмой.

2) В подразделе «Внутричерепные травмы, за исключением травм с переломом черепа» в рубриках:

850 Сотрясение головного мозга.

851 Разрыв и контузия головного мозга.

852 Субарахноидальное, субдуральное и эпидуральное кровоизлияние вследствие травмы.

853 Другие и неуточненные кровоизлияния вследствие травмы (куда относится и сдавление мозга).

854 Внутричерепные травмы другого и неуточненного характера (куда относится травма головного мозга без дополнительных указаний).

С рубриками 851—854 используются четырехзначные подрубрики:

.0 Без упоминаний об открытой внутричерепной ране.

.1 С открытой внутричерепной раной.

В приведенной таблице представлена возможность кодирования сотрясения, ушиба и сдавления головного мозга по изложенным рубрикам и подрубрикам МКБ.

Предложенные формулировки диагноза в остром периоде ЧМТ должны использоваться при заполнении «медицинской карты стационарного больного» (ф. № 003/у) и «статистической карты выбывшего из стационара» (ф. № 006/у).

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ при формулировке диагноза надо указывать:

а) период травматической болезни головного мозга с перечислением главных составляемых перенесенной ЧМТ;

б) конкретное последствие или осложнение ЧМТ с указанием его топик, ведущего синдрома, клинической фазы.

«Травматическая болезнь головного мозга, промежуточный период тяжелой закрытой ЧМТ (с удалением очага разможнения височной доли справа): посттравматическая гидроцефалия; послеоперационный дефект кости в лобно-височной области справа; фаза грубой клинической декомпенсации».

«Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период среднетяжелой открытой проникающей ЧМТ: посттравматический арахноидит; носовая ликворея; фаза умеренной клинической декомпенсации».

«Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период тяжелой сочетанной ЧМТ (диффузное аксональное повреж-

дение): посттравматическая диффузная атрофия мозга; грубые апатико-абулический, дисмнестический и дискоординационный синдромы; умеренный тетрапарез».

*Л. Б. Лихтерман, Б. П. Непомнящий*

**ПРИНЦИПЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЧМТ (СМЭ).** СМЭ пострадавших при ЧМТ — многоэтапная работа. Исходными правовыми и нормативными положениями для производства СМЭ ЧМТ являются ст. 79 п. 1, 184 УПК РСФСР, ст. 108, 109, 112, 113 УК РСФСР, *«Инструкция о производстве судебно-медицинской экспертизы в СССР»* (М., 1978), *«Правила судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений»* (М., 1978), другие ведомственные нормативные акты и методические рекомендации. Используют также *«Клиническую классификацию и построение диагноза черепно-мозговой травмы»* (М., 1986) и дополнение к ней.

Принципы СМЭ ЧМТ различны при экспертизе трупа и живого лица.

Экспертиза трупа. Задачи экспертизы трупа содержатся в постановлении о назначении экспертизы, вынесенном правоохранительными органами, либо в определении суда. Допускается производство суд.-мед. исследования трупа по письменному поручению органа дознания, следствия, прокуратуры, расследующих обстоятельства причинения ЧМТ.

При смерти в лечебном учреждении лица, находившегося на лечении, главный врач обязан своевременно известить об этом орган прокуратуры или внутренних дел для решения вопроса о назначении СМЭ. Если признаки травмы были обнаружены при патологоанатомическом вскрытии, то последнее прекращается, и главный врач письменно сообщает о таком случае этим органам. Прокурор принимает меры для сохранения трупа и органов в том состоянии, в каком они находились в момент вскрытия, и составляет протокол о произведенном исследовании; дальнейшее исследование трупа производит штатный сотрудник СМЭ по получению постановления о производстве экспертизы либо тот же прокурор или врач иной специальности в качестве эксперта, за исключением случаев, предусмотренных ст. 67 УПК РСФСР.

В протокольной части экспертизы трупа обязательно отмечают характер, локализацию и размеры повреждений мягких тканей лица и головы, костей лицевого и мозгового черепа, головного и спинного мозга. Повреждения наносят на схемы, по возможности, фотографируют. Осуществляют целенаправленное анатомо-топографическое исследование головного мозга на фронтальных разрезах свежезафиксированного мозга. Исследуют сосуды, оболочки, все структуры мозга. Независимо от очевидности причины смерти от ЧМТ важное значение имеет взятие образцов мозга из полушарий большого мозга, ствола и мозжечка для микроскопического исследования с целью обоснования

непосредственной причины смерти, осложнений травмы, оценки преморбидного фона.

Главной задачей СМЭ является определение непосредственной причины смерти, осложнений нейротравмы, оценки в танатогенезе роли отягощающих факторов (предшествующей патологии, пороков развития, острой и хронической алкогольной интоксикации). Установление предмета («оружия, орудия»), которым причинена травма, ее механизма и сроков причинения требует нередко взятия объектов для их исследования физико-техническими методами.

Для экспертизы ЧМТ предложен анатомо-топографический способ секционного исследования головного мозга, что значительно расширило возможности судебной медицины по определению ее механизма (в частности, в связи с ускорением, либо от ударного воздействия — по анализу повреждений в зонах удара, противоудара и промежуточной). Однако определение давности ЧМТ по морфологическим изменениям в очаге ушиба мозга по-прежнему вызывает немалые трудности в связи с наблюдающейся некоторое время после ЧМТ ареактивностью перифокальной его зоны.

Экспертиза живых лиц. Производится с целью определения степени тяжести телесных повреждений и процента утраты общей трудоспособности в соответствии с УК Российской Федерации и действующей междисциплинарной классификации ЧМТ. Экспертизу производят путем освидетельствования пострадавших и только в исключительных случаях — по подлинным медицинским документам, если в них с достаточной полнотой отражены клинические и лабораторные данные посттравматического периода и функциональное состояние ЦНС на день окончания лечения. Поэтому обязательно соблюдать требование решать вопросы индивидуально в каждом конкретном случае.

