

## УХОД ПРИ ТРАВМАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Травмы ЦНС условно делятся на черепно-мозговые, спинномозговые и травмы периферической нервной системы.

### Уход при черепно-мозговых травмах

#### Определение

**Черепно-мозговыми травмами** называют механическое повреждение черепа и внутричерепных образований — головного мозга, сосудов, черепных нервов и мозговых оболочек.

#### Этиология

Основные причины ЧМТ — дорожно-транспортные происшествия, производственные, спортивные и бытовые травмы.

#### Эпидемиология

В России ЧМТ ежегодно получают свыше 1,2 миллиона человек, из которых 50 тысяч погибают, а каждый третий остается инвалидом. Частота ЧМТ на 100 тысяч населения составляет 4–7 человек в разных регионах, а смертность — 30 человек на 100 тысяч населения. Свыше трети пострадавших умирают в лечебных учреждениях в первые трое суток после поступления. Чаще всего ЧМТ получают лица в возрасте от 25 до 40 лет, т. е. наиболее мобильная и трудоспособная часть населения. Мужчины получают ЧМТ в 5 раз чаще, чем женщины, что имеет большое экономическое значение для России в связи с низкой рождаемостью. Если общая летальность при всех травмах составляет всего 1–3,5%, то при тяжелых ЧМТ доходит до 65%, а они составляют 20% от всех травм. Как причина смертности у лиц молодого и среднего возраста ЧМТ опережает сердечно-сосудистые и онкологические заболевания.

У многих больных после ЧМТ остается ряд патологических нарушений. У 11–20% пострадавших — посттравматическая эпилепсия, у 38% пострадавших — лептоменингит, а посттравматическое повышение внутримозгового давления остается у 30–90% получивших ЧМТ. Кроме того, у многих пострадавших развивается «болезнь трепанированных» в виде посттравматической энцефалопатии с повышенной утомляемостью, снижением работоспособности и всевозможными диэнцефальными нарушениями.

#### Патогенез

В биомеханике ЧМТ одновременно действует ком-

плекс факторов.

Во-первых, ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара.

Во-вторых, гидродинамический толчок, когда в момент травмы цереброспинальная жидкость быстро устремляется из сравнительно широких полостей желудочков в межжелудочковые отверстия, водопровод мозга и другие образования, вызывая их механические повреждения.

В-третьих, перемещение, скручивание и ротация больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга, что способствует натяжению и разрыву сосудов и нервных отростков.

Все вышеперечисленное приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях и расстройству центральной регуляции функций жизненно важных систем организма. Происходит гибель нейронов, разрыв нейронных связей, внутриклеточное набухание и межклеточный отек мозга. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения мозгового кровообращения, ликворциркуляции, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Вследствие избыточного обводнения клеток мозга и межклеточных пространств развивается отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение внутричерепного давления, которое приводит к смещению и сдавлению мозга, последнее может закончиться ущемлением стволовых образований в отверстия мозжечкового намета либо в большом затылочном отверстии. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его отек вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

Поражение мозга может быть результатом фокального повреждения, обычно вызывающего ушиб (контузию) корковых отделов мозга или внутричерепную гематому, или диффузного повреждения, вовлекающего в патологический процесс глубинные отделы белого вещества, ядра и аксоны.

### **Классификация ЧМТ**

#### **1. По сохранности, цельности кожных покровов, кос-**

## **тей черепа и апоневроза.**

### **А. Закрытая ЧМТ:**

- сотрясение (комация);
- ушиб (контузия);
- сдавление;
- диффузное аксональное повреждение головного мозга;
- перелом основания черепа;
- трещина свода черепа.

### **Б. Открытая ЧМТ:**

- перелом костей свода черепа с повреждением прилегающих мягких тканей;
- перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей из уха или носа;
- открытая проникающая — открытая раны головы с повреждением апоневроза;
- открытая непроникающая — открытая рана головы без повреждения апоневроза.

## **2. По тяжести течения.**

### **А. Легкая степень:**

- сотрясение мозга;
- ушибы мозга легкой степени.

### **Б. Средняя степень:**

- ушибы мозга средней степени.

### **В. Тяжелая степень:**

- ушибы мозга тяжелой степени;
- диффузное аксональное повреждение головного мозга;
- сдавление мозга.

## **3. По характеру поражения мозга.**

**А. Очаговая травма** — возникает при ударной механике травмы.

**Б. Диффузная травма** — возникает при травме ускорения.

**В. Сочетанная травма** — возникает при смешанном механизме травмы.

## **4. По особенностям возникновения травмы.**

**А. Изолированная травма** — внечерепные повреждения отсутствуют.

**Б. Сочетанная травма** — одновременно имеются повреждения костей скелета и/или внутренних органов.

**В. Комбинированная травма** — одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая, термическая, лучевая, химическая и др.

**Г. Первичная травма** — когда воздействие механической энергии не обусловлено какими-либо непосредствен-

но предшествующими ей церебральными нарушениями.

**Д. Вторичная травма** — когда воздействие механической энергии обусловлено непосредственно предшествующей церебральной катастрофой, вызывающей падение больного, например при эпилептическом припадке или инсульте.

### **5. По течению.**

**А. Острый период.**

**Б. Промежуточный период.**

**В. Отдаленный период.**

### **Клиника**

Основными клиническими факторами, определяющими степень тяжести ЧМТ, являются: продолжительность утраты сознания, выраженность амнезии после травмы, степень угнетения сознания и наличие неврологической симптоматики в момент осмотра.

Основными клиническими формами черепно-мозговой травмы являются сотрясение мозга, ушибы мозга (легкой, средней и тяжелой степени), диффузное аксональное повреждение головного мозга, сдавление мозга, переломы костей свода или основания черепа.

### **1. Сотрясение головного мозга (комация).**

Сотрясение головного мозга — функционально обратимое повреждение головного мозга с кратковременной потерей сознания (от нескольких мгновений до нескольких минут) — регистрируется у 60–70% пострадавших. Патоморфологические изменения могут быть выявлены лишь на клеточном и субклеточном уровнях.

Утрата памяти является важным признаком, по которому можно судить о тяжести повреждения мозга: помнит ли человек момент травмы, и если нет, то насколько большой кусок времени до травмы выпал из его памяти. Чем больше провал памяти, тем серьезнее травма!

После выхода из бессознательного состояния отмечаются головная боль, тошнота, иногда рвота, больной почти всегда не помнит обстоятельств, предшествовавших травме, и самого ее момента (ретроградная амнезия), с трудом узнает окружающих его людей.

Нередко наблюдается рвота. После восстановления сознания характерны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, другие вегетативные симптомы и нарушение сна. Отмечаются боли при движении глаз, иногда расхож-

дение глазных яблок при чтении, повышение вестибулярной возбудимости.

В неврологическом статусе могут выявляться непостоянная и негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкокоразмашистый нистагм, легкий менингизм, исчезающий в течение первых 3–7 суток. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление ликвора и его состав без изменений. Общее состояние больных быстро улучшается в течение 1-й, реже 2-й недели после травмы.

## **2. Ушиб головного мозга (контузия).**

Ушиб головного мозга — черепно-мозговая травма, характеризующаяся очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени тяжести.

Изменения в очаге ушиба могут проявляться в виде разможжения вещества мозга, мелкоочечного кровоизлияния в паренхиму мозга, перифокального отека мозга, субарахноидального кровоизлияния, переломов костей свода черепа без сдавления, переломов костей основания черепа с разрывом оболочек и истечением СМЖ через нос (ринорея) или наружный слуховой проход (оторея) и т. д.

**А. Ушиб головного мозга легкой степени** регистрируется у 10–15% пострадавших.

Характеризуется выключением сознания после травмы длительностью от нескольких до десятков минут. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная. Могут отмечаться умеренная брадикардия или тахикардия, иногда — системная артериальная гипотония. Дыхание и температура тела без существенных отклонений.

Неврологическая симптоматика обычно легкая (установочный нистагм, незначительная анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.) и регрессирует на 2–3-ю неделю после травмы. Возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

При компьютерной томографии часто выявляют зону пониженной плотности в веществе мозга, соответствующую по показателям отеку мозга. Отек может быть ло-

кальным, долевым или полушарным и проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения, обнаруживаемые в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на 3-и сутки и исчезают через 2 недели.

**Б. Ушиб мозга средней степени** регистрируется у 8–10% пострадавших.

Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких десятков минут до нескольких часов. Выражена амнезия (ретро-, кон-, антероградная). Нередко сильная головная боль. Может наблюдаться повторная рвота. Иногда отмечаются психические нарушения. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение АД, тахипноэ без нарушения ритма дыхания и проходимости дыхательных путей, субфебрилитет. Часто выявляются оболочечные и стволовые симптомы, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, характер которой обусловлен локализацией патологического очага (зрочковые и глазодвигательные нарушения, слабости конечностей, расстройства чувствительности, речи и др.).

Эти симптомы постепенно, в течение 3–5 недель, сглаживаются, но могут держаться и длительно. При ушибе головного мозга средней степени нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

При компьютерной томографии в большинстве наблюдений выявляют очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в зоне пониженной плотности высокоплотных мелких включений либо умеренного гомогенного повышения плотности (что соответствует мелким кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию ткани мозга без грубой ее деструкции). Иногда при клинической картине ушиба средней степени на томограмме выявляются лишь зоны пониженной плотности (локальный отек), либо признаки травмы мозга вообще не визуализируются.

**В. Ушиб головного мозга тяжелой степени** регистрируется у 5–7% пострадавших.

Характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые нарушения жизненно важных функций: артериальная гипертензия, брадикардия или тахикардия, расстройства частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей.

У пострадавших часто наблюдается стволовая неврологическая симптоматика: плавающие движения глазных яблок, парез зрения, нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или птоз, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или повышение сухожильных рефлексов, снижение рефлексов слизистых оболочек и кожи, двусторонние патологические стопные знаки и др., которая в первые часы и дни после травмы обычно затушевана очаговыми полушарными симптомами.

Могут выявляться параличи конечностей (вплоть до плегии), подкорковые нарушения, рефлексы орального автоматизма и т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего в двигательной и психической сфере.

Ушибу головного мозга тяжелой степени часто сопутствуют переломы свода и основания черепа, а также массивное субарахноидальное кровоизлияние.

При компьютерной томографии в 1/3 наблюдений выявляются очаговые поражения мозга в виде неоднородного повышения плотности. Определяется чередование участков, имеющих повышенную (плотность свежих сгустков крови) и пониженную плотность (отечная и/или размозженная ткани мозга). В наиболее тяжелых случаях деструкция вещества мозга распространяется в глубину, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы. Наблюдение в динамике показывает постепенное уменьшение объема участков уплотнения, их слияние и превращение в гомогенную массу уже на 8–10 сутки.

Объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, указывая на существование в очаге ушиба не рассосавшейся размозженной ткани и сгустков

крови, которые к этому времени становятся плотными по отношению к окружающему отечному веществу мозга. Исчезновение объемного эффекта на 30–40 сутки после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата и формировании на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Примерно в половине наблюдений ушиба головного мозга тяжелой степени при компьютерной томографии выявляются значительные по размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности с нечеткими границами, указывающие на значительное содержание в зоне травматического поражения мозга жидкой крови и ее сгустков. В динамике отмечается постепенное и одновременное уменьшение на протяжении 4–5 недель размеров участка деструкции, его плотности и обусловленного им объемного эффекта.

Окончательный диагноз ставят по результатам рентгенографии черепа в прямой и боковой проекциях (наличие повреждения костей), КТ и МРТ.

### **3. Диффузное аксональное повреждение головного мозга.**

Диффузное аксональное повреждение головного мозга регистрируется у 1% пострадавших.

Характеризуется длительным, до 2–3 недель, коматозным состоянием, выраженными стволовыми симптомами (парез зрения вверх, разностояние глаз по вертикальной оси, двустороннее угнетение или выпадение световой реакции зрачков, нарушение или отсутствие окулоцефалического рефлекса и др.). Часто наблюдаются нарушения частоты и ритма дыхания. Кома сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрационной ригидностью, легко провоцируемой болевыми и другими раздражениями. При этом наблюдаются различные изменения мышечного тонуса, преимущественно в виде диффузной гипотонии. Часто обнаруживают парезы конечностей пирамидно-экстрапирамидного характера, включая и двигательные тетрапарезы. Ярко выступают вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия и другие вегетативные проявления.

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегета-



тивное состояние, о наступлении которого свидетельствует появление ранее отсутствовавшего открывания глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения. При этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций.

Вегетативное состояние у таких больных длится от нескольких суток до нескольких месяцев и характеризуется функциональным и/или анатомическим разобщением больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования коры головного мозга растормаживаются подкорковые, стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных симптомов.

Сегментарные стволовые рефлексy активизируются на всех уровнях. Восстанавливается живая реакция зрачков на свет. Может сохраняться анизокория, но преобладает сужение зрачков с обеих сторон, нередко с изменчивым их спонтанным или — в ответ на световое раздражение — парадоксальным расширением. Глазодвигательные автоматизмы проявляются в виде медленных плавающих движений глазных яблок в горизонтальной и вертикальной плоскостях; дивергенция сопровождается меняющимся разстоянием глазных яблок по вертикали. Отмечается парез взора (чаще вниз). Болевые и другие раздражения иногда приводят к тоническому сведению глаз и появлению крупноразмашистого нистагма. Вызывание роговичных рефлексов часто приводит к различным патологическим ответам — оральным автоматизмам и генерализованным нескоординированным движениям конечностей и туловища.

Характерен тризм жевательной мускулатуры. Часто наблюдаются лицевые синкинезии — жевание, сосание, причмокивание, скрежетание зубами, зажмуривание век, мигание. Наблюдаются зевательные и глотательные автоматизмы. При отсутствии фиксации взора порой проявляется мимика боли, страдания или плача.

На фоне пирамидно-экстрапирамидного синдрома с двусторонними изменениями мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, спонтанно или в ответ на различные

раздражения, и в том числе на пассивную перемену положения тела, могут разворачиваться тонические и некоординированные защитные реакции, приводящие к тоническим спазмам в конечностях, повороту корпуса, головы, пароксизмальному напряжению мышц передней брюшной стенки, укорочению ног и сложно-вычурным позам рук.

Форма реакций у одного и того же пациента может многократно меняться в течение даже короткого промежутка времени. Среди множества патологических рефлексов может встречаться большое количество новых вариантов.

При длительном вегетативном состоянии вследствие диффузного аксонального повреждения наряду с активизацией спинальных автоматизмов проявляются и признаки полиневропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибрилляции мышц конечностей и туловища, гипотрофии мышц кисти, распространенные нейротрофические расстройства). На этом фоне могут разворачиваться и пароксизмальные состояния сложной структуры с яркими вегетовисцеральными слагаемыми — тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гиперемией лица и др.

По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминируют экстрапирамидные синдромы с выраженной мышечной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атаксией. Одновременно четко проявляются нарушения психики: резко выраженное безразличие к окружающему, неопрятность в постели, отсутствие любых побуждений к какой-либо деятельности, амнестическая спутанность и др. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности.

При диффузном аксональном повреждении на томограммах обнаруживается увеличение объема мозга (вследствие его отека и набухания), проявляющееся сужением или полным сдавлением боковых и третьего желудочков, субарахноидальных пространств и цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах.

При развитии вегетативного состояния часто отмечается характерная динамика томографических данных: спустя 2–3 недели после травмы явления отека и набухания мозга регрессируют, мелкие очаги геморрагии либо не визуализируются, либо плотность их становится пониженной, начинают отчетливо вырисовываться цистерны основания мозга, субарахноидальные щели, отмечается тенденция к расширению желудочковой системы. Обычно по времени это совпадает с переходом больных из комы в вегетативное состояние.

#### **4. Сдавление головного мозга.**

Сдавление (компрессия) головного мозга регистрируется у 3–5% пострадавших.

Характеризуется нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы либо непосредственно после нее общемозговых, очаговых и стволовых симптомов. В зависимости от формы повреждения (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на фоне которой развивается травматическое сдавление мозга, светлый промежуток перед нарастанием жизненно опасных проявлений может быть развернутым, стертым либо отсутствовать.

Сдавление головного мозга — прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, вызывающий компрессию головного мозга, возникающий в результате травмы. При любом морфологическом субстрате может произойти истощение компенсаторных механизмов, что приводит к сдавлению, дислокации, вклинению ствола мозга и развитию угрожающего жизни состояния.

Основной причиной сдавления мозга при черепно-мозговой травме является:

- скопление крови в замкнутом внутрочерепном пространстве (гематомы);
- вдавленные переломы костей свода черепа (особенно проникновение костных отломков на глубину свыше 1 см);
- очаги разможнения мозга;
- перифокальный отек;
- субдуральные гигромы (ограниченное скопление СМЖ);
- крайне редко пневмоцефалия (скопление воздуха в полости черепа).