Заключение эксперта включает вводную, исследовательскую и протокольную части, судебно-медицинский диагноз и выводы. Вопросы, содержащиеся в постановлении (определении), приводят без изменений их формулировки. Во вводной части указывают обстоятельства получения травмы, данные из истории болезни, других медицинских документов (состояние при поступлении, проведенное лечение, результаты оперативного вмешательства, клинический диагноз). Исследовательская часть является объективной основой для составления и обоснования выводов; ее структуру (последовательность изложения) определяет эксперт. Не допускается подмена подробного описания повреждений (изменений) диагнозами; они должны быть изложены понятным языком для лиц, не имеющих познаний в медицине. Диагноз оформляют, руководствуясь результатами исследования, лабораторных анализов, клинических данных, имея в виду изложить их по патогенетическому принципу или в систематизированной и сжатой форме. Нозологическую форму ЧМТ и причину смерти опреде-

ляют в соответствии с международной классификацией болезней; можно использовать принципы формулировки диагноза и записи причины смерти, указанные в междисциплинарной классификации ЧМТ. На вопросы, выходящие за пределы своих познаний, эксперт не отвечает, поясняя причину невозможности дать на них ответ. Он вправе указать в выводах положения, по которым ему не были поставлены вопросы. Если постановление (определение) поступило после СМЭ трупа либо освидетельствования, по которым оформляется «Акт» установленной формы, то ответ на вопросы постановления (определения) дают в «Заключении эксперта», которому присваивают номер «Акта». Не допускается выдача вместо «Заключения эксперта» различных справок или выписок, а также использование неутвержденных Минздравом РФ форм первичной медицинской документации. По письменному запросу технического инспектора профсоюза возможна выдача справки о причине смерти и расстройства здоровья и наличии у пострадавшего состояния алкогольного опьянения в момент травмы.

Одежда, ценности и документы пострадавшего и другие предметы, поступившие с ним в лечебное учреждение либо обнаруженные при исследовании его трупа, сохраняют в лечебном учреждении и передают под расписку лицу, назначившему экспертизу, либо с его согласия родственникам умершего. Изъятие из трупа отдельных органов и тканей с целью их трансплантации возможно при установленном диагнозе смерти мозга и в порядке, определенном Минздравом РФ; присутствие суд.-мед. эксперта при этом обязательно. Операция посмертного изъятия органов и тканей для клинических целей не должна препятствовать экспертизе ЧМТ либо приводить к обезображиванию трупа. Ответственность за соблюдение этого требования несут врачи, производящие изъятие органов и тканей.

В последние годы выделено в отдельную опасную для жизни форму ЧМТ — диффузное аксональное повреждение мозга. Оно имеет особую клинико-морфологическую картину, наблюдается вследствие ротационного смещения мозга; контактное воздействие силы в голову при этом не обязательно. Поэтому очаговые повреждения в мягких покровах головы могут отсутствовать, череп часто интактен. Морфологические проявления травмы головного мозга при экспертизе трупа незначительны (для микроскопического исследования берут объекты из мозолистого тела, базальных ядер, внутренних капсул, орального отдела ствола, семиовальных центров). При экспертизе живых лиц обращают внимание на клиническую картину травмы с развитием комы и апаллического синдрома, на результаты лабораторно-инструментальных исследований (КТ, МРТ).

Общий вывод. Основные положения производства СМЭ ЧМТ трупов и живых лиц различны. В первом случае опираются на **клинико-анатомический** метод, во втором — на **клинико-экспер-**

тный способ анализа, который дополняют лабораторно-инструментальными методами диагностики; в обоих случаях важен тщательный анализ следственных данных.

Судебно-медицинская оценка строится на основе междисциплинарной классификации ЧМТ в соответствии с клиническими ее формами, отражающими характер и тяжесть повреждения мозга

Экспертными критериями при этом являются опасность для жизни в момент причинения травмы, длительность расстройства здоровья и стойкая утрата трудоспособности.

Вопрос об исходах сотрясения или ушиба головного мозга должен решаться не ранее чем через 3 мес. после получения травмы, в связи с тем, что в посттравматическом периоде одна форма может смениться другой, более тяжелой. Если при этом будут установлены очаговые симптомы, свидетельствующие об органическом поражении нервной системы, то это является основанием для определения процента стойкой утраты трудоспособности.

При оценке остаточных явлений перенесенной ЧМТ учитывают возможность наличия сходных симптомов при ряде заболеваний (вегетососудистая дистония, тиреотоксикоз, алкоголизм и др.).

Определение степени тяжести телесных повреждений при ЧМТ производят без учета обострения или осложнения предшествующих заболеваний, возникших в силу индивидуальных особенностей организма, дефектов оказания медицинской помощи или других обстоятельств. В этих случаях отмечают причину и механизм возникновения необычно тяжелых последствий или исхода и устанавливают причинную связь между ними и телесными повреждениями. При отсутствии в подлинных медицинских документах данных, объективизирующих сотрясение головного мозга, это указывается в экспертном заключении без оценки степени тяжести.

Судебно-медицинская оценка тяжести ЧМТ у пострадавшего в остром периоде травмы должна предусматривать использование минимум трех клинических слагаемых (состояние сознания, жизненно важных функций, очаговых неврологических симптомов), пяти градаций состояния (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, терминальное), трех ведущих судебно-медицинских критериев (опасности для жизни в момент причинения травмы, длительность расстройства здоровья, стойкая утрата общей трудоспособности), а также учитывать основные клинические формы ЧМТ.

Ведущим критерием оценки состояния головного мозга является обоснованная клиническими признаками длительность расстройства здоровья. Во многих случаях в соответствии с действующими правилами определения степени тяжести телесных повреждений она оценивается как легкое телесное повреждение с кратковременным расстройством здоровья (более 6, но не свыше 21 сут.), в соответствии со ст. 112 УК РСФСР

Если длительность расстройства здоровья превышает 21 сут., что обосновано клинико-лабораторными данными, то сотрясение мозга оценивают как менее тяжкое телесное повреждение продолжительностью свыше 3 нед (ст. 109 УК РСФСР).

Легкая форма ушиба головного мозга в большинстве случаев также оценивается по критерию длительности расстройства здоровья. В отдельных наблюдениях она бывает связана с нарушением ликвороциркуляции, развитием гидроцефалии, вегетативной дисфункции, иногда арахноидита и энцефалопатии. Последствия такой травмы могут выражаться в развитии оптохизмального арахноидита, эпилептических судорог, чему могут способствовать поздняя госпитализация, нарушение режима, недостаточное патогенетическое лечение, наличие соматических заболеваний и т. д. Поэтому в сомнительных случаях для определения степени тяжести ЧМТ используют критерий исхода и последствий травмы, повлекшей за собой расстройство здоровья, соединенное со стойкой утратой общей трудоспособности. При незначительной ее утрате (до 10% до 33%) оценивают ЧМТ как менее тяжкое телесное повреждение.