В зависимости от отношения к оболочкам и веществу мозга выделяют:

- эпидуральные гематомы, расположенные над твердой мозговой оболочкой, — 20% случаев;
- субдуральные гематомы, расположенные между твердой мозговой оболочкой и паутинной оболочкой, — 70–80% случаев;
- внутримозговые гематомы, расположенные в белом веществе мозга;
- внутрижелудочковые гематомы, расположенные в полости желудочков мозга.

Первыми признаками нарастающего сдавления мозга служат усиление головных болей, беспокойство больного или, наоборот, сонливость, появляются и постепенно нарастают очаговые расстройства, такие же, как при ушибе мозга. Признаки вклинения головного мозга: усиление выраженности общемозгового синдрома, появление или нарастание очаговых полушарных и стволовых симптомов, угнетение сознания, контралатеральная гемиплегия (на стороне, противоположной очагу давления), мидриаз, отсутствие реакции на свет, нерегулярное дыхание, кома. Наступает потеря сознания, возникают угрожающие жизни нарушения сердечной деятельности, дыхания. Если не будет оказана соответствующая помощь, наступит смерть.

При вдавленном переломе мозг подвергается одновременно и давлению, и ушибу, а отек мозга развивается быстро.

При сдавлении мозга гематомой разрыв кровеносного сосуда, особенно в оболочках мозга, может произойти при черепно-мозговых травмах без грубых повреждений мозговой ткани, вызвавшей только легкий ушиб мозга.

В большинстве случаев отмечается потеря сознания в момент травмы. В последующем сознание может восстанавливаться. Период восстановления сознания называется светлым промежутком. Спустя несколько часов или суток больной вновь может впасть в бессознательное состояние, что, как правило, сопровождается нарастанием неврологических нарушений в виде появления или углубления парезов конечностей, эпилептических припадков, расширения зрачка с одной стороны поражения, урежение пульса и т. д.

По темпу развития различают острые внутричерепные гематомы, которые проявляются в первые 3 суток с момента травмы, подострые — клинически проявившиеся в первые 2 недели после травмы, и хронические, которые диагностируются после 2 недель с момента травмы.

Значительно труднее распознать гематому у больного в состоянии комы, когда тяжесть состояния можно объяснить, например, ушибом мозговой ткани. Формирование травматических внутричерепных гематом по мере увеличения их объема обычно осложняется развитием тенториальной грыжи — выпячивания сдавливаемого гематомой мозга в отверстие мозжечкового намета, через которое проходит ствол мозга. Его прогрессирующее сдавление на этом уровне проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контралатеральной гемиплегией.

### **5. Перелом основания черепа.**

Перелом основания черепа неизбежно сопровождается ушибом мозга той или иной степени, характеризуется проникновением крови из полости черепа в носоглотку, в периорбитальные ткани, под конъюнктиву, в полость среднего уха (цианотичная окраска барабанной перепонки или ее разрыв).

Кровотечение из носа и ушей может быть следствием местной травмы, поэтому оно не является специфическим признаком перелома основания черепа. В равной мере «симптом очков» также нередко бывает следствием сугубо местной травмы лица. Диагностично, хотя и необязательно, истечение цереброспинальной жидкости из носа (ринорея) и ушей (оторея). Подтверждением истечения из носа именно цереброспинальной жидкости является «симптом чайника» — усиление ринореи при наклонении головы вперед, а также обнаружение в отделяемом из носа ликвора.

Перелом пирамиды височной кости может сопровождаться параличом лицевого или кохлеовестибулярного нерва. В некоторых случаях паралич лицевого нерва возникает лишь через несколько дней после травмы.

Наряду с острыми гематомами травма черепа может осложниться и хронически нарастающим скоплением крови над мозгом. Обычно в таких случаях имеется субдуральная гематома. Как правило, подобные больные — не-

редко пожилые люди со сниженной памятью, страдающие, кроме того, алкоголизмом, — поступают в стационар уже в стадии декомпенсации со сдавлением ствола мозга. Травма черепа, бывшая много месяцев назад, чаще нетяжелая, больными амнезируется.

### **Открытые ЧМТ**

Открытая черепно-мозговая травма нередко сопровождается внедрением в мозг инородных тел и костных осколков. При повреждении твердой мозговой оболочки (проникающие ранения черепа) резко возрастает опасность инфицирования подоболочечного пространства. Открытая травма черепа иногда протекает без первичной потери сознания, и медленное развитие комы указывает на внутричерепное кровотечение или на прогрессирующий отек мозга.

Открытая ЧМТ может осложниться инфекцией (менингит, абсцесс мозга, остеомиелит), повреждением сосудов (геморрагия, тромбоз, образование аневризмы), развитием посттравматического церебрального синдрома.

### **Осложнения черепно-мозговых травм**

#### **Ранние осложнения**

1. Травматический делирий (проявляется в виде двигательного беспокойства или психомоторного возбуждения с яркими зрительными и слуховыми галлюцинациями, преимущественно устрашающего характера).

2. Эписиндром — обусловленный микрокровоизлияниями в вещество головного мозга или внутричерепной гематомой.

Гнойный менингит, энцефалит, абсцесс возникают при открытых черепно-мозговых травмах.

#### **Поздние осложнения**

1. Хроническая субдуральная гематома развивается спустя несколько недель и даже месяцев после травмы головы, которая иногда бывает столь незначительной, что ко времени появления симптоматики гематомы (сонливость, угнетение сознания, гемипарез, эпилептический припадок) больной успевает забыть о ней.

2. Посттравматическая эпилепсия (обусловлена формированием соединительнотканного рубца в мозговой ткани).

3. Вялотекущий травматический лептоменингит (хронический воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке).

4. Посттравматическое слабоумие.

5. Посттравматическая энцефалопатия (проявляется разнообразными диэнцефальными вегетососудистыми психотическими проявлениями).

### **Особенности черепно-мозговой травмы у детей**

В связи с возрастными анатомо-физиологическими особенностями (ранимость незрелого мозга и высокие его компенсаторные возможности, наличие родничков, подвижность костей черепа, отсутствие в них губчатого слоя и т. д.) ЧМТ у детей имеет существенные отличия в своем проявлении, течении и исходах. У детей часто бывают переломы костей черепа. Только у детей наблюдаются поднадкостничные гематомы. Диффузное аксональное повреждение головного мозга у детей встречается гораздо чаще, чем у взрослых. При легкой ЧМТ может не отмечаться потери сознания. При ушибах мозга средней и тяжелой степени локальные симптомы нередко отсутствуют или мало выражены; преобладают общемозговые и вегетативные нарушения. В детском возрасте характерна более быстрая динамика клинической картины ЧМТ как в сторону улучшения (при нехирургических формах), так и ухудшения (при сдавлении мозга). У маленьких детей даже при сравнительно небольшой кровопотере может возникнуть синдром сдавливания.

### **Правила госпитализация пострадавших**

Все больные с ЧМТ должны быть госпитализированы в любое отделение хирургического или терапевтического профиля, но лучше в нейротравму или в неврологию, так как ЧМТ — динамический процесс, требующий постоянного контроля над состоянием сознания, неврологическим и психическим статусом. В течение первых суток неврологический статус, прежде всего состояние сознания, нужно оценивать каждый час, воздерживаясь по возможности от назначения седативных средств (если больной засыпает, то следует периодически его будить).

## Диагностика ЧМТ

Основными клиническими факторами, определяющими степень тяжести травмы, являются: продолжительность утраты сознания и амнезии, степень угнетения сознания на момент госпитализации и наличие психоневрологической симптоматики.

Проводя обследование больного с ЧМТ, нужно придерживаться определенного плана.

1. Вначале следует обратить внимание на проходимость дыхательных путей, частоту и ритмичность дыхания и состояние гемодинамики.

2. Следует быстро осмотреть грудную клетку и живот, чтобы исключить внутриполостные кровотечения.

3. Оценить состояние сознания. Выясняя длительность утраты сознания, важно учитывать, что для внешнего наблюдателя сознание возвращается в тот момент, когда больной открывает глаза, для самого же больного сознание возвращается в тот момент, когда возвращается способность запоминать. Продолжительность амнезического периода — один из наиболее достоверных показателей тяжести травмы. Ее определяют, расспрашивая больного об обстоятельствах травмы, предшествующих и последующих событиях. При легкой ЧМТ важно оценить ориентацию в месте, времени, собственной личности, внимание, попросив больного назвать месяцы года в обратном порядке или последовательно отнимать от 40 по 3, память, попросив запомнить 3 слова и проверив, сможет ли больной назвать их через 5 минут.

Можно выделить следующие состояния сознания при ЧМТ: ясное, оглушение (умеренное, глубокое), сопор, кома (умеренная, глубокая и терминальная).

Ясное сознание характеризуется бодрствованием, полной ориентировкой, адекватными реакциями.

Умеренное угнетение сознания характеризуется умеренной сонливостью, негрубыми ошибками в ориентировке во времени при несколько замедленном осмыслении и выполнении словесных команд (инструкций).

При глубоком оглушении сознания наблюдается глубокая дезориентация, а выполняются лишь простые команды.

Сопор характеризуется патологической сонливостью, сохранностью координированных защитных реакций и



открывания глаз на болевые и другие раздражители, локализацией боли.

Кома — это выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя и всех других признаков психической деятельности. В зависимости от выраженности и продолжительности нарушений кому по тяжести подразделяют на умеренную, глубокую, терминальную.

Для умеренной комы характерны неразбудимость, не открывание глаз, некоординированные защитные движения без локализации болевых раздражений, отсутствие реакций на внешние раздражения, кроме болевых. Пациент не открывает глаза в ответ на болевое раздражение. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены. Брюшные рефлексы угнетены, сухожильные чаще повышены.

Ведущими признаками глубокой комы являются неразбудимость, отсутствие защитных движений на боль и любые внешние раздражения, лишь на очень сильные болевые раздражения могут возникать незначительные движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса — от генерализованной гипертонии и децеребрационной ригидности до диффузной гипотонии. Наблюдается диссоциация менингеальных симптомов по оси тела (исчезновение ригидности затылочных мышц при положительном симптоме Кернига), мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексов с преобладанием их угнетения.

При терминальной коме наблюдается мышечная атония, двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок, тотальные критические нарушения жизненно важных функций (выраженные расстройства ритма и частоты дыхания, брадикардия или тахикардия, гипотония).

Выход из длительной комы проходит через ряд характерных и часто протяженных по времени посткоматозных состояний. Среди них наиболее четко очерчены и прогностически значимы вегетативные состояния.

4. Осмотреть голову, туловище, конечности, обращая внимание на внешние признаки травмы (ранения, кровоподтеки, переломы).

5. Важное значение имеет выявление признаков перелома основания черепа: истечение цереброспинальной

жидкости из носа (ликвор содержит глюкозу), симптом очков, истечение крови и ликвора из уха, а также кровоподтек за ушной раковиной в области сосцевидного отростка.

6. Собирая анамнез у больного или сопровождающих его лиц, следует обратить внимание на обстоятельства травмы, которая может спровоцировать эпилептический припадок, употребление алкоголя или лекарственных средств.

7. Проверяют менингеальные симптомы, появление которых указывает на субарахноидальное кровоизлияние или гематому, однако ригидность шейных мышц можно проверить лишь в том случае, когда исключена травма шейного отдела позвоночника и перелом основания мозга.

8. Всем больным с ЧМТ необходимо проводить рентгенографию черепа в двух проекциях, которая может выявить вдавленные, линейные травмы в области средней черепной ямки или на основании черепа, уровень жидкости в решетчатой пазухе и наличие воздуха в полости черепа. При линейном переломе свода черепа следует обратить внимание, не пересекает ли линия перелома борозду, в которой проходит средняя менингеальная артерия. Ее повреждение — самая частая причина эпидуральной гематомы.

9. Всем больным, даже при минимальных признаках повреждения шейного отдела позвоночника или ссадине на лбу, следует назначить рентгенографию всего шейного отдела позвоночника в боковой проекции.

10. Смещение срединных структур мозга при развитии внутричерепной гематомы может быть выявлено с помощью эхоэнцефалоскопии.

11. При необходимости проводят компьютерную томографию черепа и шейного отдела позвоночника.

12. Люмбальную пункцию с лечебно-диагностической целью производят только при отсутствии признаков сдавления и дислокации головного мозга, так как в остром периоде она не приносит дополнительной полезной информации и может быть опасной.

13. При наличии спутанности или угнетения сознания, очаговых неврологических симптомов, эпилептического припадка, менингеальных симптомов, признаков перелома основания черепа, переломе свода черепа необходима срочная консультация нейрохирурга.

14. Обследование больного с ЧМТ должно включать оценку его соматического состояния. Оценка показателей жизненно важных функций — пульса, АД, дыхания, температуры тела — должна производиться повторно, в тяжелых случаях — с интервалами, не превышающими 30 минут.

Шок, выявляемый у некоторых больных, может иметь либо центральный стволочной, либо соматический генез из-за сопутствующего повреждения грудной и брюшной полостей с внутренним кровотечением. Следует иметь в виду, что травму черепа больной может получить при падении, вызванном мозговым инсультом. В половине случаев ЧМТ бывают сочетанными, т. е. сопровождаются повреждением других органов и тканей.

15. Изучение неврологического статуса.

Анизокория, при которой резкое сужение зрачка сменяется его расширением, является признаком гематомы, правда, не указывающим на полушарную локализацию. Локальные (джексоновские) судорожные приступы характерны для ушибов мозга и гематом. Исследование ригидности мышц затылка необходимо для выявления субарахноидального кровоизлияния; одновременно пальпируя шейный отдел позвоночника, можно обнаружить его перелом, нередко сопутствующий тяжелой травме черепа.

16. Обследование больного с ЧМТ должно включать оценку его психического состояния. При ЧМТ в различные периоды могут возникать интеллектуально-мнестические, аффективные, волевые нарушения и посттравматический синдром.

Ясность сознания и основные психические функции восстанавливаются у пострадавших тем быстрее, чем менее длительным и глубоким был период потери сознания. После длительного коматозного состояния, продолжавшегося несколько дней и тем более недель, как правило, является картина слабоумия.

Нервно-психические расстройства обычно подвергаются обратному развитию. Первым признаком восстановления сознания является осознание самого себя как субъекта. По мере восстановления ясности сознания, различных видов ориентировки и контактов с окружающими у больных обнаруживаются то более, то менее выраженные симптомы церебральной астении. В тяжелых случаях она представле-

на астенодепрессивным синдромом. На первый план могут выступать нарушения памяти в форме амнезии.

При тяжелых повреждениях мозга по выходе больного из коматозного состояния может развиваться преходящая психотическая картина с дезориентировкой в окружающем, месте и времени, интеллектуальной несостоятельностью, расстройствами внимания и критики (амнестическая спутанность). В прогностическом плане такая динамика психических расстройств является неблагоприятной: в дальнейшем часто появляются стойкие психоорганические нарушения или частичное слабоумие.

Наиболее характерными травматическими психозами в периоде ближайших последствий травмы являются сумеречное и делириозное состояние.

Сумеречное состояние чаще всего представлено эпилептиформным вариантом, а делирий преимущественно развивается у лиц с алкоголизмом.

Травматический делирий отличается фрагментарностью, галлюцинаторная симптоматика носит неразвернутый характер, преобладает тревога или страх, типичны светлые промежутки, что создает впечатление о рецидивирующем течении психоза.

Нередко в этом периоде, особенно при ушибе мозга в сочетании с внутримозговыми кровоизлияниями, возникают судорожные припадки. Раннее их появление свидетельствует о более вероятном формировании в дальнейшем травматической эпилепсии.

**Объем диагностических исследований при черепно-мозговой травме легкой степени.**

1. Сбор анамнеза.
2. Общее клиническое исследование для исключения повреждения основных систем организма.
3. Неврологическое исследование.

**Объем диагностических исследований при черепно-мозговой травме средней степени:**

1. Сбор анамнеза.
2. Общее клиническое исследование для исключения системных поражений.
3. Неврологическое исследование.
4. Уровень алкоголя в крови и токсикологический скрининг.

5. Общий анализ крови и определение группы крови.

6. ЭКГ.

7. КТ-сканирование является методом выбора диагностики, так как только клиническое исследование может не выявить важных внутричерепных нарушений, которые присутствуют у 8–46% больных этой группы. При нормальных результатах КТ-сканирования состояние больного должно улучшиться в течение нескольких часов. Если в течение первых 12 часов после травмы этого не произошло, необходимо повторить КТ-сканирование. Проведение рентгенографии черепа рекомендуется только при нечетких клинических симптомах, указывающих на перелом основания черепа, либо при возникновении правовых вопросов (судмедэкспертиза и т. д.).

**Объем диагностических исследований и объем оказания медицинской помощи при черепно-мозговой травме тяжелой степени:**

1. Госпитализация в отделение нейрореанимации.

2. Сердечно-дыхательная стабилизация:

- поддержание проходимости дыхательных путей — интубация;
- нормализация АД при помощи инфузионной терапии;
- установление катетеров;
- рентгенография шейного отдела позвоночника, грудной клетки, черепа, живота, таза, конечностей.