Все вышеприведенные критерии являются основополагающими и для оценки **ушиба** головного мозга **средней степени**.

Если в клинической картине отмечаются **симптомы поражения** стволового отдела мозга, то независимо от уровня поражения ствола, характера поражения (со **сдавленной** или без сдавления мозга) и исхода тяжесть ЧМТ **должна** квалифицироваться по критерию **ее опасности для жизни в момент причинения травмы** как тяжкое телесное повреждение (ст. 108 УК РСФСР).

Травматическое **сдавление головного мозга** относят к **тяжким** телесным повреждениям **по признаку опасности для жизни в момент причинения травмы**.

*В. Г. Науменко*

**ПРИНЦИПЫ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ЧМТ (СПЭ).** В судебно-психиатрической практике в остром периоде ЧМТ наибольшее значение имеют синдромы выключения (сопор, кома), **угнетения** сознания (различные степени оглушения), а **также** психотические и субпсихотические синдромы. При синдромах выключения сознания отсутствует какая-либо психическая деятельность и, следовательно, способность к активному **совершению** криминальных действий. Вместе с тем, **это** не исключает возможности пассивного совершения общественно **опасных действий (ООД)**, в частности, лицом, получившим ЧМТ **во** время вождения транспорта. Имеется в виду ситуация получения ЧМТ как вследствие умышленного нападения на водителя транспортного средства, так и в результате дорожно-транспортного происшествия. Выключение сознания влечет за собой утрату водителем возможности управления движущимся транспортом и контроля за дорожно-транспортной ситуацией, что нередко приводит к тяжелым последствиям.

При проведении СПЭ лица, ООД которых произошли в момент выключения сознания, должны признаваться невменяемыми, как обнаруживающие психические расстройства, лишаящие возможности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими.

Более частым видом СПЭ при состояниях выключения сознания является экспертиза потерпевших. Нахождение потерпевшего в момент совершения в отношении него противоправных действий в состоянии выключения сознания обуславливает невозможность, абсолютную неспособность понимать им характер и значение совершаемых в отношении него действий или оказывать сопротивление.

На период угнетения сознания до степени умеренного и глубокого оглушения нередко наступает амнезия. Сохранность фрагментарных воспоминаний на отдельные эпизоды этого периода даже при умеренном оглушении не позволяет составить целостную картину о событиях, имеющих значение для дела в уголовном процессе. Вместе с тем, при наличии лишь элементов оглушения (в общей и судебной психиатрии для обозначения данного состояния принят термин «обнубильция сознания») деформация или изменение ясности, расчлененности поля переживаний настолько незначительны, что остаются с «обнубильцией сознания» частично сохранными большинство функций сознания (ориентировка, сосредоточенность, запоминание), хотя и отмечается некоторое сужение поля переживаний и ослабление напряженности внимания, замедление ассоциаций и мышления, падение мышечного тонуса и силы, легкие вестибулярные нарушения. Характерно, что в экспертной ситуации больные с обнубильцией сознания правильно, последовательно и в деталях воспроизводят события, связанные с моментом получения ЧМТ, и не обнаруживают явлений четко выраженных ретро-, кон-, антероградной амнезии. Обвиняемые, совершившие ООД в состоянии умеренного или глубокого оглушения с ундуляцией степени его выраженности, должны признаваться невменяемыми в связи с значительной глубиной расстройства сознания, нарушающей способность отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими.

При экспертизе потерпевших, находившихся в момент совершения в отношении них противоправных действий в состоянии оглушения легкой степени, приобретает важное значение волевой критерий, а именно резкое ограничение или невозможность руководить своими действиями, или оказывать сопротивление из-за падения мышечного тонуса и силы, наличия легких вестибулярных расстройств с дискоординацией движений. При глубоком оглушении у потерпевших утрачивается способность понимать характер и значение совершаемых в отношении них действий, а также руководить своими действиями или оказывать сопротивление.

Иная экспертная оценка психического состояния лиц, находившихся в момент совершения правонарушения в легком оглу-

шении с мерцанием ясности сознания, имеет место при проведении СПЭ в связи с решением вопроса о достоверности показаний обвиняемых, потерпевших, свидетелей о моменте противоправного деяния. При этом правомерным является заключение о возможности ими правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них правильные показания. В то же время при умеренном и глубоком оглушении обвиняемые и потерпевшие, получившие ЧМТ в момент совершения правонарушения либо сразу после него, не могут правильно воспринимать и воспроизводить обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них показания, в связи с выявляемой ретро-, кон-, антероградной амнезией на события юридически значимого периода.

Для понимания и оценки состояния подэкспертных в остром, промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ важно иметь в виду, что происхождение, структура и динамика психотических состояний различной синдромальной структуры, развивающихся на этапах динамики ЧМТ, подчас непосредственно связаны с действием дополнительныхотягощающих факторов. В остром периоде ЧМТ, полученная в состоянии алкогольного опьянения, характеризуется частотой нарушения сознания (даже при легкой травме), наличием амнезии на период получения ЧМТ, особенно часто — ретроградной, которая тем более длительна, чем сильнее была степень опьянения. Напротив, лица, пребывавшие накануне получения ЧМТ в состоянии психической активности с усиленным вниманием, бдительностью, как правило, не обнаруживают явлений ретроградной амнезии.

Наличие преморбидной (до последней ЧМТ) церебральной экзогенно-органической патологии, в том числе и интоксикационного происхождения, обуславливает более тяжелое, осложненное и длительное течение острого периода, склонность к появлению психотических эпизодов делириозной структуры. Острая алкогольная интоксикация играет провоцирующую роль в возникновении пароксизмальных расстройств, в том числе сумеречного расстройства сознания, судорожного синдрома. В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ частая алкоголизация приводит к утяжелению цереб्रोастенических и интеллектуально-мнестических расстройств, возникновению либо учащению пароксизмальных нарушений и нарастанию алкогольно-органического дефекта. Наряду с этим органическая алкогольная интоксикация способствует развитию декомпенсаций с астено-депрессивными, депрессивно-дисфорическими, депрессивно-ипохондрическими проявлениями со снижением трудового и профессионального уровня, сужением круга интересов, нарастающей социальной дезадаптацией.

Психопатологическая картина ЧМТ различна и в зависимости от возраста пострадавших. У пожилых и стариков учащаются состояния спутанности сознания, преобладают дефицитарные на-



рушения над продуктивными, имеется тенденция к «уходу в прошлое».