3. Сбор анамнеза.

4. Общее клиническое исследование для исключения системных поражений.

5. Неотложные мероприятия при сочетанных повреждениях:

- трахеостомия;
- дренажи грудной полости;
- стабилизация шеи жестким воротником;
- парацентез брюшной полости.

6. Неврологическое исследование.

7. Уровень алкоголя в крови и токсикологический скрининг.

8. Общий анализ крови и определение группы крови.

9. ЭКГ.

10. Антikonвульсанты.

11. Неотложная терапия отека мозга.

12. КТ-сканирование.
13. Оперативное лечение.
14. Определение прогноза.

### **Дифференциальная диагностика**

Чаще проводят дифференциальный диагноз травматической комы с другими коматозными состояниями. В отсутствие анамнеза диагноз основывается на повреждении наружных покровов черепа, обнаружении крови в цереброспинальной жидкости или патологии уровня сахара в крови (сахарный диабет и инсульт — наиболее частые причины комы). Очень сложно выявить травму мозга у больных в состоянии алкогольного опьянения. Обнаружение очаговой неврологической симптоматики обычно указывает на то, что потеря сознания связана с черепно-мозговой травмой. В равной мере обнаружение крови в цереброспинальной жидкости исключает алкогольный генез комы.

### **Неотложная помощь на догоспитальном этапе при ЧМТ**

Исход черепно-мозговой травмы во многом зависит от ранней помощи, оказанной пострадавшему.

Неврологический статус оценивается именно на этом этапе. Гипотензия и гипоксия, связанные с черепно-мозговой травмой, встречаются в 50% случаев; гипотензия сопровождается системными повреждениями и может быть обусловлена геморрагическими осложнениями и снижением сосудистого тонуса при повреждении ствола мозга; гипоксия возникает при гемо-, пневмотораксе либо при обструкции верхних дыхательных путей. Причинами обструкции могут быть западение языка, попадание крови и аспирационных масс в дыхательные пути.

Лечебные мероприятия направлены на устранение гипотензии и гипоксии. Любого больного с ЧМТ необходимо рассматривать как больного с полным желудком, так как существует риск аспирации рвотными массами.

Медицинский персонал на месте происшествия при необходимости при тяжелой ЧМТ должен провести интубацию трахеи и начать внутривенную инфузию с целью жидкостной коррекции травматического шока.

Показания к интубации трахеи: обструкция верхних дыхательных путей, потеря защитных рефлексов верхних

дыхательных путей, неспособность пациента обеспечить дренирование дыхательных путей, необходимость механической поддержки дыхания при брадипноэ и апноэ.

Чтобы избежать повреждения шейного отдела позвоночника, которое регистрируется в 10% ЧМТ, рекомендуется интубация при нейтральном положении головы. Интубация облегчается введением сукцинилхолина (1 мг/кг) или лидокаина (1,5 мг/кг в/в). Во время процедуры используется метод тракции головы за сосцевидные отростки вдоль вертикальной оси тела, что препятствует переразгибанию и движению позвоночника в шейном отделе, при этом для профилактики аспирации и рвоты применяют прием Селлика (надавливание на щитовидный хрящ).

При транспортировке шея пострадавшего должна быть иммобилизована жестким воротником. Пострадавшего укладывают на специальной доске, к которой привязывают ремнями, что препятствует движению позвоночника во время транспортировки. Доска для иммобилизации должна быть рентгенконтрастная, что позволяет проводить необходимые исследования, не перекладывая пострадавшего.

При транспортировке проводят ингаляцию 100% увлажненного кислорода, при необходимости осуществляют вспомогательную вентиляцию легких с помощью аппаратов ИВЛ.

Коррекцию травматического шока начинают с внутривенного введения разных растворов: струйно вливают 500–1000 мл изотонического раствора, или 50–100 мл 10%-ного раствора NaCl, или 250–500 мл другого коллоидного раствора (применение гипертонического раствора NaCl не вызывает повышения внутричерепного давления). На догоспитальном этапе объем внутривенных инфузий ограничивается во избежание отека легких, усиления кровотечения и повышения внутричерепного давления при резком подъеме АД. На догоспитальном этапе маннитол не применяется.

По данным многочисленных исследований, дексаметазон или преднизолон, введенные на ранних этапах оказания помощи при ЧМТ, не влияют на клинический исход травматического шока.

## Стационарное лечение ЧМТ

### Особенности ухода за пациентами при ЧМТ

#### I. Мотивация ухода.

1. Излечение пациента.
2. Улучшение состояния пациента.

#### II. Цели ухода.

1. Ограничение процессов дальнейшего поражения нервной системы.

2. Восстановление пораженных тканей нервной системы.

3. Профилактика осложнений.

#### III. Прогнозируемые проблемы пациента.

1. Гипертермия более 38°C.

2. Слабость.

3. Головная боль.

4. Гиперестезия органов чувств.

5. Расстройство сна.

6. Судороги.

7. Боли в мышцах.

8. Боли в суставах.

9. Головокружение.

10. Тошнота.

11. Рвота.

12. Жажда.

13. Снижение возможности самообслуживания.

14. Задержка мочи.

15. Задержка стула.

16. Чувство страха.

17. Расстройство сна.

18. Расстройство активного движения в конечностях.

#### IV. Независимые вмешательства.

1. Установление психологического контакта с пациентом.

2. Обучение пациента самоконтролю своего состояния.

3. Постоянный контроль физиологического состояния пациента.

4. Рациональная и суггестивная психотерапия.

5. Смена нательного и постельного белья.

6. Оказание помощи при рвоте.

7. Оказание помощи при задержке мочи.

8. Оказание помощи при задержке стула.



9. Оказание помощи при судорогах.
10. Оказание помощи при гипертермии.
11. Оказание помощи при расстройстве сознания.
12. Профилактика осложнений.
13. Ведение документации.
14. Соблюдение режима инфекционной безопасности.

**ЧМТ** — одна из самых тяжелых травм, требующая особого отношения медицинского персонала к пострадавшему на всех этапах лечения, начиная от места происшествия и до восстановления трудоспособности. Уход за больными с ЧМТ определяется предписанным врачом режимом.

Мероприятия по уходу за больными с ЧМТ включают профилактику пролежней, гипостатической пневмонии, пассивную гимнастику для предупреждения формирования контрактур в суставах паретичных конечностей.

У больных в состоянии сопора или комы с нарушением глотания, снижением кашлевого рефлекса необходимо следить за проходимостью дыхательных путей и с помощью отсоса освобождать их от слюны или слизи, а при интубации трахеи или трахеостомии санировать просвет трахеобронхиального дерева.

Осуществляют контроль за физиологическими отравлениями. Принимают меры для защиты роговицы от высыхания. Регулярно проводят туалет полости рта.

Медсестры должны владеть специальными манипуляциями и методами подготовки больных к обследованиям.

При ранениях первая помощь и уход за пострадавшим заключаются в остановке кровотечения, защите ран от инфицирования и обезболивании, а также в туалете кожи вокруг раны: волосы сбривают в направлении от раны, удаляют грязь и засохшую кровь, обмывают окружающую кожу.

Соблюдение асептики необходимо и при гнойной ране. Кожу вокруг раны защищают слоем жира, мази или пасты. Присохшую повязку предварительно смачивают перекисью водорода; снимают повязки, тампоны и дренажи осторожно, стерильными инструментами.

При консервативном лечении ЧМТ, особенно если пациент без сознания, на медицинскую сестру возлагается особая ответственность по профилактике наиболее часто встречающихся осложнений.

## **Профилактика пневмонии**

Профилактика пневмонии начинается с первых же часов. Она включает предупреждение аспирации жидких сред, попадающих в рот, и поддержание дренажной функции трахеобронхиального дерева. Из ротовой полости жидкие среды удаляют, протирая рот салфетками или с помощью электроотсоса. Дренажную функцию трахеи и бронхов поддерживают с помощью кашлевого рефлекса или пассивного удаления слизи электроотсосом. Для облегчения отсасывания мокроты в трахею вводят растворы натрия бикарбоната, протеолитические ферменты, проводят ингаляцию аэрозолями. Для улучшения дренирования проводится поколачивание и вибрационный массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика, попеременные приподнимания головного и ножного конца кровати. При аспирации большого количества рвотных масс делается лаваж трахеобронхиального дерева (промывание дыхательных путей). Во время проведения эндотрахеального наркоза пациенту вливают в трахею 50 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, в котором разведены антибиотики, затем его сразу же отсасывают.

При умеренном оглушении в отсутствие нарушений дыхания назначают кислород через маску или назальный катетер. При более глубоком нарушении сознания и угнетении дыхательного центра необходимы интубация и ИВЛ.

Во избежание аспирации следует очистить желудок с помощью назогастрального зонда.

Для предупреждения вторичного инфицирования легких медицинская сестра обязана строго соблюдать правила асептики при работе с катетерами, инструментами и растворами, вводимыми в трахею. Все они должны быть стерильными и индивидуальными.

## **Профилактика паротита**

Профилактика паротита и отчасти пневмонии включает тщательный туалет полости рта, носоглотки, который проводится несколько раз в день.

Медицинская сестра осуществляет кормление пациента:

- парентерально — внутривенное введение жидкостей (белковые гидролизаты, протеин, липофундин, глюкоза и др.);

- энтерально — через назогастральный зонд до восстановления глотательного рефлекса.

Для профилактики пролежней используются противопролежневые матрасы, резиновые круги, «бублики»; осуществляется уход за кожей.

Важным моментом в уходе за пациентом с ЧМТ является контроль над мочеиспусканием и своевременным опорожнением кишечника. Особой осторожности требует смена белья и выполнение других процедур, нарушающих покой пациента, что чревато всевозможными осложнениями.

Профилактика стрессового желудочного кровотечения предусматривает введение антацидов.

С выздоравливающими пациентами, родственниками медицинская сестра должна проводить беседы по профилактике ЧМТ. В предупреждении этих травм и их осложнений большую роль играет соблюдение техники безопасности, правил уличного движения водителями и пешеходами, умение грамотно оказать первую помощь пострадавшему.

## Лечение

### Психотерапия

Психотерапия у больных с ЧМТ направлена на:

- формирование мотивации к изменению жизненных стереотипов и отказу от вредных привычек;
- создание у пациентов адекватного отношения к ЧМТ и лечению.

Наиболее приемлема рациональная психотерапия, основанная на аргументированном, логически обоснованном убеждении и разъяснении, обращенная к личности пациента.

Рациональная психотерапия выделяет активную роль самого пациента в деле сохранения и укрепления здоровья, предоставляя ему право самому принять правильное решение о выборе пути к достижению цели. Критика взглядов, неверных установок должна проводиться деликатно, не провоцируя страх перед ЧМТ, по принципу «помогая, не унижай».

Необходимо научно аргументировать перед пациентом свои доводы в пользу оздоровления жизненных привычек, не утрачивать, а показать какую выгоду получит пациент в ближайшем, если будет следовать советам.

Советы больному по изменению образа жизни воспринимаются лучше и действуют более убедительно, если они даются в доверительном тоне, с акцентом на положительных ассоциациях с предложением альтернативных вариантов замены нездоровых жизненных установок, рекомендацией конкретных способов поведения, мерах повышения двигательной активности и т. д. Советы следует давать в ненавязчивой, недирективной форме, что требует большого терпения, особенно среди населения с укоренившимися жизненными привычками поведения.

Механическое назначение даже самых современных и эффективных препаратов без сопровождения их объяснительной индивидуальной психотерапии редко достигнет цели у больного с ЧМТ. Цель индивидуального консультирования — дать соответствующие знания, обучить необходимым навыкам и умениям, поддержать стремление пациента и его начинания в сторону оздоровления привычек.

В каждом конкретном случае необходимо определить индивидуальные особенности: потребности пациента, его заинтересованность, понимание необходимости изменения образа жизни именно для него самого и, конечно, его возможностей и желания следовать этим изменениям. Советы по изменению образа жизни не должны содержать трудновыполнимые рекомендации и восприниматься пациентами как что-то для них неестественное, требующее усилий и дополнительных средств.

Содержание бесед при индивидуальном консультировании надо строить в зависимости от того, как пациент относится к рекомендациям: при непонимании необходимости — объяснить, почему нужны те или иные изменения, при заинтересованности — помочь конкретизировать шаги, поддержать начинания, при начале изменений — поощрять, одобрять действия, объяснять и сопереживать успехам или возможным неудачам.

Желательно сопровождать советы выдачей памяток, брошюр, рецептур рекомендуемых блюд, наглядных иллюстрированных таблиц, схем и т. д.

### **Разновидности психотерапии**

**1. Седативная психотерапия** — успокоить больного, снять или ослабить болезненные ощущения.

**2. Регулирующая психотерапия** — формирование правильного отношения к болезни.

**3. Стимулирующая психотерапия** — мобилизация компенсаторных сил организма.

**4. Устраняющая патологический стереотип психотерапия** — снимающая фиксацию на симптомах заболевания.

**5. Когнитивная психотерапия** — нормализующая эмоциональное состояние.

**6. Аутотренинг** — расслабляющая психотерапия.

### **Базисная терапия**

#### **А. Охранительный режим.**

В остром периоде ЧМТ рекомендован постельный режим.

Длительность постельного режима при сотрясении головного мозга составляет 5–7 суток.

Длительность постельного режима при ушибе легкой степени составляет 10–14 суток.

Длительность постельного режима при ушибе средней степени составляет от 2 до 3 недель в зависимости от клинического течения травмы и результатов инструментальных исследований.

Длительность постельного режима при ушибе тяжелой степени и других тяжелых ЧМТ зависит от клинического течения травмы и результатов инструментальных исследований.

Расширение режима во избежание ортостатических осложнений (обморок, коллапс) производят постепенно и поэтапно.

#### **Б. Лечебное питание.**

Питание больных с легкой и средней степенью тяжести ЧМТ производят энтерально, не ранее 24 часов после травмы. Средняя энергетическая потребность больных составляет 25–35 ккал/кг (2100–2500 ккал/сут). Не менее 15% энергетической ценности должно приходиться на белок.

Питание пациентов с тяжелой ЧМТ следует начинать не позднее 48 часов после травмы, постепенно наращивая его объем. К концу первой недели питание должно обеспечивать 100% энергетической потребности у пациентов, находящихся под действием миорелаксантов, и 140% у остальных больных. Средняя энергетическая потребность

больных с тяжелой ЧМТ составляет 25–35 ккал/кг (2100–2500 ккал/сут). К 7-м суткам после травмы не менее 15% энергетической ценности питательной смеси должно приходиться на белок. Питание можно осуществлять как энтерально, так и парентерально, но преимущество следует отдавать энтеральному способу.

Для проведения энтерального питания устанавливают назо- или орогастральный зонд. Питание больного через назогастральный зонд обычно начинают на 2-й день.

При неэффективности гастрального варианта питания и противопаретической терапии более двух суток проводят установку назального тонкокишечного зонда. В таком случае для питания больных следует использовать специальные полуэлементные смеси.

При необходимости длительного энтерального зондового питания (более 4 недель) возможно наложение гастростомии.

#### **Патогенетическая (синдромальная) терапия**

Характер лечебных мероприятий определяется тяжестью и видом ЧМТ, выраженностью отека головного мозга, внутричерепной гипертензией, нарушениями мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, метаболизма мозга и его функциональной активности, а также сопутствующими осложнениями и вегетовисцеральными реакциями, возрастом пострадавшего, преморбидными и другими факторами.

#### **А. Стабилизация гемодинамики.**

Необходимо скорректировать гиповолемию, которая может быть связана с кровопотерей или рвотой, избежав при этом гипергидратации и усиления отека мозга.

Обычно достаточно 1,5–2 л/сут изотонического раствора или коллоидных растворов. Следует избегать, из-за хорошей проходимости через гематоэнцефалический барьер, введения больших объемов раствора глюкозы. При значительном повышении АД назначают гипотензивные средства (бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, диуретики). Следует учитывать, что вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения быстрое падение АД может вызвать ишемию мозга; особая осторожность необходима по отношению к пожилым пациентам, длительное время стра-

дающим артериальной гипертензией. При низком АД вводят жидкость, кортикостероиды, вазопрессоры.

### **Б. Коррекция внутричерепной гипертензии.**

Нормальные значения ВЧД — 3–15 мм рт. ст. Показание к терапии — стойкое увеличение ВЧД выше 20–25 мм рт. ст.

В настоящее время для коррекции внутричерепной гипертензии используют «пошаговый» подход.

#### **Шаг 1. Выполнение компьютерной томографии.**

Проводится компьютерная томография головного мозга для исключения причин повышения ВЧД, требующих хирургической коррекции. При наличии вентрикулярного катетера проводят дренирование СМЖ.