Особенно неблагоприятно с прогностической точки зрения сочетание таких преморбидных особенностей «почвы», как хронический алкоголизм, пожилой, старческий возраст, церебрально-органическая неполноценность, соматогенная или психогенная астенизация накануне ЧМТ. >

Судебно-психиатрическая оценка психотических и субпсихотических расстройств (пароксизмальных и непароксизмальных), развивающихся в остром, промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ, основывается на степени выраженности психических нарушений. Расстройство адекватности отражения окружающего мира и самого себя в этом мире, произвольной активности с неспособностью к совершению действий, поступков, соответствующих ситуации, и грубыми нарушениями критических способностей (осмысления явлений в их внешних и внутренних связях, оценки, прогнозирования, предвидения последствий своих действий, поступков для себя и окружающих) лишает этих лиц возможности осмысленно воспринимать не только внутренние связи, но и внешнюю сторону юридически значимых событий, совершаемых ими (или в отношении них) действий, понимать их личностное и социальное значение, правильно оценивать ситуацию и прогнозировать события. Поэтому обвиняемые, совершившие общественно опасные деяния в психотическом (субпсихотическом) состоянии, не могут отдавать себе отчет о своих действиях и руководить ими, а потерпевшие — понимать характер и значение совершаемых в отношении них действий, руководить своими поступками, оказывать сопротивление.

При решении вопроса о достоверности показаний лиц, находившихся в психотическом (чаще — конфабulatorная спутанность, гневливая мания, корсаковский и бредовой синдромы) и в субпсихотическом (чаще — гипоманиакальный синдром, эйфория с расторможенностью, тревожная депрессия) состоянии, правомерно экспертное заключение о их неспособности в указанный период времени правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них показания. Эти же психические расстройства нарушают способность участника процесса (обвиняемый, потерпевший, свидетель, истец, ответчик) самостоятельно осуществлять предоставленные ему права и возложенные на него обязанности.

Среди непсихотических психопатологических синдромов в остром периоде ЧМТ большее значение имеют в судебно-психиатрической практике астенический и амнестический, а в отдаленном периоде — астенический, психопатоподобный синдромы и интеллектуально-амнестическое снижение. Констатация у обвиняемого в момент совершения правонарушения психопатологических расстройств непсихотического уровня не лишает его возможности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить

ими. Вместе с тем, значительная выраженность посттравматических церебрально-органических расстройств в структуре указанных психопатологических синдромов с трудностями концентрации внимания, осмысления, удержания и использования информации для осуществления своего права на защиту, обуславливает неспособность участника процесса самостоятельно осуществлять предоставленные ему права и возложенные на него обязанности.

Сложной является экспертная оценка психического состояния обвиняемых и потерпевших в связи с решением вопроса о достоверности их показаний, относящихся к острому периоду ЧМТ, полученной в дорожно-транспортном происшествии. В связи с наличием у этих лиц ретро-, кон-, антероградной амнезии реальные события и ситуация автоаварии воспроизводятся неправильно, с известными смещениями во времени, месте и вымыслами, восполняющими амнезированный период. Наличие у обвиняемых и потерпевших амнезии на период получения ЧМТ является фактором, препятствующим возможности правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них правильные показания.

**Ф. С. Насруллаев**

#### ГРАДАЦИИ ОСНОВНЫХ КАТЕГОРИЙ СИМПТОМОВ ПРИ ЧМТ.

1. Состояние сознания: а) *ясное*, б) *оглушение умеренное*, в) *оглушение глубокое*, г) *сопор*, д) *кома умеренная*, е) *кома глубокая*, ж) *кома запредельная* (или *терминальная*).

2 Жизненно важные функции:

а) *нет нарушений*

дыхание 12—20 дых. в мин, пульс 60—80 уд. в мин, АД в пределах 110/60—140/80 мм рт. ст., температура тела не выше 36,9°C;

б) *умеренные нарушения*

умеренная брадикардия (51—59 уд. в мин) или умеренная тахикардия (81—100 уд. в мин), умеренное тахипное (21—30 дых. в мин), умеренная артериальная гипертензия (в пределах от 140/80 до 180/100 мм рт. ст.) или гипотония (ниже 110/60 до 90/50 мм рт. ст.), субфебрилитет (37,0—37,0°C);

}, в) *выраженные нарушения*

резкое тахипное (31—40 дых. в мин) или брадипное (8—10 дых. в мин), резкая брадикардия (41—50 уд. в мин) или тахикардия (101—120 уд. в мин), резкая артериальная гипертензия (свыше 18 3/100 до 220/120 мм рт. ст.) или гипотония (ниже 90/50 до 70/40 мм рт. ст.), выраженная лихорадка (38,0—38,9°C);

г) *грубые нарушения*

крайняя степень тахипное (свыше 40 дых. в мин) или брадипное (менее 8 дых. в мин), крайняя степень брадикардии (менее 40 уд. в мин) или тахикардии (свыше 120 уд. в мин), крайняя

степень артериальной гипертонии (выше 220/120 мм рт. ст.) или гипотонии (максимальное давление ниже 70 мм рт. ст.), резкая гипертермия (39,0°C и выше);

**д) критические нарушения**

периодическое дыхание или его остановка, максимальное артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., несчитываемый пульс,

**3. Очаговые неврологические нарушения:**

**1) стволые признаки:**

а) **нет нарушений** — корнеальные рефлексы сохранены, зрачки равны с живой реакцией на свет;

б) **умеренные нарушения** — корнеальные рефлексы снижены, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;

в) **выраженные нарушения** — выраженная анизокория, клонический нистагм, снижение реакции зрачков на свет с одной или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двухсторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела;

г) **грубые нарушения** — грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двухсторонние патологические знаки, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;

д) **критические нарушения** — двухсторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, мышечная атония.

**2) Полушарные и краниобазальные признаки:**

а) **нет нарушений** — сухожильные и кожные рефлексы нормальные с обеих сторон, черепно-мозговая иннервация и сила конечностей сохранены;

б) **умеренные нарушения** — односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов;

в) **выраженные нарушения** — выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепных нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонический судорог в конечностях;

г) **грубые нарушения** — грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, мышц лица, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;

д) **критические нарушения** — грубый три-, тетрапарез, тетраплегия, двухсторонний паралич лицевых мышц, тотальная афазия, постоянные судороги.