#### **Шаг 2. Профилактика внутричерепной гипертензии.**

- постоянное приподнятое положение головного конца кровати под углом в 30°;
- устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа (чрезмерное приведение головы, повышенное внутригрудное давление и др.);
- недопущение гипертермии более 38°C;
- своевременная профилактика и лечение судорожного синдрома;
- купирование двигательного возбуждения, эпизодов десинхронизации с респиратором с помощью анальгетиков, седативных препаратов, миорелаксантов;
- поддержание адекватной оксигенации и нормокапнии;
- удержание ЦПД на уровне не ниже 70 мм рт. ст.

#### **Шаг 3. Применение гиперосмолярных растворов.**

Для быстрого снижения внутричерепного давления применяют маннитол (0,25–1 г/кг массы тела) в/в капельно в течение 15–20 минут. Пик снижения внутричерепного давления наблюдается через 10–20 минут после введения препарата. В некоторых случаях эффект дает гипертонический раствор NaCl, который снижает продукцию цереброспинальной жидкости, хотя при его применении уменьшение объема мозговой ткани и объема кровенаполнения головного мозга отмечается в меньшей степени, эффект снижения внутричерепного давления менее продолжительный, чем при использовании маннитола.

Болюсное введение концентрированных (7,5 и 10%-ного) растворов NaCl эффективнее снижает внутричереп-

ное давление и вызывает меньший риск задержки натрия в организме, чем капельное введение больших объемов 2–3%-ных растворов. 23,4%-ный раствор NaCl успешно применяют при дополнительном к маннитулу лечению повышенного внутричерепного давления. Как правило, введение NaCl сочетается с одновременным введением фуросемида.

Следует отметить, что маннитол накапливается в клетках головного мозга и СМЖ, и повторные его введения могут приводить к парадоксальному увеличению ВЧД (эффект отдачи). Использование маннитола чревато следующими осложнениями: сердечная недостаточность, гиперкалиемия, почечная недостаточность и гиперосмолярный синдром.

Неплохой эффект получают при внутривенном введении 30%-ного раствора глицерина.

Использование глюкокортикоидов не рекомендовано для снижения ВЧД, так как это не приводит к ожидаемому эффекту.

#### **Шаг 4. Лечение гипертермии.**

Лечение гипертермии — один из перспективных методов терапии гипертензионного синдрома. Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что, в свою очередь, может приводить к уменьшению мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и ВЧД.

#### **Шаг 5. Создание «искусственной комы».**

Для создания «искусственной комы» в реанимационных палатах специализированных стационаров используют барбитураты или оксибутират натрия на фоне искусственной вентиляции легких при тщательном контроле внутричерепного и артериального давления. Реализация эффекта достигается снижением метаболической и кислородной потребности преимущественно неповрежденных отделов мозга, сокращением внутричерепного объема крови и, следовательно, снижением ВЧД. Наиболее часто и давно для этих целей используют производные барбитуровой кислоты.

Проводится многодневное строго дозированное применение препаратов, иногда в значительном количестве. Этот четко спланированный компонент интенсивной те-



рации применяют у самой тяжелой категории пострадавших при неэффективности всех других методов лечения и проводят только в ОРИТ.

#### **Шаг 6. Дозированное удаление церебральной жидкости.**

В качестве одного из методов лечения внутричерепной гипертензии и отека мозга применяют дозированное удаление цереброспинальной жидкости с помощью катетеризации боковых желудочков мозга.

#### **Шаг 7. Декомпрессивная краниотомия.**

В настоящее время декомпрессивная краниотомия — последний метод интенсивной терапии высокого ВЧД, который используют при неэффективности консервативных мероприятий. Несмотря на наличие явных положительных эффектов, данная методика пока не рекомендована в широкую клиническую практику из-за отсутствия достаточной доказательной базы.

#### **В. Лечение травматического шока.**

Травматический шок чаще имеет смешанный характер.

При повреждении магистральных сосудов бывают внутри- и внеполосные кровотечения, которые автоматически приводят к дефициту ОЦК — гиповолемическая часть шока.

В результате травмы в клетках возникает комплекс сложных химических или физико-химических процессов, при которых образуется большое количество биологических активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин, аминокислоты, пировиноградная, молочная кислоты и др.), что приводит к повышению проницаемости капиллярных стенок и выходу крови в межклеточное пространство. Возникает ответная симпатoadреналовая реакция, увеличение метаболизма и потребности в кислороде, которые не могут быть реализованы в условиях нарушения кровообращения из-за кровопотери — циркуляторная часть шока.

Дефицит ОЦК приводит к уменьшению венозного возврата, снижению ударного объема сердца и артериального давления, нарастает ишемия тканей и полиорганная недостаточность — гиповолемическая часть шока.

**Выделяют 2 фазы шока — ранняя (эректильная) и поздняя (торпидная).**

Первая соответствует компенсированной фазе шока, кратковременная (5–10 минут) и характеризуется психомоторным возбуждением. Поведение больного бывает неадекватным, он сопротивляется осмотру, кричит от боли, давление нормальное или повышенное.

Затем наступает разная по интенсивности торпидная фаза с признаками нарушения периферического кровообращения (кожные покровы бледные, влажные, холодные, появляются симптомы «белого пятна» и «ногтевого ложа», тахикардия и гипотония).

Пациенты успокаиваются, становятся безразличными и плохо вступают в контакт.

Необходимо как можно раньше начать возмещение ОЦК и проведение дезинтоксикации.

Кристаллоидные растворы для парентерального введения: лактосоль, хлосоль, кватрасоль, трисоль, трисомин, Рингера, Рингера — Локка, Филипс-1, Филипс-2 и др.

Коллоидные растворы для парентерального введения: альбумин, полиглюкин, реомакродекс, реополиглюкин, плазмафузин, желатиноль, оксиполижелатин, желифундол, физиогель, рефортан, стабизол и др.

Парентеральную терапию проводят из расчета 3:1 в сутки.

Критерий эффективности — повышение систолического давления до 100 мм. рт. ст.

При выраженном болевом синдроме в обязательном порядке проводится анальгезия или нейролептанальгезия: промедол, морфин, фентанил, седуксен, дроперидол.

Кортикостероиды при травматическом шоке применяют для коррекции сосудистого расстройства в жизненно важных органах, задержки темпов развития ДВС-синдрома, уменьшения емкости венозного русла, стабилизации лизосом мембран и торможения выхода протолитических ферментов в сосудистое русло (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон).

### **Г. Лечение судорожного синдрома.**

Развитие посттравматической эпилепсии — одно из серьезных осложнений тяжелой ЧМТ.

Посттравматические судорожные припадки — следствие временной физиологической дисфункции головного мозга.

Возникновение судорожных припадков приводит к повышению ВЧД, гемодинамическим нарушениям, увеличению потребления кислорода и высвобождению избыточного количества нейротрансмиттеров.

По времени возникновения выделяют раннюю (развивается в первые 7 суток после ЧМТ) и позднюю (развивается более чем через 7 суток после ЧМТ) посттравматическую эпилепсию. Частота развития ранней посттравматической эпилепсии составляет 4–25%. Поздней — 9–42%.

У пациентов с ЧМТ могут возникать как генерализованные, так и парциальные судорожные припадки. Парциальные припадки разделяют на простые, без угнетения сознания, и сложные, с угнетением сознания.

Факторы риска развития судорожных припадков при ЧМТ:

- уровень угнетения сознания по шкале комы Глазго 10 баллов и менее;
- корковые контузионные очаги, вдавленные переломы черепа, гематомы;
- проникающая ЧМТ;
- развитие судорожного припадка в первые 24 часа после травмы;
- алкоголизм и эпилепсия в анамнезе.

Основные причины возникновения судорожного очага при тяжелой ЧМТ:

- отложение гемосидерина в результате паренхиматозного травматического кровоизлияния, что способствует нарушению функциональной активности мозга;
- прорастание аксонов нервных клеток во время репаративных процессов в веществе головного мозга.

Судорожный очаг может быть корковым, подкорковым, стволовым и периферическим. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных методов исследования. Наиболее информативно проведение ЭЭГ. Важно отметить, что отсутствие признаков судорожной активности на ЭЭГ не исключает наличие у больного судорожного синдрома. Один из важных методов диагностики — определение концентрации пролактина в плазме крови (норма у мужчин 2,5–17 нг/мл, у женщин — 4,5–49 нг/мл). Через

20–40 минут после генерализованных и большинства сложных парциальных судорожных припадков концентрация пролактина увеличивается. Однако она не изменяется при простых парциальных судорожных припадках и при комплексных парциальных судорожных припадках, связанных с поражением лобной доли. Таким образом, определение концентрации пролактина в плазме крови может помочь в дифференциальной диагностике судорожных состояний и их причин.

Судороги у больного с тяжелой ЧМТ необходимо быстро и эффективно купировать. Лечение судорожного синдрома необходимо начинать с лекарственных средств для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата следует вводить его через желудочный зонд.

При неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов. Для лечения посттравматических судорожных припадков используют следующие препараты.

Лоразепам. Внутрь используют в дозе 0,07 мг/кг 2 раза в сутки.

Диазепам. Вводят по 0,15–0,4 мг/кг внутривенно. При необходимости через 10–20 минут препарат может быть применен повторно. Возможно также капельное введение диазепама со скоростью 0,1–0,2 мг/(кг/ч).

Мидазолам. Вводят по 0,2–0,4 мг/кг внутривенно. При необходимости через 10–20 минут препарат может быть применен повторно. Возможно также капельное введение мидазолама со скоростью 0,1–0,2 мг/(кг/ч).

Вальпроевая кислота. Внутривенно вводят в дозе 6–7 мг/кг в течение 3–5 минут с последующей постоянной инфузией из расчета 1 мг/(кг/ч). Пероральная доза эквивалентна внутривенной.

Фенитоин. Вводят через назогастральный зонд в дозе 20 мг/кг.

Карбамазепин. Обычные дозы препарата — 800–1200 мг/сут в 3–4 приема.

Тиопентал натрия. Внутривенно вводят 250–350 мг в течение 20 секунд, далее со скоростью 5–8 мг/(кг/ч).

Фенобарбитал применяют внутрь в дозе 2–10 мг/(кг/ч).

Важно отметить, что миорелаксанты не относят к противосудорожным препаратам. Они купируют только мышеч-

ный компонент судорог и применяют их временно при необходимости синхронизации больного с аппаратом ИВЛ.

Профилактическое использование фенитоина, карбамазепина, фенобарбитала или вальпроатов неэффективно для предупреждения поздней посттравматической эпилепсии.

В остром периоде ЧМТ можно назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) у пострадавших с высоким риском развития ранних судорожных припадков, хотя четкие данные, указывающие на их эффективность, отсутствуют.

#### **Д. Профилактика и лечение инфекционных осложнений.**

Профилактика и лечение инфекционных осложнений — важная составная часть комплексной терапии, так как частота их развития у больных с ЧМТ остается достаточно высокой.

Наиболее частые варианты гнойно-септических осложнений у пострадавших с тяжелой ЧМТ — пневмония, полисинусит, менингоэнцефалит, а также инфекция мочевыводящих путей. Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений необходимо использовать систему мероприятий, направленных на предупреждение накопления патогенной микрофлоры и рациональную антибиотикотерапию.

Основа антимикробной химиотерапии гнойно-септических осложнений — рациональная антибактериальная терапия по результатам микробиологического мониторинга конкретного инфекционного заболевания. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков широкого спектра действия.

Тактику терапии выбирают на основании исходной выраженности гнойно-септических осложнений. Для проведения рациональной антибиотикотерапии необходима регламентированная система бактериологического контроля, направленная на выявление возбудителя, определение чувствительности к имеющимся в отделении антибактериальным препаратам, диагностику резистентных штаммов. Каждодневная работа в этом направлении позволяет четко сформулировать представления об основных патогенных микроорганизмах, циркулирующих в

ОРИТ, а также предполагать вероятную состоятельность проводимой антибактериальной терапии.

К профилактическому назначению антибиотиков прибегают при открытом характере ЧМТ, вентрикулостомии и аспирационном синдроме. Профилактическое назначение антибиотиков при закрытой ЧМТ не показано.

#### **Е. Профилактика и лечение психомоторных возбуждений.**

При выраженном возбуждении вводят натрия оксибутират (10 мл 20%-ного раствора), сибазон, морфин (5–10 мг внутривенно), галоперидол (1–2 мл 0,5%-ного раствора), однако седация затрудняет оценку состояния сознания и может быть причиной несвоевременной диагностики гематомы. Кроме того, избыточное и необоснованное введение седативных средств может быть причиной замедленного восстановления основных функций организма.

#### **Ж. Лечение травматических невритов лицевого и зрительного нервов.**

Травма лицевого нерва обычно связана с переломом пирамиды височной кости и может быть обусловлена повреждением нерва или его отеком в костном канале. В последнем случае целостность нерва не нарушается и могут быть полезны кортикостероиды.

Частичная или полная потеря зрения может быть связана с травматической невропатией зрительного нерва, являющейся следствием контузии нерва, кровоизлияния в него и/или спазма и окклюзии снабжающего его сосуда. При возникновении этого синдрома показано введение высоких доз кортикостероидов.

#### **Нейротропная терапия**

В настоящее время применение специфической лекарственной терапии, влияющей на функциональное состояние мозга (метаболическая, нейротропная, медиаторная, вазоактивная, антиферментная), не включено ни в один из существующих рекомендательных протоколов острого периода тяжелой ЧМТ. Назначение больному, находящемуся в коматозном состоянии, любых препаратов со стимулирующим по отношению к мозгу эффектом нецелесообразно. Их назначение возможно после регресса отека головного мозга в реабилитационный период.

Антиферментные препараты — ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс).

Вазоактивные препараты — эуфиллин, кавинтон, сермион и др.

Ингибиторы перекисного окисления антиоксидантов (токоферола ацетат и др.).

Ноотропные препараты (пирацетам, аминалон, пиридитол). Препараты, нормализующие содержание нейромедиаторов (галантамин, леводопа, наком, мадопар).

### **Лечебные мероприятия по степеням тяжести ЧМТ**

При сотрясении мозга проводят консервативное лечение: назначают седативные препараты в течение 3–7 суток и рекомендуется постельный режим. При боли назначают анальгетики, при выраженной вегетативной дисфункции — бета-блокаторы и беллатаминал, при нарушении сна — бензодиазепины. При легкой ЧМТ обычно не развивается клинически значимого отека мозга, поэтому назначение диуретиков нецелесообразно. Следует избегать длительного постельного режима — гораздо благотворнее раннее возвращение больного в привычную среду. Но следует учитывать, что работоспособность многих больных в течение 1–3 месяцев ограничена.

Продолжительный бесконтрольный прием бензодиазепинов, анальгетиков, особенно содержащих транквилизаторы и барбитураты, способствует хронизации посттравматических расстройств.

При ушибах мозга легкой и средней степени проводят умеренную дегидратационную терапию (фуросемид, диакarb), назначают транквилизаторы (фенобарбитал, бензонал, пантогам), гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, тавегил).

При субарахноидальном кровоизлиянии показана гемостатическая терапия (глюконат или хлорид кальция, этамзилат, аскорутин).

При тяжелых ЧМТ проводят длительную терапию.

### **Хирургическое лечение ЧМТ**

Выбор тактики хирургического лечения пострадавших определяется характером повреждения головного мозга, костей свода и основания черепа, сопутствующей внечерепной травмой и развитием осложнений.

Показания к операции основаны на оценке тяжести состояния пострадавших, выраженности неврологической симптоматики и данных компьютерной томографии.

### **Показания к хирургическому лечению черепно-мозговой травмы**

#### **1. Рвано-ушибленные раны головы.**

Рвано-ушибленные раны мягких покровов головы требуют первичной хирургической обработки и обязательной профилактики столбняка (вводят столбнячный анатоксин, противостолбнячную сыворотку).

#### **2. Вдавленные переломы костей черепа (вдавление больше толщины кости).**

Если отсутствуют признаки повреждения твердой мозговой оболочки, значительная внутричерепная гематома, косметический дефект, раневая инфекция, пневмоцефалия, сильное загрязнение раны, если вдавление менее 1 см, не вовлечены воздухоносные пазухи, то больные с открытым вдавленным переломом черепа могут лечиться консервативно.

#### **3. Внутричерепные травматические патологические образования, вызывающие компрессию и дислокацию мозга (очаги разможжения, гематомы, не поддающийся консервативному лечению отек мозга).**

В 40% случаев черепно-мозговой травмы диагностируют внутричерепные гематомы. Ранняя хирургическая декомпрессия является их императивным методом лечения. При значительной внутричерепной геморрагии, выявляемой при КТ-исследовании, задержка с оперативным вмешательством в течение первых четырех часов увеличивает летальность до 90%.

Клинические показания к операции — классическая триада: нарушение сознания, анизокория и гемипарез. Однако отсутствие этих симптомов не исключает гематому. Диагностическое значение имеет ухудшение состояния при повторном неврологическом исследовании. Большая вероятность наличия гематомы наблюдается у пациентов пожилого возраста, алкоголиков, при повреждениях, полученных при падении и переломе костей черепа в местах прохождения менингеальных сосудов и венозных синусов.