**Л. Б. Лихтерман**

**Таблица для кодирования клинических форм  
черепно-мозговой травмы по МСКБ 9-й ревизии**

| Клини-<br>ческие<br>формы<br>ЧМТ | Дополнительные признаки           |       |                             |                                       |  |  |
|----------------------------------|-----------------------------------|-------|-----------------------------|---------------------------------------|--|--|
|                                  | Без<br>других<br>повреж-<br>дений | Рана* | Перелом<br>костей<br>черепа | Рана +<br>перелом<br>костей<br>черепа | Внутри-<br>черепное<br>кровоте-<br>чение** | Внутричерепное<br>кровоотечение +<br>перелом костей<br>черепа*** |
| Сотрясе-<br>ние мозга            | 850                               | 850,1 | —                           | —                                     | 852(0,1)                                   | —  |
| Ушиб<br>мозга                    | 851                               | 851,1 | 800—804<br>(0,1)            | 800—804<br>(0,1,2,3)                  | 852(0,1)                                   | 800—804 (0,1,2,3)  |
| Сдавле-<br>ние мозга             | —                                 | —     | 800—804<br>(0,1)            | 800—804<br>(0,1,2,3)                  | 853 (0,1)                                  | 800—804 (0,1,2,3)  |

\* Имеется в виду рана головы с повреждением апоневроза.

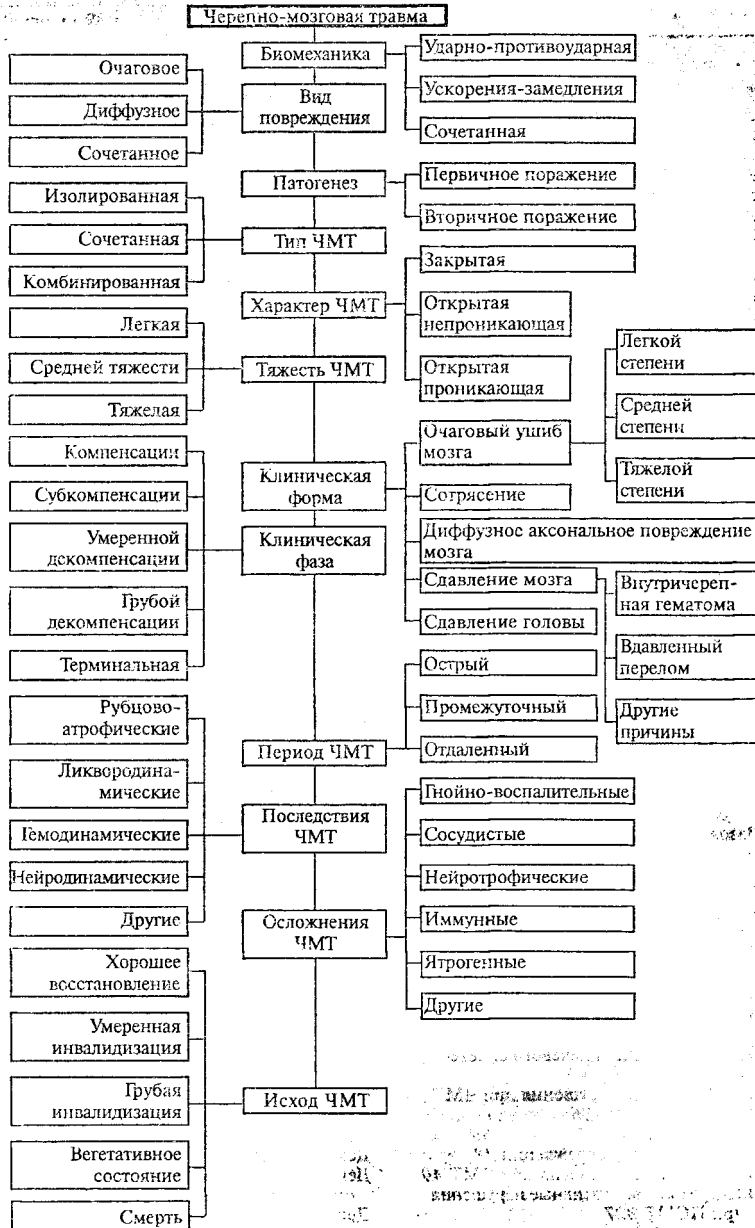
\*\* Кроме субарахноидального.

\*\*\* При любых сочетаниях указанных дополнительных признаков

**Таблица для определения тяжести состояния больных с ЧМТ**

|   | Градация<br>состоя-<br>ния по-<br>страдав-<br>шего | Унифицированные критерии для определения тяжести состояния (даны<br>пределы нарушений по каждому параметру) |  |  |  |
|---|--|---|--|--|--|
|   |  | Состояние<br>сознания   | Состояние<br>жизненно<br>важных<br>функций                             | Очаговые симптомы  |  |
|   |  |   |  | вторичные<br>(дислокаци-<br>онные, дис-<br>циркулятор-<br>ные и др.)     | первичные  |
| 1 | Удовлет-<br>вори-<br>тельное                       | Ясное   | Нет наруше-<br>ний   | Нет  | Нет или мягко<br>выражены  |
| 2 | Средней<br>тяжести                                 | Ясное или<br>умеренное<br>оглушение   | Возможна<br>брадикардия  | Нет  | Различные полушар-<br>ные и кранио-базаль-<br>ные симптомы, высту-<br>пающие чаще<br>избирательно          |
| 3 | Тяжелое  | Глубокое<br>оглушение<br>или сопор  | Нарушены,<br>преимущест-<br>венно, уме-<br>ренно по 1-2<br>показателям | Единичные,<br>негрубо<br>выраженные                                      | Могут быть грубо<br>выражены полушар-<br>ные и кранио-базаль-<br>ные симптомы раздра-<br>жения и выпадения |
| 4 | Крайне<br>тяжелое                                  | Умеренная<br>или глубо-<br>кая кома   | Грубо нару-<br>шены по<br>нескольким<br>параметрам                     | Множественные,<br>выраженные чет-<br>ко, чаще тенто-<br>риального уровня | Множественные<br>очаговые симптомы   |
| 5 | Терми-<br>нальное                                  | Терми-<br>нальная<br>кома   | Катастро-<br>фическое  | Двухсторонний<br>фиксированный<br>мидриаз                                | Перекрыты общемоз-<br>говыми и стволовыми<br>нарушениями   |