Смещение срединных структур мозга — более надежный показатель для хирургического вмешательства, чем



размер гематомы. Смещение срединных структур на 8 мм ассоциируется с комой; на 6 мм — с глубоким оглушением. Операция показана при смещении срединных структур более 5 мм и повышении внутричерепного давления более 25 мм рт. ст.; снижение давления на 45 мм рт. ст. также служит показанием для декомпрессионной краниотомии.

При наличии эпидуральной гематомы независимо от степени угнетения сознания необходимо экстренное хирургическое лечение, если ее объем превосходит 3 см. При объеме гематомы менее 3 см, толщине менее 15 мм, смещении срединных структур менее 5 мм, уровне сознания более 8 баллов по шкале ком Глазго и отсутствии очаговой неврологической симптоматики может быть выбрано консервативное лечение с обязательным неврологическим контролем в нейрохирургическом стационаре.

При острой субдуральной гематоме толщиной более 10 мм или при смещении срединных структур более 5 мм необходимо хирургическое лечение независимо от состояния больного.

Экстренное вмешательство показано также при субдуральной гематоме толщиной менее 1 см и смещении срединных структур менее 5 мм, если наблюдается прогрессивное угнетение сознания и развивается дислокационная симптоматика, а также отмечается повышение ВЧД более 20 мм рт. ст.

Для удаления острых субдуральных гематом выполняются костно-пластическая или резекционная трепанация черепа с обязательной пластикой твердой мозговой оболочки. Пока не установлено преимущество ни одного из указанных видов трепанации (костно-пластической или резекционной).

При ушибах головного мозга экстренные операции производят, если очаговые размозжения вызывают прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к консервативному лечению, или при наличии признаков масс-эффекта на компьютерной томографии. Также операцию производят, если у больного в состоянии комы имеется очаг ушиба лобной или височной доли объемом более 2 см, а также есть смещение срединных структур на 5 мм и более и/или признаки сдавления цистерн на КТ или если объем очага ушиба превышает 5 см.

При повреждении задней черепной ямки показание к экстренной операции — эпидуральные гематомы объемом более 2,5 см, ушибы — разможжения мозжечка латеральной локализации объемом более 2 см, окклюзионная гидроцефалия, латеральная дислокация IV желудочка. При меньшем объеме повреждений структур задней черепной ямки возможна выжидательная тактика, но с обязательным и тщательным динамическим неврологическим контролем. Таким пострадавшим необходимо динамическая КТ — исследование с учетом риска возникновения отсроченных гематом, быстрого развития окклюзии ликворных путей и декомпенсаций больного.

Противопоказания к операции при ЧМТ: терминальное состояние пострадавшего, шок и острая кровопотеря с нарушением сердечной деятельности и необходимостью экстренного возмещения.

**Острая окклюзионная гидроцефалия, требующая экстренного устранения синдрома окклюзии (наружное дренирование желудочков мозга).**

На данном этапе одна из важнейших задач — хирургическое снижение внутричерепного давления методом декомпрессионной краниотомии. С целью дооперационной оценки больного с ЧМТ следует акцентировать внимание на следующих моментах:

- проходимость дыхательных путей (шейный отдел позвоночника);
- дыхание (вентиляция и оксигенация);
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- сопутствующие повреждения;
- неврологический статус;
- хронические заболевания;
- обстоятельства травмы (время получения травмы, длительность пребывания в коме, прием алкоголя или лекарственных препаратов накануне травмы).

### **Прогноз, выписка и диспансерный учет при ЧМТ**

Выделяют пять категорий исхода черепно-мозговой травмы:

- смерть;
- постоянное вегетативное состояние;
- тяжелая инвалидность;

- инвалидность средней степени тяжести;
- хорошее восстановление.

При легких ушибах мозга двигательные, чувствительные и другие расстройства обычно полностью исчезают в течение 2–3 недель. При более тяжелых ЧМТ, как правило, остаются стойкие последствия: парезы и параличи, нарушения чувствительности, расстройства речи, могут возникать эпилептические припадки.

Полную оценку исхода черепно-мозговой травмы можно проводить не ранее чем через 6 месяцев после перенесенной травмы. Согласно данным, из пациентов, поступивших в стационары с тяжелой черепно-мозговой травмой, выживают 67%. Из этой группы пациентов только у 7% наблюдается хорошее выздоровление при выписке из стационара. Таким образом, почти все пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой имеют различные неврологические нарушения.

При сотрясении мозга подавляющее большинство больных полностью выздоравливают. Исход ушиба мозга и открытых повреждений черепа зависит от тяжести повреждения мозга. В большинстве случаев у выживших сохраняются те или иные остаточные церебральные симптомы. Своевременное удаление гематомы спасает больным жизнь и во многих подобных случаях не остается существенных остаточных симптомов. При тяжелых повреждениях мозга смертность может достичь 40–50%.

### **Судебно-медицинская экспертиза**

Главной задачей судебно-медицинской экспертизы при ЧМТ является установление тяжести телесных повреждений, причиненных пострадавшему.

Закключение должно основываться на аргументированном диагнозе клинических форм ЧМТ с использованием следующих экспертных критериев: опасность для жизни в момент причинения травмы; длительность расстройства здоровья; степень стойкости утраты трудоспособности.

Сотрясение головного мозга относится к легким телесным повреждениям и влечет за собой обычно кратковременное расстройство здоровья на период до 3 недель.

Ушиб головного мозга легкой степени тяжести относится к менее тяжким телесным повреждениям: обычно

расстройство здоровья наступает на срок более 3 недель либо имеется стойкая утрата трудоспособности менее чем на одну треть. Ушиб головного мозга средней степени чаще относится к менее тяжким телесным повреждениям по длительности расстройства здоровья или стойкой утрате трудоспособности менее чем на одну треть. Реже его относят к тяжким телесным повреждениям по признаку опасности для жизни в момент причинения (при выраженности стволовой симптоматики, длительном выключении сознания, переломах основания черепа с грубыми парезами черепных нервов, ликвореей).

Ушибы головного мозга тяжелой степени, диффузные аксональные повреждения, сдавление головного мозга относятся к тяжким телесным повреждениям по опасности для жизни, а также длительному расстройству здоровья в совокупности со стойкой утратой трудоспособности более чем на одну треть.

Вопрос об исходах ЧМТ при судебно-медицинской экспертизе решается не ранее чем через 3 месяца после ее получения. При оценке остаточных явлений ЧМТ учитывают возраст пострадавшего и другие факторы, которые могут влиять на проявление и течение травматической болезни головного мозга.

Судебно-медицинская экспертиза тяжести телесных повреждений вследствие ЧМТ обычно проводится путем освидетельствования пострадавшего с участием невропатолога.

### **Диспансерный учет**

Перенесшие ЧМТ подлежат длительному диспансерному наблюдению. По показаниям проводят восстановительное лечение. Наряду с методами лечебной физкультуры, физиотерапии и трудовой терапии применяют метаболические (пирацетам, аминалон, пиридитол и др.), вазоактивные (кавинтон, сермион, циннаризин и др.), противосудорожные (фенобарбитал, бензонал, дифенин, пантогам и др.), витаминные (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, С, Е и др.) и рассасывающие (алоэ, ФиБС, лидаза и др.) препараты.

С целью предупреждения эпилептических припадков, часто развивающихся у больных после ЧМТ, назначают препараты, содержащие фенобарбитал (паглюферал-1,

2, 3, глюферал и др.). Показан их длительный, в течение 1–2 лет, однократный прием на ночь. Терапию подбирают индивидуально с учетом характера и частоты эпилептических пароксизмов, их динамики, возраста и общего состояния больного. Используют различные комбинации противосудорожных и седативных средств, а также транквилизаторов.

Для нормализации общего функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций после операций и ускорения темпа выздоровления применяют вазоактивные (кавинтон, сермион, циннаризин, ксантинол и др.) и ноотропные (пирацетам, пиридитол, аминалон и др.) препараты, которые следует сочетать, назначая их чередующимися двухмесячными курсами (с интервалами 1–2 месяца) на протяжении 2–3 лет.

Эту терапию, особенно для профилактики и лечения посттравматических и постоперационных спаечных процессов, целесообразно дополнять средствами, влияющими на тканевую обмен; аминокислотами (церебролизин, кислота глутаминовая и др.), биогенными стимуляторами (алоэ, стекловидное тело и др.), ферментами (лидаза, лекозим и др.).

По показаниям в амбулаторных условиях осуществляют также лечение различных синдромов послеоперационного периода — общемозговых (внутричерепной гипертензии, цефальгического, вестибулярного, астенического, диэнцефального и др.) и очаговых (пирамидного, мозжечкового, подкоркового и др.).

При нарушениях психики к наблюдению и лечению больных обязательно привлекают психиатра. У лиц пожилого и старческого возраста, оперированных в связи с ЧМТ, целесообразно усиление противосклеротической терапии.

Острые психозы с помрачением сознания, серии судорожных припадков, состояния психомоторного возбуждения купируются парентеральным введением сибазона либо нейролептиков преимущественно седативного действия (аминазин). При эндоформных психозах показаны препараты преимущественно антипсихотического действия (трифтазин, галоперидол и др.). Средствами выбора при эмоционально-долевых расстройствах отдаленного периода являются перициазин, карбамазепин.

В период реабилитации проводят психотерапию, устраняют конфликтные переживания, регулируют межличностные отношения, решают вопросы профессионального обучения и трудоустройства. Все это является главным условием предупреждения психогенных расстройств и социальной деформации личности.

## **Спинальная травма (СМТ)**

### **Определение**

Спинальная травма — это травма, в результате которой нарушаются функции и анатомическая целостность спинного мозга и/или его магистральных сосудов и/или корешков спинномозговых нервов.

### **Этиология**

Травма спинного мозга может быть получена в результате прямого удара, при падении с высоты, при нырянии в мелкий водоем, в момент дорожной аварии, во время занятий активными видами спорта. Тяжесть травм определяют сила удара, скорость движения транспорта, высота падения, возраст, масса больного и особенности анатомического строения позвоночного столба. Наиболее ранимыми являются позвонки нижнего грудного и верхнего поясничного отделов. Повреждение этих отделов составляет 50% всех случаев, 25% СМТ приходится на нижний шейный отдел позвоночника

### **Эпидемиология**

Частота СМТ в России по разным регионам составляет от 1,5 до 6,95% от травм ЦНС, а летальность — от 19,1 до 52,9%. Около 25% смертельных осложнений возникает сразу после травм, примерно треть пострадавших погибают до поступления в больницу, а около 30–50% пострадавших погибают в дальнейшем от осложнений, вызванных повреждением спинного мозга. Травма поясничного отдела позвоночника выявляется у 40–48% пострадавших; травма шейного отдела отмечается у 28–38% пострадавших; травма грудного отдела — у 12–24% пострадавших.

Чаще СМТ получают наиболее активные люди в возрасте 20–50 лет. Среди пострадавших мужчины составляют 75%. Около 8 тысяч человек в России ежегодно становятся инвалидами с серьезными нарушениями движе-

ний, расстройством функций тазовых органов, болевыми синдромами, которые сохраняются у них на многие годы и часто на всю жизнь.

Существует определенная зависимость между причиной травмы и уровнем повреждения позвоночника. При падении с высоты чаще повреждаются поясничный и грудной отделы позвоночника, а у пострадавших, находившихся в салоне автомобиля, и у «ныряльщиков» чаще повреждается шейный отдел.

### **Патогенез**

Факторы, вызывающие поражение спинного мозга:

1. Прямое механическое воздействие на спинной мозг травмирующим фактором.

2. Костные или иные инородные отломки, проникшие в позвоночный канал.

3. Чрезмерное растяжение спинного мозга с аксональными повреждениями.

4. Посттравматическая ишемия, связанная с нарушением работы симпатического отдела вегетативной системы.

5. Отек-набухание спинного мозга.

При СМТ повреждаются как спинной мозг, так и его оболочки. Повреждение оболочки при закрытых травмах позвоночника возможно главным образом осколками сломанных дужек. Не остаются неповрежденными и корешки. В них нередко отмечаются кровоподтеки, участки некроза, вызываемые расстройствами кровообращения, или даже разрывы.

Первичные некрозы развиваются в спинном мозге сразу после травмы. На месте приложения силы происходит размягчение спинного мозга, которое распространяется выше и ниже от 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.

Травматические изменения спинного мозга делятся на ранние и поздние. К ранним изменениям относятся:

1. Разрыв спинного мозга или частичное нарушение его целостности.

2. Размножение спинного мозга.

3. Отек спинного мозга.
4. Острое посттравматическое размягчение спинного мозга.
5. Частичное изменение структуры мозга.
6. Внутримозговое и внемозговое кровоизлияние.

Поздние травматические изменения называют травматической болезнью и касаются всего организма в целом.

Повреждение спинного мозга приводит к нарушению деятельности расположенных в нем внутренних анализаторов, по которым осуществляется связь головного мозга с внутренними органами, а также сегментарных механизмов самого спинного мозга. В связи с этим повреждение спинного мозга влечет за собой расстройство работы 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:

- деиннервация внутренних органов и тканей, иннервируемых сегментами, расположенными ниже уровня повреждения спинного мозга;
- устранение обратной связи высших отделов ЦНС с периферией за счет разобщения афферентных путей;
- формирование застойных очагов возбуждения в коре головного мозга и сегментах спинного мозга;
- перераспределение ОЦК, обусловленное травматическим шоком, и т. д.

Особенно выраженные вегетативно-трофические расстройства наблюдаются в первые 2–3 недели травмы. В этот период в связи с торможением рефлекторной деятельности в сегментах спинного мозга, расположенных ниже уровня его повреждения, деиннервированные внутренние органы и ткани продолжают функционировать за счет своего нервного аппарата и превертебральных вегетативных сплетений.

Нейрогуморальная регуляция деятельности внутренних органов и тканей нарушается, так как гипоталамо-гипофизарные образования мозга утрачивают адекватную информацию с периферии из-за повреждения афферент-



ных путей. Гиперергическую фазу стрессовой реакции в первые сутки после СМТ 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 его поражении и приводящие к нарушению функции внутренних органов, и составляют сущность травматической болезни в дальнейшем.

Необходимо учитывать, что все посттравматические изменения спинного мозга происходят в узком костном канале и при очаговом сдавлении или патологическом увеличении (отек-набухание, гематомиелия) спинной мозг прижимается к стенкам канала. При этом происходит дополнительное сдавление всех его элементов, прежде всего сосудов, что вызывает структурно-функциональные изменения.

Патогенез травмы спинного мозга во многом зависит от морфологических нарушений, степень которых бывает различной. Макроскопически спинной мозг может выглядеть отечным, с элементами кровоизлияний, контузии, разрывом или без них. Нарушение проводимости спинного мозга и его сегментарных функций обусловлено не только анатомическими повреждениями аксонов, нейронов, но и патологическими факторами, которые начинают воздействовать в острый период травмы.

Вследствие наличия этих факторов степень морфологических нарушений в спинном мозге часто не соответствует степени функциональных нарушений. Одним из важнейших факторов, которые «запускаются» в острый период травмы, является отек-набухание спинного мозга.

Отек-набухание спинного мозга бывает настолько обширным, что захватывает несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях. Это сопровождается потерей ауторегуляции кровотока.

Огромную роль в патогенезе спинномозговых поражений играют сосудистые нарушения ишемического или геморрагического типа. Даже небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение спинномозго-

вого кровотока, который может компенсироваться механизмами вазодилатации или образованием артериальных коллатералей на уровне очага поражения. В прилегающих сегментах, не получающих в этих условиях достаточного притока крови, продолжается уменьшение спинномозгового кровотока. Если компрессия спинного мозга возрастает, то кровоток значительно уменьшается на уровне сдавления, т. е. в очаге поражения. При ликвидации компрессии наблюдается реактивная гиперемия. В патологических условиях при отеке или сдавлении спинного мозга гемодинамическая управляемая регуляция нарушается или исчезает и кровоток становится зависимым главным образом от системного давления.

При травме спинного мозга деструктивные процессы ведут к увеличению тканевого некроза. В дополнение к геморрагиям, ишемии, отеку, потере кальция и калия присоединяется гидролиз клеточных мембран и повреждение нейронов.

При уточнении той или иной формы повреждения спинного мозга необходимо иметь в виду, что в клиническом течении СМТ различают четыре периода: острый, ранний, промежуточный и поздний.

#### **А. Острый период — первые 2–5 суток.**

Характеризуется некротическими и некробиотическими изменениями в спинном мозге как за счет непосредственного повреждения и отека спинного мозга, так и в результате расстройства крово- и лимфообращения. Клинически может проявляться картиной спинального шока, который наиболее выражен в первые дни после травмы, затем его признаки постепенно сглаживаются. Характер и тяжесть поражения спинного мозга определяются только после полного выхода больного из состояния спинального шока, который в среднем продолжается 4–8 недель.

Синдром полного нарушения проводимости в этот период наблюдается как при полном, так и при частичном повреждении спинного мозга. В тех случаях, когда возникший тотчас после травмы синдром полного нарушения проводимости спинного мозга стойко сохраняется и в течение первых 24–48 часов не наступает хотя бы минимальный регресс двигательных и чувствительных рас-

стройств, рассчитывать на восстановление утраченных функций практически не приходится.

### **Б. Ранний период — последующие 2–3 недели.**

Характеризуется очищением очагов первичного травматического некроза, признаками деструктивных изменений в нервных волокнах и нервных пучках, первыми признаками репаративных процессов.

В этот период при повреждениях спинного мозга различной степени может наблюдаться синдром полного нарушения проводимости спинного мозга вследствие спинального шока, нарушений крово- и ликвородинамики и отека-набухания спинного мозга. При травме верхних отделов спинного мозга (шейный и верхнегрудной отделы) к спинальному шоку может присоединиться повреждение симпатического ствола, что вызывает значительную артериальную гипотензию, брадикардию, гипотермию при теплых нижних конечностях. Возникает спинальная **посттравматическая десимпатизация** — особая разновидность спинального шока.

Спинальная травматическая десимпатизация не только может быть связана с повреждением симпатического ствола, но и быть вызвана ишемией боковых столбов. В результате травмы позвоночника и спинного мозга, когда повреждаются или сдавливаются передние структуры, в том числе передняя спинальная артерия, происходит нарушение микроциркуляции спинного мозга. Больше всего страдает пограничная зона васкуляризации между бассейном передней и задних спинальных артерий. Отсутствие в этой зоне функционально значимых сосудистых анастомозов приводит к ишемии указанной зоны, что проявляется сопутствующей неврологической симптоматикой, в том числе и спинальной десимпатизацией.

В эту стадию у некоторых больных возникает **автономная дисрефлексия** — явление с неясным механизмом, проявляющееся пароксизмальной гипертензией, брадикардией, сильной пульсирующей головной болью, тревогой, выраженной потливостью кожи выше места травмы, пароксизмальными болями в животе. Состояние требует симптоматического лечения и обычно купируется в течение 2–4 дней. К концу этого периода обратимые изменения в спинном мозге обычно исчезают.

**В. Промежуточный период — 2–3 месяца.** В течение этого периода постепенно исчезают явления спинального шока, отека-набухания спинного мозга, посттравматическая десимпатизация и выявляется истинный характер и объем повреждения.

1. Полное повреждение спинного мозга.

2. Неполное повреждение спинного мозга:

- передний спинальный синдром;
- задний спинальный синдром;
- повреждение половины поперечника спинного мозга (с. Броун-Секара);
- центромедулярный синдром;
- синдром конуса;
- синдром «конского» хвоста.

**1. Полное повреждение спинного мозга** является проявлением грубой травмы спинного мозга с параличом, расстройством всех видов чувствительности ниже места повреждения и нарушением работы тазовых органов.

**2. Неполное повреждение спинного мозга.**

**А. Передний спинальный синдром** часто отмечается при сгибательных механизмах травмы с компрессионными переломами тел позвонков, иногда с явлениями вывиха. Крайне редко встречается как проявление спинальной травмы при разгибательном механизме повреждения. Нередко он выявляется при компрессионных переломах и травматических грыжах дисков. У больных отмечается полное нарушение моторной функции и сенсорной функции боковых столбов при сохранности функции задних столбов. Такой синдром неблагоприятен в плане восстановления.

**Б. Задний спинальный синдром** часто отмечается при разгибательных механизмах травмы с компрессионными переломами тел позвонков, иногда с явлениями вывиха. Крайне редко встречается как проявление спинальной травмы при сгибательном механизме повреждения. Нередко он выявляется при компрессионных переломах и травматических грыжах дисков. У больных отмечается полное нарушение чувствительных функций и сенсорной функции боковых столбов при сохранности функции передних столбов. Такой синдром благоприятен в плане восстановления.

**В. Повреждение половины поперечника спинного мозга** (синдром Броун-Секара) ведет к расстройству глубокой чувствительности, а также спастическому параличу конечности на стороне поражения с одновременным расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне тела ниже места поражения. Симптом Броун-Секара главным образом возникает при проникающих ранениях спинного мозга. При травме спинного мозга в чистом виде он бывает редко, однако у некоторых больных выявляется синдромокомплекс, подобный синдрому Броун-Секара. У таких больных отмечается значительная тенденция к неврологическому восстановлению в отдаленный период.

**Г. Центромедулярный синдром** наиболее часто встречается у пожилых больных с грубым спондилезом в шейном отделе позвоночника, при наличии стеноза позвоночного канала. Механизмом травмы в основном является переразгибание, падение на голову, удары в теменную область. Неврологический синдром проявляется слабостью, преимущественно в верхних конечностях. Часто у больных бывают расстройства чувствительности, гиперпатии, нередко обнаруживаются расстройства функции тазовых органов, сексуальные нарушения. В отдаленный период отмечается значительное восстановление неврологических функций.

**Д. Синдром конуса** встречается при травмах нижнегрудного отдела позвоночника. При этом синдроме в травматическое повреждение вовлекаются не только мозг, но и прилежащие корешки. Синдром представляет собой повреждение 3–5 сегмента крестцового отдела спинного мозга. Характеризуется сочетанным сегментарным расстройством чувствительности в промежности, отсутствием анального рефлекса, нарушением работы тазовых органов (недержание мочи и кала).

**Е. Синдром «конского» хвоста** развивается при повреждении ниже L1 позвонка. При этом выявляются вялые парезы нижних конечностей, арефлексия, нарушение функции тазовых органов. Обнаруживается значительная атрофия нижних конечностей. Неврологический дефицит у таких больных часто асимметричный, наблюдается значительное восстановление в отдаленный период.

**Г. Поздний период — с 3–4-го месяца до 5–10 лет после СМТ.**

В это время, в зависимости от тяжести повреждения, происходит восстановление функций спинного мозга. В этот период возможно отдаленное усугубление неврологической симптоматики в результате развития рубцового процесса, образования кист, возникновения посттравматической сирингомиелии, прогрессирования деформации костей позвоночника, явлений нестабильности позвонков с поздней компрессией спинного мозга.

### **Классификация СМТ**

#### **1. По характеру поражения:**

А. Открытая СМТ — нарушение целостности кожи в месте повреждения.

Б. Закрытая СМТ — без нарушения кожи в месте повреждения.

В. Сочетанная СМТ — с повреждением внутренних органов.

Г. Комбинированная СМТ — с ожогами, лучевыми поражениями и т. д.

#### **2. По характеру повреждения спинного мозга:**

А. Сотрясение спинного мозга;

Б. Ушиб спинного мозга;

В. Сдавление спинного мозга;

Г. Размозжение спинного мозга с частичным или полным его перерывом;

Д. Гематомиелия (кровоизлияние);

Е. Травматический радикулит.

#### **3. По степени тяжести:**

А. Легкая СМТ;

Б. Среднетяжелая СМТ;

В. Тяжелая СМТ.

#### **4. По наличию других проявлений:**

А. Осложненная СМТ;

Б. Неосложненная СМТ.

#### **5. По динамике течения:**

А. Острый период;

Б. Ранний период;

В. Промежуточный период;

Г. Поздний период.

## **Клиника**

### **Закрытые спинномозговые травмы**

Среди закрытых спинномозговых травм различают следующие клинические формы:

1. Сотрясение.
2. Ушиб.
3. Размозжение с частичным нарушением анатомической целостности или с перерывом спинного мозга.
4. Гематомиелия.
5. Эпидуральное, субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния.
6. Травматический радикулит.

## **Клиника**

### **Закрытые травмы спинного мозга**

#### **1. Сотрясение спинного мозга.**

Характеризуется обратимыми сегментарными и легкими проводниковыми нарушениями. В клинической картине чаще превалируют нарушения функций сегментарного аппарата, реже и в меньшей степени страдают проводящие пути.

Клинически сотрясение характеризуется обратимостью функциональных изменений. Регресс патологических симптомов наступает в ближайшие часы после травмы, иногда — в ближайшие дни или через 2–3 недели.

#### **2. Ушиб спинного мозга.**

При ушибе наблюдаются различной величины кровоизлияния, отек, размягчение участков спинного мозга и пропитывание кровью мозгового вещества. Нарушение функций спинного мозга возникает сразу, вслед за травмой. Независимо от степени морфологических изменений в первые 2–3 недели после травмы наблюдается спинальный шок с полным выпадением функций спинного мозга — паралич и анестезия ниже уровня ушиба, задержка мочи и кала. Затем могут присоединяться дистрофические и воспалительные осложнения (пролежни, цистопиелонефрит, пневмония).

Наличие спинального шока и физиологический перерыв спинного мозга в первые дни и даже недели СМТ делают невозможным отличить его от анатомического перерыва.

В спинномозговой жидкости при ушибе отмечается примесь крови.

Восстановление нарушенных функций при ушибе спинного мозга начинается постепенно, спустя 2–5 недель. Исчезают явления спинального шока, восстанавливаются сухожильные, а затем и кожные рефлексы, тонус мышц, возникают патологические рефлексы, активные движения вначале появляются в наиболее массивных группах мышц, а затем в стопах и пальцах и, наконец, больной начинает самостоятельно передвигаться. Опускается верхняя граница анестезии, анестезия сменяется гипестезией, постепенно нормализуется функция тазовых органов. Сроки и степень восстановления функций прямо пропорциональны тяжести ушиба. Выделяют различные степени ушиба спинного мозга.

**А. Ушиб спинного мозга легкой степени** — характеризуется синдромом частичного нарушения проводимости, при этом в течение месяца происходит почти полное восстановление функций спинного мозга.

**Б. Ушиб средней степени** проявляется синдромом частичного или полного нарушения проводимости с неполным восстановлением функций в течение 2–3 месяцев.

**В. Ушиб тяжелой степени** характеризуется незначительным улучшением функций либо сохранением синдрома полного нарушения проводимости.

### **3. Сдавнение спинного мозга.**

Сдавнение спинного мозга обычно сочетается с его ушибом или размозжением. Чаще сдавление спинного мозга возникает при переломе позвонков со смещением отломков в сторону позвоночного канала. Перелом дуги влечет за собой преимущественно заднее сдавление, при переломе тел позвонков наступает переднее сдавление клином Урбана. Костные отломки, внедрившиеся в позвоночный канал, не только сдавливают спинной мозг, но и повреждают его.

Симптомы сдавления при переломе позвонков развиваются непосредственно после травмы. Проводниковые двигательные и чувствительные расстройства приблизительно такие же, как при ушибе и размозжении мозга. При менее выраженном сдавлении чувствительность нарушается несимметрично и на разных уровнях, анестезия постепенно сменяется гипестезией, верхняя граница ее снижается, двигательные расстройства асимметричны, изменения трофики отсутствуют. Быстрее и раньше про-



ходят явления спинального шока. При сильном сдавлении спинного мозга клиническая картина напоминает клинику анатомического перерыва спинного мозга.

При возникновении эпидуральной гематомы вследствие разрыва эпидуральных вен изливающаяся кровь довольно легко распространяется вверх и вниз вдоль эпидурального пространства, сдавливая сегменты спинного мозга. При этом клиническая картина довольно часто характеризуется наличием светлого промежутка различной продолжительности, затем появляются корешковая опоясывающая боль, рефлекторное напряжение мышц спины на уровне гематомы, положительные оболочечные симптомы, ограничение движений в позвоночнике из-за боли и мышечного напряжения. Вскоре присоединяются проводниковые и сегментарные нарушения в виде парезов конечностей, расстройств чувствительности, угасания сухожильных и кожных рефлексов, затруднения мочеиспускания и дефекации. При поясничной пункции нередко определяется частичный или полный ликворный блок, сама жидкость бывает без патологических изменений. Кровотечение из эпидуральных вен, имеющих небольшой диаметр, останавливается самостоятельно, кроме того, из-за отсутствия тенденции к ограничению скопления крови сдавление сравнительно редко приводит к полному поперечному нарушению проводимости спинного мозга. Однако возникшее частичное нарушение проводимости не всегда восстанавливается и является причиной инвалидности.

#### **4. Размножение спинного мозга.**

Размножение спинного мозга является следствием проникающего ранения каким-либо предметом или, гораздо чаще, костными отломками либо смещения одного позвонка по отношению к рядом лежащему при переломе позвонка, вывихе или перелома-вывихе.

При размножении спинного мозга, которое приводит к полному анатомическому перерыву, ниже уровня повреждения наблюдается выпадение двигательной и чувствительной функций, отсутствует пузырный рефлекс, наблюдается боль при сдавлении яичек, грубо страдает трофика (пролежни, геморрагические цистит и гастрит, твердый отек мягких тканей). Восстановление утраченных функций спинного мозга не наступает.

## **5. Гематомиелия.**

Гематомиелия — кровоизлияние в серое вещество спинного мозга. Наиболее часто возникает на уровне шейного и поясничного утолщений. В клинике наблюдается сочетание сегментарных и проводниковых расстройств. Симптомы поражения возникают вслед за травмой и по мере нарастания кровотечения могут прогрессировать в течение нескольких часов. Одним из важных симптомов является диссоциированное расстройство чувствительности, сохранение глубокой и выпадение поверхностной чувствительности с обеих сторон соответственно уровню поражения. При поражении передних рогов спинного мозга наблюдаются парезы и параличи периферического типа. В случаях сдавления боковых канатиков излившейся кровью ниже уровня повреждения возникают парезы и параличи центрального характера, снижение или выпадение поверхностной чувствительности по проводниковому типу, расстройство функций тазовых органов.

## **6. Повреждения корешков спинного мозга.**

Различают первичные повреждения, возникающие в результате воздействия непосредственно ранящего предмета, и вторичные, являющиеся следствием перелома позвонка, смещения межпозвоночного диска, желтой связки. При этом могут иметь место ушиб корешков с внутривещевым кровоизлиянием, растяжение, сдавление. При определенных видах травмы может происходить отрыв одного или нескольких корешков от спинного мозга, обычно это бывает в шейном отделе. При повреждении задних корешков, в зависимости от степени повреждения, возникают расстройства чувствительности в виде гипер-, гипо- или анестезии. При повреждении передних корешков возникают периферические параличи и парезы с последующей атрофией соответствующих мышц. Встречаются вегетативные нарушения (гипергидроз или ангидроз и др.).

### **Открытые спинномозговые травмы**

1. Непроницающие — твердая мозговая оболочка сохранна.
2. Проницающие — имеется повреждение твердой мозговой оболочки.

**Проницающие повреждения** устанавливаются либо по наличию ликвореи, либо при выполнении оперативного

вмешательства, когда налицо повреждение твердой мозговой оболочки. Клинически открытые повреждения могут сопровождаться синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга.

Поскольку твердая мозговая оболочка служит барьером, препятствующим проникновению инфекции в подболочечное пространство, проникающие повреждения сопровождаются высоким риском развития инфекционных осложнений со стороны центральной нервной системы.

### **Диагностика**

#### **Клинические признаки СМТ**

##### **1. Общие признаки:**

А. Жалобы на боль в поврежденном отделе позвоночника.

Б. Вынужденное положение пострадавшего (выражено при травме шеи).

В. Кровоподтек, ссадины, раны в области спины и шеи.

Г. Боль при пальпации остистого отростка поврежденного позвонка.

Д. Ограничение движений в поврежденном отделе позвоночника.

Е. Боль при осевой нагрузке на позвоночник в области повреждения (легкое поколачивание по пяткам или легкое надавливание на голову вызывает боль в поврежденном позвонке — исследование проводят только в положении пострадавшего лежа на спине).

##### **Топическая диагностика повреждений спинного мозга**

Тяжелая травма спинного мозга и его элементов чаще наблюдается при переломе, вывихе и перелома-вывихе. Чаще повреждаются XII грудной, I–II поясничные и V–VI шейные позвонки. Как правило, повреждается один позвонок, реже два и совсем редко три и больше. Наиболее часто происходит перелом тела позвонка, отломки могут выступать в просвет позвоночного канала, вызывая сдавление спинного мозга. При компрессионном переломе тела позвонка происходит сдавление клином Урбана — костным отломком клиновидной формы. Повреждение спинного мозга может возникнуть и при переломе дуг позвонка.

Верхнюю границу повреждения спинного мозга определяют преимущественно по данным исследования кож-

ной чувствительности, нижнюю — по сухожильным рефлексам и защитным движениям. Определение нижней границы повреждения возможно только после исчезновения явлений спинального шока. Кроме того, спинальный шок, усугубляемый гемодинамическими расстройствами и отеком, который распространяется на отделы спинного мозга выше травмы, в остром периоде не всегда позволяет правильно определить и верхнюю границу повреждения.

#### **Повреждение на уровне шейного отдела**

При повреждении верхнешейного отдела спинного мозга (СI—СIII) характерны тетраплегия по центральному типу, выпадение всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, корешковая боль в области шеи, иррадирующая в затылочную область, расстройство функций тазовых органов по центральному типу (задержка мочи и кала).