# СХЕМА КЛАССИФИКАЦИИ ЧМТ



# УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ

## А

Абсцесс головного мозга 8  
Автоматизмы спинномозговые 318  
Адаптационные реакции при ЧМТ 9  
Адренергические препараты при ЧМТ 11  
Алкалоз 12  
Амнезия 12  
Ангиография церебральная 474  
Аневризмы посттравматические  
внутричерепные 13  
Анизокория 14  
Антибиотики при ЧМТ 15  
Антиоксиданты при ЧМТ 17  
Антиферментные средства при ЧМТ 18  
Антихолинэстеразные средства при  
ЧМТ 19  
Арахноидит посттравматический 20  
Арахноидит спинальный 318  
Артериальное давление при ЧМТ 19  
Астенический синдром 22  
Атлanto-аксиальные дислокации 320  
Ацидоз 23

## Б

Бактериологическое исследование 479  
Бальнеолечение ПСМТ 324  
Банк данных по ЧМТ 23  
Биомеханика ПСМТ 322  
Биомеханика ЧМТ 25  
Блокаторы адренергических рецепто-  
ров 26  
Болевой синдром при ПСМТ 326  
Болевой синдром при ПСМТ 326  
Болевой синдром при ТПН 426  
Брадикардия 26  
Бульварный синдром 27

## В

Вазоэктивные вещества при ЧМТ 28  
Вазопарез церебральный 28  
Вазоспазм церебральный 29  
Вдавленные переломы черепа 29  
Вегетативные нарушения при ЧМТ 31  
Вегетативные нарушения 428  
Вегетативный статус 34  
Веноспондилография 481  
Вентрикулография 482  
Вентрикулопункция 482  
Верхний паралич плечевого сплете-  
ния 429  
Вестибулярные нарушения при ЧМТ 34  
Взора вверх парез 36  
Взора нарушения 37  
Височной доли повреждения 38  
Висцеральная патология при ЧМТ 40  
Висцерально-вегетативные нарушения  
при ПСМТ 327  
Витамины при ЧМТ 42  
Внутрижелудочковые гематомы 43  
Внутримозговые гематомы 44  
Внутричерепное давление 46  
Внутричерепные гематомы 47  
Возбуждение психомоторное 48  
Вспучивание головного мозга 49  
Вторичные поражения мозга при ЧМТ 49  
Вывихи позвонков 329  
Вызванные потенциалы 483  
Выпадение головного мозга 50  
Вычислительная диагностика ЧМТ 484

## Г

Гематомы оболочечные спинальные 331  
Гематомиелия 330  
Гематоэнцефалический барьер 50  
Гематомы задней черепной ямки 51  
Гемипарез 56  
Геморрагии внутримозговые 57  
Гемостатические средства 57  
Гидроцефалия атрофическая 58  
Гидроцефалия дислокационная 59  
Гидроцефалия окклюзионная 60  
Гидроцефалия посттравматическая 60  
Гипербарическая оксигенация 63  
Гиперемия мозга 64  
Гипертензия артериальная 64  
Гипертензия внутричерепная 65  
Гипотензия артериальная 66  
Гипотензия венозная 66  
Гипотензия внутричерепная 66  
Гипоксия мозга 67  
Гипоталамические синдромы 68  
Гипотензивные средства при ЧМТ 68  
Гипотермия спинного мозга 332  
Глазодвигательные нарушения 70  
Головная боль при ЧМТ 70  
Головокружение 72  
Гомеостаза нарушения при ЧМТ 73  
Горметония 73  
Горметония 73  
Группы основных категорий  
симптомов при ЧМТ 568 -  
Грудного отдела спинного мозга  
повреждения 332  
Грыжи межпозвонкового диска  
травматические 333

Двигательные нарушения при ПСМТ 335  
Двигательные нарушения при ТПН 430  
Дегидратационная терапия 75  
Дезориентировка при ЧМТ 76  
Декомпрессивная трепанация черепа 77  
Декомпрессивно-стабилизирующие  
операции при ПСМТ 336  
Декомпрессия мозга внутренняя 76

Декомпрессия спинного мозга 337  
Делирий 78  
Деменция посттравматическая 79  
Демиелинизация при ЧМТ 80  
Деструктивно-дегенеративные изменения при ПСМТ 338  
Деструктивно-дегенеративные процессы при ЧМТ 80  
Детоксикация при ЧМТ 81  
Детрит мозговой 84  
Детрит спинномозговой 339  
Дефект черепа посттравматический 84  
Деформация позвоночника посттравматическая 339  
Диагностика нейротравмы интраоперационная 486  
Дискография 488  
Дислокационные синдромы при ЧМТ 86  
Диспансерное наблюдение при ЧМТ 87  
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание при ЧМТ 88  
Диссоциация симптомов по оси тела 89  
Диффузное аксональное повреждение головного мозга 89  
Длительное сдавление головы 93  
Дренирование при ЧМТ 96  
Дыхания нарушения 97

## Ж

Жизненно важных функций нарушения при ПСМТ 340  
Жизненно важных функций нарушения при ЧМТ 98  
Жировая эмболия сосудов головного мозга при ЧМТ 100

## З

Закрытая ПСМТ 341  
Закрытая ЧМТ 102  
Застойные диски зрительных нервов 102  
Застарелые вывихи позвонков 343  
Затылочной доли повреждения 102  
Зоны периферической иннервации 431  
Зрачковые нарушения 103  
Зрительного нерва повреждения 103

## И

Иммобилизация конечности 432  
Иммунные нарушения при ЧМТ 106  
Иммунологическое исследование 488  
Иммуномодуляторы при ЧМТ 108  
Инородные тела внутрипозвоночные 343  
Инородные тела внутричерепные 109  
Интенсивная терапия при ПСМТ 344  
Интраартериальная инфузия 109  
Интубация трахеи 111  
Инфаркт мозга посттравматический 112  
Инфекционные осложнения послеоперационные 112  
Инфузионно-дренажные тесты 490  
Искусственная вентиляция легких 114  
Исходы ПСМТ 346  
Исходы ЧМТ 114

Ишемия головного мозга посттравматическая 117

## К

Калликреин-кининовая система при ЧМТ 118  
Каротидно-кавернозное соустье посттравматическое 119  
Каузалгия 433  
Киста посттравматическая 120  
Кисты посттравматические спинномозговые 347  
Классификация осложнений ПСМТ 348  
Классификация последствий ЧМТ 121  
Классификация ПСМТ 349  
Классификация ТПН 434  
Клиника ТПН 435  
Коллапс головного мозга 122  
Комбинированная ЧМТ 123  
Компенсаторные механизмы при ЧМТ 124  
Компьютерная томография 490  
Комы шкала Глазго 125  
Консервативное лечение ПСМТ 252  
Консервативное лечение ЧМТ 126  
Конского хвоста повреждения 354  
Корешковый синдром 355  
Краниография 496  
Краниопластика 131  
Кровообращения мозгового нарушения при ЧМТ 132  
Кровообращения нарушения при ПСМТ 357  
Кровообращения спинного мозга нарушения 355  
Кровотечение носовое при ЧМТ 133  
Кровотечение ушное при ЧМТ 134