При повреждении сегмента СIV происходит разрушение центра иннервации диафрагмы, возникает дыхательная недостаточность: больной ловит ртом воздух, мышцы шеи напряжены, выдох происходит пассивно, отмечается цианоз кожи и слизистой оболочки вследствие гипоксии. При распространении отека на стволовые отделы головного мозга развиваются бульбарные симптомы, что еще больше усугубляет расстройства дыхания и кровообращения, появляются рвота, икота, нарушение глотания, голос становится тихий. При повреждении сегмента СIV больные часто погибают в первые сутки или недели после травмы.

При повреждении нижнешейного отдела спинного мозга (СV—СVIII) наблюдаются периферический вялый паралич верхних конечностей и центральный спастический паралич нижних конечностей, утрата всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, корешковая боль в верхних конечностях, поверхностное дыхание вследствие паралича межреберных мышц; вдох происходит активно благодаря сохранности иннервации диафрагмы, лестничных, грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц. Расстройство функций тазовых органов по центральному типу.

При нырянии в воду и ударе головой о дно наиболее часто возникает переломо-вывих СVII позвонка с повреждением спинного мозга на уровне одноименного сегмента.

В этом случае наблюдается центральный паралич нижних конечностей и туловища при частичной сохранности движений в верхних конечностях, а именно в плечевых суставах, и сгибательных движений в локтевых суставах. При осмотре руки пострадавшего согнуты в локтевых суставах, обычно лежат на груди, мелкие мышцы кисти и пальцев парализованы.

В результате повреждения спинного мозга на уровне сегментов СVIII–ТI в процесс вовлекается реснично-спинномозговой центр с одной или обеих сторон, нарушается симпатическая иннервация глаза с развитием одно- или двустороннего синдрома Горнера. При полном анатомическом перерыве спинного мозга на уровне шейного отдела больные обычно погибают.

**О повреждении шейного отдела спинного мозга можно судить по следующим признакам:**

**а) насильственное или некоординированное движение головы:**

- наезд автомобиля на препятствие или наезд на автомобиль сзади, травма ныряльщика (указание в анамнезе);

**б) неустойчивость головы:**

- тяжелая степень неустойчивости — «гильотинная голова»: у лежачего пациента голова при поднятии ее не удерживается и падает;
- средняя степень неустойчивости: пациент удерживает голову руками при попытке встать или лечь;
- легкая степень неустойчивости: напряженные мышцы шеи удерживают голову неподвижной в вынужденном положении по отношению к туловищу при любых его движениях;

**в) смещение остистого отростка поврежденного позвонка:**

- хруст или щелчки в шее при движении. Этот признак нельзя вызвать искусственно.

**Повреждение на уровне грудного отдела**

При повреждении спинного мозга на уровне грудных сегментов наблюдается центральная параплегия нижних конечностей; повреждение на уровне ТI–TVII вызывает, кроме того, паралич межреберных мышц, вследствие чего нарушается дыхание.

Соответственно уровню повреждения выпадает чувствительность. При повреждении на уровне сегмента TV потеря чувствительности определяется по линии сосков, TVIII — реберных дуг, TX — на уровне пупка и TXII — на уровне паховой связки. На уровне повреждения может возникать корешковая боль. Нарушение функций тазовых органов происходит по центральному типу.

### **Повреждение на уровне поясничного утолщения (LI–SII)**

Отмечается периферический паралич нижних конечностей с выраженными атрофией и атонией мышц. Кремастерный, коленный, пяточный рефлексы отсутствуют, выпадают все виды чувствительности ниже уровня паховой связки и в области промежности. Часто рано развиваются трофический цистит с гематурией, пролежни. Иногда может симулироваться картина острого живота. Функции тазовых органов нарушаются по центральному типу, но возможно присоединение периферических расстройств, при которых задержка мочи и кала сменяется недержанием.

**О повреждении грудного и поясничного отделов позвоночника можно судить по следующим признакам:**

- а) изменение физиологической кривизны позвоночника:
  - усиление грудного кифоза;
  - сглаживание поясничного лордоза;
- б) симптом «вожжей» — напряжение длинных мышц спины в виде валиков с обеих сторон остистых отростков поврежденных позвонков;
- в) боль и напряжение мышц брюшной стенки.

### **Повреждение на уровне мозгового конуса (SIII–SV)**

Характерно выпадение всех видов чувствительности в области промежности и половых органов (в форме седла), атрофия ягодичных мышц. Функции тазовых органов нарушаются по периферическому типу, обычно имеют место истинное недержание мочи и кала, половая слабость. Нижние конечности не страдают. Изолированное повреждение мозгового конуса встречается редко.

### **Повреждение конского хвоста**

Возникает при переломе поясничных позвонков (чаще LIII–LIV). Симметричность клинических проявлений не характерна, так как редко все корешки страдают в одина-

ковой степени. При тяжелом повреждении всех элементов конского хвоста отмечается периферический паралич нижних конечностей с утратой сухожильных рефлексов и атрофией мышц, выпадение всех видов чувствительности в соответствующих зонах иннервации, недержание мочи и кала. Кроме того, характерна постоянная, иногда чрезвычайно интенсивная боль, которая возникает сразу вслед за травмой или спустя некоторое время и локализуется в области нижних конечностей, промежности, половых органов, часто — в зоне полного отсутствия чувствительности.

При неполном повреждении конского хвоста параплегии не наблюдается, в нижних конечностях сохраняются отдельные виды движений. Отмечается неравномерное расстройство чувствительности, когда участки анестезии чередуются с участками гипестезии или нормальной чувствительности.

#### **Повреждение крестцовых корешков**

Возникает при травме III–SV крестцовых позвонков, двигательные и чувствительные расстройства в нижних конечностях отсутствуют. Основными признаками являются выпадение чувствительности в области промежности, боль, нередко интенсивная, в области ягодиц, в прямой кишке, половом члене или влагалище, расстройство функции тазовых органов по периферическому типу (синдром крестцовой елочки).

При диагностике повреждений позвоночника и спинного мозга обязательной является рентгенография минимум в двух проекциях — переднезадней и боковой. Наличие перелома, особенно со смещением позвонков и их отломков, четкие клинические проявления часто делают дальнейшее уточнение диагноза необязательным. Если рентгенологически перелом не выявляется, необходимо исследование спинномозговой жидкости и обязательное проведение ликвородинамических проб, поскольку от их результатов зависит тактика лечения.

Диагностика частичного и полного повреждения спинного мозга в остром периоде травмы из-за спинального шока нередко затруднительна. Частичное нарушение функций всегда свидетельствует о частичном повреждении спинного мозга. В то же время полное нарушение проводимости в остром периоде может сопровождать как

частичное повреждение, так и полный перерыв спинного мозга; при этом окончательное заключение о степени повреждения можно сделать лишь в более поздние сроки, по мере ликвидации явлений спинального шока.

Поэтому в остром периоде СМТ целесообразнее говорить о синдроме полного либо неполного (частичного) нарушения проводимости спинного мозга:

- синдром частичного нарушения проводимости характеризуется нарушениями проводниковых функций в виде пареза или паралича мышц, тазовыми и чувствительными расстройствами, на фоне которых имеются признаки, свидетельствующие о частичной сохранности проводимости спинного мозга (наличие остатков активных движений и чувствительности);
- синдром полного нарушения проводимости — отсутствие каких-либо движений и/или чувствительности ниже уровня поражения.

Наиболее точным признаком полного поражения спинного мозга считают отсутствие чувствительных и двигательных функций в нижних сегментах, в иных случаях нарушение проводимости является неполным.

Для унифицированной оценки неврологического статуса используется система градаций:

**А** — Полное повреждение спинного мозга. Отсутствуют чувствительность и движения ниже уровня повреждения.

**В** — Неполное повреждение. Сохранены все виды чувствительности ниже уровня повреждения, движения отсутствуют.

**С** — Неполное повреждение. Сохранена незначительная мышечная сила, однако движения настолько слабы, что функционального значения не имеют. Сенсорная функция не всегда нарушена.

**Д** — Неполное повреждение. Сохранена мышечная сила. Сохраненные движения имеют функциональное значение и могут быть использованы для передвижения.

**Е** — Полное выздоровление. Восстановлены все моторные и сенсорные функции. Могут сохраняться патологические рефлексы.

Определение степени нарушения проводимости также имеет важное прогностическое значение. Чем больше из-



начальная сохранность двигательных функций, тем обычно быстрее и полнее идет восстановление.

Определение степени нарушения проводимости имеет важное прогностическое значение. Чем больше изначальная сохранность двигательных функций, тем обычно быстрее и полнее идет восстановление:

- если через месяц после травмы сила мышц составляет 0 баллов, то через год достижения силы в 3 балла можно ожидать лишь в 25% случаев;
- если через месяц сила мышц составила 1–2 балла, то через год она обычно возрастает до 3 баллов;
- у больных с полной тетраплегией, сохраняющейся к концу 1-го месяца после травмы, редко можно ожидать существенного улучшения функций нижних конечностей.

### **Инструментальные исследования**

**1. Рентгенография позвоночника.** Проводится в двух проекциях.

**2. Спинномозговая пункция.** Проводится с ликвродинамическими пробами (уточняет наличие или отсутствие субарахноидального кровоизлияния и блока ликворных путей).

**3. Миелография** (спондилограммы). После введения водорастворимого рентгеноконтрастного вещества в субарахноидальное пространство проводят рентгенологическое исследование для определения уровня поражения.

**4. Компьютерная рентгеномография (КТ).** При наличии соответствующего оборудования и желательно после уточнения места и уровня исследования.

**5. Магнитно-резонансная томография (МРТ).** При наличии соответствующего оборудования и желательно после уточнения места уровня исследования.

**Все закрытые повреждения позвоночника могут быть:**

- а) стабильными;
- б) нестабильными.

**Стабильность обеспечивается** целостностью дисков, костных и связочных структур позвоночника. Повреждения на шейном уровне считаются нестабильными, если имеется смещение смежных замыкательных пластин тел больше, чем на 5 мм, или имеется угол между нижними замыкательными пластинами двух смежных позвонков,

превышающий  $11^\circ$  (подобная классификация, однако, неприемлема для первых двух шейных позвонков, на уровне которых действуют другие законы стабильности).

Для определения стабильных или нестабильных повреждений на грудном и поясничном уровне в настоящее время пользуются теорией трехопорной структуры позвоночника, которая предложена американским ортопедом Ф. Денисом в 1981 г.

Согласно этой теории, позвоночный столб разделен на три опорные структуры — переднюю, среднюю и заднюю.

К передней опорной структуре относятся передняя продольная связка, передняя часть фиброзных колец дисков, передняя половина тел позвонков вместе с диском.

К средней опорной структуре — задняя продольная связка, задняя часть фиброзных колец и задняя половина тел позвонков с диском.

К задней опорной структуре — надостистые, межкостистые и желтые связки, капсулы суставов и дуги позвонков.

Нестабильными считаются такие повреждения, при которых повреждается минимум две опорные структуры, а именно средняя и задняя.

#### **Различают следующие виды нестабильности:**

а) абсолютная нестабильность — возникает при переломе тел позвонков с повреждением двух суставных отростков и при вывихах позвонков;

б) относительная нестабильность — при повреждении тела и одного суставного отростка позвонка.

При нестабильной травме в результате нарушения целостности опорных комплексов может возникать смещение позвонков по отношению друг к другу, что сопровождается угрозой сдавления спинного мозга и его магистральных сосудов. Поэтому диагностика нестабильности позвоночника чрезвычайно важна для лечебной тактики. При нестабильных повреждениях возникает необходимость надежной внешней иммобилизации поврежденного отдела позвоночника для предотвращения усугубления деформации позвоночного канала.

#### **Первая доврачебная помощь при СМТ**

При любой травме можно предположить повреждения позвоночного столба, часто множественные. Поэтому пе-

ремещать пострадавшего, особенно сажать, поворачивать голову набок нельзя, иначе может произойти вторичное смещение и повреждение спинного мозга.

#### **Действия:**

1. Вызвать скорую помощь.
2. Укрыть пострадавшего, не перемещая его, согреть.
3. При малейшем подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника или боли в области шеи наложить ватно-марлевую повязку типа воротника Шанца.
4. Переложить пострадавшего вчетвером на щит (столешницу, доски) на спину (первый удерживает голову и шею, второй — плечевой пояс, третий — таз, четвертый — ноги).
5. Положить под плечи, шею и по бокам головы свернутую одежду. Если нет щита или у пострадавшего рвота, уложить его на живот, под верхнюю треть груди и лоб также подложить свернутую одежду.
6. Дождаться приезда «скорой помощи».

#### **Методика перемещения пострадавших с ПСМ**

Перекладывать и поворачивать пострадавшего можно только одним движением втроем или вчетвером по команде. Один человек удерживает голову и шею. Второй — тело (торс). Третий — ноги. Четвертый манипулирует с носилками или вакуумной шиной.

Если пострадавший лежит на животе, его не переворачивая, перекладывают на носилки, которые ставят у головы. Трое по команде «подняли!» поднимают пострадавшего, а четвертый подкладывает носилки. По команде «положили!» пострадавшего кладут на носилки, подложив под грудь и лоб валики. Голову поворачивать нельзя!

Если пострадавший лежит на спине, на шею накладывают воротник Шанца. Руки привязывают к телу на уровне локтевых и лучезапястных суставов. Ноги связывают в области коленных и голеностопных суставов. Дальнейшие действия аналогичны пункту <sup>1</sup> 2, но валик подкладывают под поясницу.

Аналогичным приемом поворачивают пострадавшего на бок по команде «повернули!».

Переносят пострадавшего вчетвером. Один удерживает голову и шею. Второй — тело. Третий — таз. Четвер-

тый — ноги. Все делают по команде: «подняли!», «понесли!», «положили!»).

### **Первичная медицинская помощь при СМТ**

**Алгоритм оказания срочной медицинской помощи при травме позвоночника и спинного мозга на догоспитальном этапе**

#### **Основные принципы**

1. Лечение сопутствующих опасных для жизни повреждений, восстановление свободной проходимости дыхательных путей, а при острой дыхательной недостаточности — искусственная вентиляция легких.

2. Обезболивание, транспортная иммобилизация, поддержание сниженного периферического сосудистого тонуса, ранняя глюкокортикоидная терапия метилпреднизолоном.

#### **Транспортировка**

**Транспортировка пострадавших с СМТ** 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 воротника Шанса, воротниковой повязки, в крайнем случае мешочками с песком, укладываемыми по бокам шеи.

При СМТ уже на догоспитальном этапе следует проводить меры, направленные на профилактику или лечение возникших осложнений. При СМТ могут возникнуть грубые расстройства 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, лобелина, кофеина и других препаратов, возбуждающих деятельность дыхательного центра.

При СМТ часто развиваются явления травматического шока, для борьбы с которым следует применять 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 эпи- и субдуральных гематом может приводить к дополнительному кровотечению в позвоночном канале, в связи с чем уже на догоспитальном этапе желательно применить гемостатические средства (внутривенные вливания 10%-ного раствора кальция хлорида, 5%-ного раствора аминокaproновой кислоты, внутримышечные инъекции викасола и др.).

Госпитализируют больных без промежуточных этапов в нейрохирургическое, нейротравматическое или травматологическое отделение.

### **Особенности ухода за больным с СМТ**

#### **I. Мотивация:**

- 1) излечение пациента;
- 2) улучшение качества жизни пациента.

#### **II. Цели ухода:**

- 1) ограничение процессов дальнейшего поражения нервной системы;
- 2) восстановление пораженных тканей нервной системы;
- 3) профилактика осложнений.

#### **III. Прогнозируемые проблемы пациента:**

- 1) гипертермия более 38°C;
- 2) слабость;
- 3) головная боль;
- 4) гиперестезия органов чувств;
- 5) расстройство сна;
- 6) судороги;
- 7) боли в мышцах;
- 8) боли в суставах;
- 9) головокружение;
- 10) тошнота;
- 11) рвота;
- 12) жажда;

- 13) снижение возможности самообслуживания;
- 14) задержка мочи;
- 15) недержание мочи;
- 16) недержание кала;
- 17) задержка стула;
- 18) чувство страха;
- 19) расстройство сна;
- 20) расстройство активного движения в конечностях.

#### **IV. Независимые вмешательства:**

1) установление психологического контакта с пациентом;

2) обучение пациента самоконтролю своего состояния;

3) постоянный контроль физиологического состояния пациента;

4) рациональная и суггестивная психотерапия;

5) смена нательного и постельного белья;

6) оказание помощи при рвоте;

7) оказание помощи при задержке мочи;

8) оказание помощи при задержке стула;

9) оказание помощи при судорогах;

10) оказание помощи при гипертермии;

11) оказание помощи при расстройстве сознания;

12) профилактика осложнений;

13) ведение документации;

14) соблюдение режима инфекционной безопасности.