## Л

Лабораторных показателей значение в динамике ЧМТ 134  
Лазера применение в хирургии ПСМТ 358  
Ламинэктомия 359  
Легочные осложнения при ПСМТ 359  
Легочные осложнения посттравматические 136  
Лечебный наркоз 137  
Ликворея посттравматическая 138  
Линейный перелом 497  
Личности изменения посттравматические 142  
Лицевого нерва повреждения 143  
Лобной доли повреждения 144  
Люмбальная пункция 502

## М

Магнитно-резонансная томография 504  
Медицинские клеевые композиции при ЧМТ 146  
Межполушарная асимметрия мозга при ЧМТ 147  
Менингеальные симптомы 148  
Менингизм 149  
Менингит посттравматический 149

Метаболизма нарушения при ПСМТ **360**  
Метаболизма нарушения при ЧМТ **151**  
Методика обследования пострадавших с ЧМТ **544**  
Механизмы повреждений плечевого сплетения **441**  
Миелит травматический **560**  
Миелография **507**  
Миелопатия посттравматическая **362**  
Микрохирургия при ЧМТ **152**  
Множественные внутричерепные гематомы **153**  
Мозговой кровоток при ЧМТ **154**  
Мозжечка повреждения **155**  
Моста мозга синдром **156**  
Мышечного тонуса нарушения при ПСМТ **363**

## Н

Набухание головного мозга  
травматическое **156**  
Невролиз **442**  
Неврома травматическая **444**  
Невротизация периферических нервов **447**  
Невротизация плечевого сплетения **446**  
Нейромедиаторы при ЧМТ **158**  
Нейропептиды при ЧМТ **159**  
Нейропсихологическое исследование **508**  
Нейротомия **448**  
Нейротрипсия **448**  
Нейрэктомия **448**  
Нестабильность позвоночника **363**  
Нижний паралич плечевого сплетения **448**  
Нистагм **160**  
Ноотропы **161**

## О

Обезболивание при ПСМТ **364**  
Обезболивание при ЧМТ **162**  
Обмена белкового нарушения при ЧМТ **164**  
Обмена жирового нарушения при ЧМТ **165**  
Обмена углеводного нарушения при ЧМТ **167**  
Оболочечно-мозговые рубцы **168**  
Обработка позвоночно-спинно-мозговых ран **366**  
Обработка ран мягких покровов головы **168**  
Обработка черепно-мозговых ран **169**  
Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга **367**  
Огнестрельные черепно-мозговые ранения **170**  
Ожоги головы **172**  
Окклюзия дыхательных путей **173**  
Окуло-цефалический рефлекс **173**  
Оперативное лечение ПСМТ **368**  
Оперативное лечение ЧМТ **174**  
Оперативные доступы к сплетениям и нервам конечностей **449**  
Ортопедические последствия ПСМТ **372**

Осложнения гнойно-воспалительные  
внутрипозвоночные **373**  
Осложнения гнойно-воспалительные  
внутричерепные **176**  
Осложнения ПСМТ нейротрофиче-  
ские **375**  
Осложнения паравerteбральные **376**  
Осложнения при ампутиционной ТПН **454**  
Осложнения ЧМТ внечерепные **177**  
Оскольчатые переломы **499**  
Осморности нарушения **179**  
Остеомиелит костей позвоночника **377**  
Остеомиелит костей черепа **181**  
Остеохондроз позвоночника  
посттравматический **378**  
Отек головного мозга травматический **182**  
Отек спинного мозга **379**  
Открытая ПСМТ **380**  
Открытая ЧМТ **185**  
Отоневрологическое исследование **511**  
Офтальмологическое исследование **514**

## П

Памяти нарушения **186**  
Патогенез ПСМТ **380**  
Патоморфология ПСМТ **384**  
Патоморфология ЧМТ **187**  
Пахименингит травматический **191**  
Первичные повреждения головного  
мозга **192**  
Переломо-вывихи позвонков **386**  
Переломы основания черепа **193**  
Переломы позвоночника **386**  
Периодизация течения ЧМТ **193**  
Пирамиды височной кости переломы **194**  
Питание парентеральное **195**  
Пластика твердой мозговой оболочки  
при ПСМТ **387**  
Пластика твердой мозговой оболочки  
при ЧМТ **197**  
Пластические материалы при ЧМТ **198**  
Пневмония при ЧМТ **198**  
Пневмоцефалия посттравматическая **200**  
Пневмоэнцефалография **516**  
Повреждения мягких покровов головы **200**  
Повреждения черепных нервов **201**  
Подкорковых узлов повреждения **203**  
Позитронная эмиссионная томогра-  
фия **517**  
Позво-тонические реакции **203**  
Порэнцефалия посттравматическая **204**  
Послеоперационный период  
при ПСМТ **388**  
Послеоперационный период  
при ЧМТ **204**  
Пояснично-крестцового отдела  
спинного мозга повреждения **390**  
Претанглионарные повреждения **455**  
Принципы врачебно-трудовой  
экспертизы при ЧМТ **549**  
Принципы записи причин смерти  
вследствие ЧМТ **553**



Принципы построения диагноза при ЧМТ **554**  
 Принципы судебно-медицинской экспертизы ЧМТ **560**  
 Принципы судебно-психиатрической экспертизы при ЧМТ **564**  
 Проводниковые нарушения при ПСМТ **390**  
 Прогнозирование течения и исходов ПСМТ **391**  
 Прогнозирование течения и исходов ЧМТ **205**  
 Прогнозирование исходов травмы плечевого сплетения и нервов **455**  
 Противосудорожные средства при ЧМТ **208**  
 Психические нарушения при ЧМТ **208**  
 Психостимулотерапия **211**  
 Психотропные препараты при ЧМТ **210**  
 ПСМТ у детей **392**

## Р

Радикотомия **456**  
 Радионуклидная диагностика **517**  
 Радиотермометрия **520**  
 Размягчение мозга травматическое **213**  
 Рамикотомия **456**  
 Рвота **214**  
 Реабилитация больных с ТПН **457**  
 Реабилитация при ПСМТ **395**  
 Реабилитация при ЧМТ **214**  
 Реанимация при ЧМТ **215**  
 Резаскуляризация спинного мозга **394**  
 Регенерация периферического нерва **459**  
 Ремускуляризация мочевого пузыря **394**  
 Реоэнцефалография **521**  
 Репаративно-регенеративные процессы при ПСМТ **397**  
 Репаративно-регенеративные процессы при ЧМТ **2 Гб**  
 Роговичные рефлексы **217**  
 Родовая ЧМТ **217**

## С

Светлый промежуток **219**  
 Сдавление головного мозга **220**  
 Сдавление спинного мозга **397**  
 Сегментарные нарушения при ПСМТ **398**  
 Симптом Тиннеля-Гофмана **461**  
 Симптомы выпадения **221**  
 Симптомы общемозговые **221**  
 Симптомы очаговые **221**  
 Симптомы раздражения **222**  
 Симптомы разобщения **222**  
 Симптомы стволовые **222**  
 Синдром «крыловидной лопатки» **460**  
 Синусов внутримозговых повреждения **222**  
 Смерть мозга **225**  
 Сознания нарушения **226**  
 Сна нарушения **225**  
 Сотрясение головного мозга **230**  
 Сотрясение спинного мозга **399**  
 Сочетанная ПСМТ **399**

Сочетанная ЧМТ **231**  
 Спастический синдром при ПСМТ **400**  
 Спазмолитические средства при ЧМТ **233**  
 Спинальная эндоскопия **522**  
 Спондилография **523**  
 Спондилодез **401**  
 Спондилолистез травматический **402**  
 Среднемозговой синдром **233**  
 Стереотаксические операции при ЧМТ **234**  
 Стимуляционная миография **525**  
 Ступор **235**  
 Субарахноидальное кровоизлияние при ПСМТ **402**  
 Субарахноидальное кровоизлияние травматическое **235**  
 Субокципитальная пункция **525**  
 Субдуральные гематомы **238**  
 Субдуральная гигрома **244**  
 Субдуральная эмпиема **246**  
 Судорожный синдром **247**

## Т

Тазовых органов нарушение функций **403**  
 Теменной доли повреждения **249**  
 Тепловидение **526**  
 Тотальный паралич плечевого сплетения **461**  
 Травма головы **250**  
 Травматическая болезнь головного мозга **251**  
 Травматическая болезнь спинного мозга **407**  
 Трансплантация нервов **461**  
 Транспортировка пострадавших с ПСМТ **409**  
 Трахеостомия **252**  
 Трепанация черепа **253**  
 Тромбоз венозных синусов посттравматический **254**  
 Тромбоз легочной артерии **254**  
 Трудотерапия при ЧМТ **255**  
 Туннельные синдромы **463**  
 Тяжесть состояния пострадавших унифицированные критерии **255**

## У

Ультразвуковая доплерография **529**  
 Ультразвуковая транскраниальная доплерография **530**  
 Ультразвуковая томография **531**  
 Уход за больными с ПСМТ **410**  
 Уход за больными с ЧМТ **258**  
 Ушибы головного мозга **260**  
 Ушиб спинного мозга **412**  
 Ущемление ствола мозга **263**

## Ф

Фазность клинического течения ЧМТ **264**  
 Фантомные боли **466**  
 Фармакотерапия ПСМТ **412**  
 Фармакотерапия ЧМТ **265**  
 Физиотерапия ПСМТ **415**

- Физиотерапия ЧМТ **269**  
 Формализованная история болезни **270**  
 Фрезевые отверстия **271**  
 Фронтально-базальные повреждения **272**
- Х**
- Хирургические доступы при ПСМТ **416**  
 Хирургические доступы при ЧМТ **273**  
 Хирургическое лечение повреждений нервов и сплетений **468**  
 Хронические субдуральные гематомы **276**
- ц**
- Цереброспинальномозговой жидкости исследование **533**
- ч**
- Черепно-мозговая травма **280**  
 Черепно-мозгового травматизма виды **281**  
 ЧМТ в пожилом и старческом возрасте **281**  
 ЧМТ при алкогольной интоксикации **284**  
 ЧМТ при массовых поражениях и катастрофах **290**  
 ЧМТ при соматической патологии **285**  
 ЧМТ при хроническом алкоголизме **288**  
 ЧМТ у детей **291**  
 Чувствительности нарушения при ПСМТ **417**  
 Чувствительности нарушения при ТПН **470**  
 Чувствительности нарушения при ЧМТ **298**
- ш**
- Шейного отдела спинного мозга повреждения **418**  
 Шейно-затылочная травма **299**  
 Шов нерва **470**  
 Шок при ЧМТ **299**  
 Шок спинальный **419**  
 Шунтирующие операции при ЧМТ **300**
- э**
- Экспертиза врачебно-трудовая при ПСМТ **422**  
 Экстрапирамидные нарушения **301**  
 Электровозбудимость нервов **535**  
 Электродиагностика **536**  
 Электромиография **536**  
 Электростимуляция спинного мозга **420**  
 Электротравма головы **301**  
 Электроэнцефалография **537**  
 Эндокраниоскопия **539**  
 Эндокринные расстройства при ЧМТ **302**  
 Эндолимфатическая инфузия при ЧМТ **303**  
 Эндоскопические операции при ЧМТ **304**  
 Энцефалит посттравматический **306**  
 Эпидемиология ПСМТ **421**  
 Эпидемиология ЧМТ **307**  
 Эпидуральная гематома **310**  
 Эпидурография **541**  
 Эпилепсия посттравматическая **314**  
 Эхоэнцефалоскопия **542**

## НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ

### СПРАВОЧНИК

Ответственный редактор К. Штокалов  
 Обложка Т. Неклюдовой  
 Корректоры: Л. Мирная, Г. Бибикина

Лицензия ЛР № 065194 от 2 июня 1997 г.

ано в набор 05.11-98. Подписано в печать 04.12.98.  
 Формат 84x108 1/32. Бумага офсетная.  
 Гарнитура NewtonC. Печать офсетная.  
 Усл. печ. л. 30,24. Тираж 5000 экз.  
 Заказ № 270.

Издательство «Феникс»  
 344007, г. Ростов-на-Дону, пер. Соборный, 17.

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга»  
 344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57.