Общеизвестно, что больные с СМТ 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 СМТ.

Особое внимание необходимо уделять исключительно бережному и осторожному перемещению больных как при перевозке в диагностические кабинеты и выполнении исследований, так и при переворачивании в постели, включающем сгибание, разгибание, ротацию и боковые смещения позвоночника. Вторичные смещения могут привести к тяжелым, нередко необратимым повреждениям спинного мозга.

На фоне паралитического состояния мочевого пузыря и задержки мочи в стенке пузыря развиваются нейроди-строфические и воспалительные изменения, возникает катаральный, геморрагический или язвенный цистит. К нему присоединяются пиелит, пиелонефрит. В даль-нейшем это может привести к развитию уросепсиса и ле-тальному исходу травмы.

Обеспечение систематического и своевременного опо-рожнения мочевого пузыря является первоочередной за-дачей при травме спинного мозга.

Широкое распространение получила периодическая катетеризация с одновременным промыванием пузыря антисептическими растворами и введением лекарствен-ных средств по показаниям. Манипуляция должна сопро-вождаться строжайшим выполнением правил асептики и антисептики и проводиться не реже 3 раз в сутки. Более рациональным способом выведения мочи является уста-новление системы прилива-отлива Монро. Учитывая, что в норме пузырный рефлекс возникает при давлении 150 мм вод. ст., отводящий конец тройника для удержи-вания в нем нужного давления в первые дни приподнима-ют на 15 сантиметров выше лобка. В первое время после травмы происходит чисто механическое вымывание мочи. Под влиянием постоянного раздражения мышцы, вытал-кивающей мочу, начинают возникать произвольные сокра-щения мочевого пузыря. Это способствует трениров-ке мышцы и сохранению нормальной емкости пузыря, что облегчает нормализацию акта мочеиспускания при вос-становлении функции спинного мозга, а при необратимом процессе — выработку автоматизма. Смену катетера целе-сообразно производить один раз в неделю при соблюдении строжайшей асептики.

Сечение мочевого пузыря производится только при разрушении мозгового конуса, переломе костей таза и разрыве мочевого пузыря, так как это приводит к резкому уменьшению емкости пузыря и препятствует выработке пузырного рефлекса.

В дальнейшем при установлении системы Монро высо-ту колена желательнее регулировать с учетом данных ци-стометрии и сфинктерометрии. При атонии или гипото-нии детрузора отводящее колено устанавливают на высоте

5–7 см над тройником. При резко выраженной гипертензии детрузора колено поднимают до 25–30 см. Систему заполняют раствором фурациллина (1:5000). Частота капель — 20–25 в минуту. Для профилактики уретрита, образования пролежней уретры тщательно подбирают диаметр катетера.

Для своевременной и успешной реабилитации больных с СМТ важнейшее значение имеет профилактика **пролежней и мацераций**, которые развиваются обычно в области костных выступов (крестец, большой вертел, пятка, локтевой сустав, лопатка и др.). В случаях грубого повреждения спинного мозга (анатомический перерыв), при травмах в грудном и поясничном отделах спинного мозга быстро и медленнее при повреждениях шейного отдела спинного мозга.

Развитие пролежней начинается с покраснения и отечности кожи, образования пузырей с быстрым присоединением очагов некроза кожи и подкожной клетчатки, который постепенно распространяется на мышцы и даже кости, происходит отторжение распавшихся тканей. Пролежни нередко достигают весьма больших размеров. У больных с пролежнями через раневую поверхность теряется большое количество белка, возникает гипопротеинемия, что заметно снижает реактивность организма. В ряде случаев пролежни быстро инфицируются, иногда образуются гнойные затеки, которые могут послужить источником развития сепсиса. Клиника сепсиса характеризуется ремиттирующей температурой тела, ознобом, обильным потоотделением, может возникать рвота, часто присоединяется иктеричность склер и кожи, в крови — лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, резкое увеличение СОЭ. Нередко с сепсисом постепенно нарастает кахексия.

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 мат-



рацы, 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 большое значение имеет правильная укладка конечностей, массаж и лечебная гимнастика, активная тренировка, использование ортопедических приемов: упоров, петель или специальных лонгет.

При травмах шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга нередко возникают острые трофические расстройства в легких в виде бронхопневмонии или плевропневмонии с быстрым переходом в отек легких. Предпосылкой этого в раннем периоде после травмы являются не только нейродистрофические изменения в самой легочной ткани, но и расстройства внешнего дыхания в результате нарушения иннервации диафрагмы и межреберных мышц. Развитию пневмонии способствует также аспирация слизи из верхних дыхательных путей, рвотных масс, пищи. Повреждение спинного мозга и его корешков на уровне TIV–TV в ряде случаев служит причиной нарушения деятельности сердца и сосудов.

В остром и раннем периодах СМТ особое значение приобретает профилактика застойной пневмонии. При организации ухода за этой группой больных необходимо предусмотреть нормализацию функции внешнего дыхания и вовремя удалять из дыхательных путей отделяемое. Полезны аэрозольные ингаляции медикаментов, активная и пассивная гимнастики. При отсутствии травмы грудной клетки и легкого рекомендуются банки, горчичники. Назначают вибромассаж, ультрафиолетовое облучение.

Нейротрофические нарушения в органах брюшной полости наиболее выражены при травмах нижнегрудного и поясничного отделов спинного мозга и проявляются расстройством функции желудка, кишок, поджелудочной железы и надпочечников.

Паралич кишок, дискинезия, стаз, нарушение процессов пищеварения иногда дают картину острого живота.

Регулярное и эффективное опорожнение прямой кишки — не менее важный элемент ухода за пострадавшими,

поскольку задержка газа и кала может быть основной причиной фебрильной температуры и интоксикации. Наряду с использованием соответствующей диеты, различных слабительных средств, гипертонических и сифонных клизм в ряде случаев прибегают к механическому удалению каловых масс.

При травмах спинного мозга всегда нарушаются функции тазовых органов: страдают мочеиспускание, дефекация и половая функция. Эти нарушения обычно возникают сразу после травмы. В зависимости от уровня повреждения спинного мозга различают расстройство мочеиспускания по проводниковому (центральному) типу, когда очаг поражения находится выше спинальных центров (SIV–SV), регулирующих мочеиспускание, и по периферическому — в случаях повреждения самих спинальных центров и их корешков.

При центральном типе расстройства мочеиспускания, возникающего вследствие двустороннего выключения корково-спинномозговых двигательных путей, наступает задержка мочи. При неполном выключении корково-спинномозговых путей характерны императивные позывы: мочеиспускание осуществляется часто и малыми порциями.

При поражении мозгового конуса и его корешков наступает вялый паралич мышцы, выталкивающей мочу, и моча, не задерживаясь в мочевом пузыре, выделяется наружу, возникает недержание мочи (периферический тип расстройства мочеиспускания), однако вначале наблюдается задержка.

Несмотря на исключительную остроту проблемы нарушения акта мочеиспускания при тяжелых повреждениях спинного мозга, эффективных методов борьбы с данными тазовыми расстройствами пока не существует. Появились перспективные разработки методов электростимуляции мочевого пузыря, обеспечивающих активный произвольно управляемый процесс мочеиспускания.

Повреждение спинного мозга выше спинального центра приводит к спастическому параличу сфинктера прямой кишки, обусловливающему задержку стула, иногда весьма стойкую. При поражении спинального центра наблюдаются недержание кала и непроизвольное отхождение газов.

Первичные центры эрекции расположены на уровне сегментов SI–SII и повреждение спинного мозга выше этих центров приводит к непроизвольному полнокровию пещеристых тел полового члена, который длительное время может находиться в состоянии эрекции. При повреждении самого центра эрекция не возникает. Отсутствие эякуляции наблюдается при повреждении первичных центров, расположенных в мозговом конусе.

#### **Алгоритм сестринского ухода при СМТ**

Первые трое суток после повреждения ПСМ смерть пострадавшего может наступить в результате остановки дыхания (ввиду паралича дыхательного центра как следствие восходящего отека спинного мозга) и шока. В дальнейшем причиной смерти могут быть гнойно-септические осложнения (пневмония, пролежни, восходящая инфекция мочевых путей, сепсис) и тромбоэмболия легочной артерии.

**Медицинская сестра обязана:**

**1. Четко выполнять все назначения врача.**

**2. Проводить профилактику осложнений.**

**А. Гипостатической пневмонии:**

- поворачивать пациента в постели;
- заставлять кашлять (путем надавливания на трахею в области яремной вырезки), надувать резиновые игрушки;
- проводить вибрационный массаж, дыхательную гимнастику;
- ингаляции с витамином С, содой, настояками эвкалипта и чеснока.

**Б. Пролежней:**

- применять противопролежневый матрас (кровать);
- поворачивать пациента в постели каждые два часа;
- проводить ежедневный осмотр кожи в местах возможного образования пролежней;
- при появлении надавов проводить легкий массаж с мазью солкосерил или актовегин;
- ежедневно мыть пациента по частям водой с жидким мылом, тщательно ополаскивать водой и вытирать кожу промокательными движениями мягким полотенцем;

- подкладывать под места постоянного давления на кожу поролоновые подушечки в чехлах из хлопчатобумажной ткани;
- использовать только хлопчатобумажное белье и расправлять складки на постельном белье;
- проводить лечение пролежней при их появлении.

#### **В. Стоматита и паротита:**

- помогать пациенту два раза в день чистить зубы;
- полоскать рот после каждого приема пищи;
- обрабатывать слизистую оболочку полости рта раствором антисептика (раствором тетрабората натрия в глицерине), давать сосать кусочек лимона, жевать жевательную резинку.

#### **Г. Восходящей уроинфекции:**

- промывать мочевой пузырь с соблюдением асептики раствором антисептика через катетер или цистостому ежедневно.

#### **Д. Следить за работой кишечника пациента:**

- вводить зонд в желудок для эвакуации желудочного содержимого;
- вводить газоотводную трубку;
- по назначению врача проводить триаду с прозеринном.

#### **Е. Профилактику запора:**

- добавлять к основному питанию продукты, стимулирующие перистальтику кишечника (кефир, сырые овощи и фрукты);
- ставить пациенту очистительные или сифонные клизмы и проводить механическую (пальцевую) очистку прямой кишки при задержке стула более трех дней.

#### **Ж. Профилактику порочного положения парализованных конечностей и контрактуру их суставов:**

- проводить пассивные движения конечностями пациента и обучить родственников;
- следить, чтобы конечности находились в функционально выгодном положении.

#### **Нижние конечности**

Согнуть колени под углом 150–160°, под коленные суставы положить валик, упереть стопы в жесткую опору под углом в 90°.

## **Верхние конечности**

Рука должна находиться в небольшом отведении, локтевой сустав согнут под углом  $90^\circ$ , кисть и пальцы слегка согнуты.

Такую позу пациента в постели легче поддерживать с помощью треугольных валиков. В положении на животе кисти фиксируют фанерной шиной.

### **3. Профилактику тромбоэмболии легочной артерии:**

- ЛФК (пассивные и активные движения конечностями пациента);
- массаж ног и рук;
- бинтование ног эластичными бинтами.

**Если у пациента паралич верхних конечностей, медицинская сестра должна:**

- **кормить и поить пациента.** Диета должна быть низкокалорийной, богатой белками, витаминами;
- **проводить туалет пациента.** Умывать, обрабатывать глаза, носовые ходы, ушные раковины, расчесывать волосы ежедневно, ежедневно подмывать, мыть голову один раз в неделю и т. д.

## **Лечение**

Выбор лечебных мероприятий определяется видом травматического поражения спинного мозга, характером развившихся осложнений, временем, прошедшим после травмы.

### **Общая тактика лечения в остром периоде**

Главным является правильная организация и четкое проведение лечения в остром посттравматическом периоде. Проведение только консервативной терапии или сочетание последней с хирургическим вмешательством определяется единственным критерием — наличием сдавления спинного мозга. Если оно имеется, то независимо от того, чем и в какой степени сдавливается спинной мозг, оперативное вмешательство обязательно показано в максимально ранние сроки после травмы.

Без устранения компрессии спинного мозга улучшение его функционального состояния, как правило, не наступает. Нецелесообразной операция оказывается в тех случаях, когда имеется полный анатомический перерыв спинного мозга. Однако из-за спинального шока решить вопрос о полном или частичном перерыве спинного мозга

в дооперационном периоде обычно невозможно. Отказ от операции может быть оправдан только наличием противопоказаний, но не диагностическими сомнениями. Проведение операции у больного с полным размождением мозга не ухудшит его состояния, а неустранение компрессии при частичном поражении мозга лишает возможности добиться известного улучшения.

При подвывихе в шейном отделе позвоночника, а также при переломе, который сопровождается общим тяжелым состоянием больного, осуществляют вытяжение за теменные бугры или скуловые дуги, в дальнейшем проводят оперативное лечение и накладывают воротник Шанца. Под вытяжением возможны повороты больного в постели.

### **Психотерапия**

Чаще применяется рациональная психотерапия.

Общеизвестно, что больные с СМТ 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 такими больными.

Организация ухода и лечения основывается на общеизвестных биоэтических 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 и адекватными обстановке, и оптимистичными, ибо больные тонко реагируют на неискренность, посторонние разговоры, на невнимательное отношение. Не должно быть и «разночтения» в оценке состояния пострадавших и в прогнозе. Единство позиций во взглядах на возможности ди-

агностических приемов и способов лечения на ближайшие и отдаленные последствия травмы, выбор и умение донести интересующую больного информацию с учетом преморбида смягчают развитие невротических реакций у пострадавших.

Не менее важными являются доброжелательные и чуткие отношения с родственниками и друзьями пострадавшего, которые как никто другой заинтересованы в положительном исходе СМТ.

Теплое и доброжелательное отношение и максимально допустимая информация о состоянии пациента, четкая тактика поведения, уверенность и оптимизм в действиях врачей и медицинских сестер положительно влияют на психологическое состояние родственников и друзей, что является залогом благоприятного течения заболевания. Здесь также не должно быть мелочей.

#### **Разновидности психотерапии**

**1. Седативная психотерапия** — успокоить больного, снять или ослабить болезненные ощущения.

**2. Регулирующая психотерапия** — формирование правильного отношения к болезни.

**3. Стимулирующая психотерапия** — мобилизация компенсаторных сил организма.

**4. Устраняющая патологический стереотип психотерапия** — снимающая фиксацию на симптомах заболевания.

**5. Когнитивная психотерапия** — нормализующая эмоциональное состояние.

**6. Аутотренинг** — расслабляющая психотерапия.

#### **Охранительный режим**

В остром периоде травмы необходимо обеспечить правильную укладку больного в постели. Требование неподвижности не может быть приемлемо из-за возможности формирования пролежней. Больного укладывают на функциональную кровать или обычную кровать со щитом. Матрацы должны быть ватными или из поролона, т. е. хорошо пропускать воздух, простыни — хлопчатобумажными, сухими и гладкими. Воздушные и водяные резиновые матрацы и подкладные круги непригодны.

Под лопатки, крестец и пятки подкладывают специальные мешочки, заполненные зернами льна, проса или ватные валики. Изменение точек опоры и положения

больного в постели производят в первые недели строго через каждые 2 часа, в это время проводят массаж кожи, обрабатывают ее с применением дубящих средств (одеколлон, водный раствор танина и др.). Участки мацерации обрабатывают концентрированным раствором калия перманганата.

### **Лечебное питание**

Большое внимание уделяется организации режима питания. Пища в первое время должна легко усваиваться, быть высокой энергетической ценности, богатой углеводами.

С целью улучшения пищеварения назначают соляную кислоту, желудочный сок. Для стимулирования моторики кишок наиболее эффективны внутривенные введения гипертонического раствора, прозерина, физостигмина, высокие клизмы со скипидаром или глицерином.

### **Медикаментозная терапия**

С целью снижения ликворного давления назначают мочегонные препараты (лазикс, мочевина, маннитол), вводят внутривенно магнезии сульфат, в случае необходимости проводят люмбальную пункцию и выводят спинномозговую жидкость.

С целью повышения обмена веществ в нервных клетках, возбудимости и проводимости спинного мозга назначают ноотропы (аминалон, пармидин, продектин, галантамин, кислота глутаминовая, дибазол, пирацетам, ноотропил, пиридитол, энцефабол, прозерин и др.).

С целью рассасывания спаек назначают рассасывающие средства (алоз, стекловидное тело, ФиБС, лидаза, препараты йода и др.).

С целью улучшения циркуляции крови применяют сосудорасширяющие препараты (трентал, стугерон, кавинтон и др.).

С целью стабилизации вегето-сосудистого состояния применяют транквилизаторы (феназепам, тазепам, нозепам и др.).

При сильном возбуждении применяют нейролептики в виде внутримышечных инъекций (аминазин, тизерцин и др.).

При галлюцинациях и бреде используют галоперидол, трифтазин и др.



При наличии припадков и других эпилептических расстройствах применяют противосудорожные препараты (фенобарбитал, финлепсин, бензонал и др.).

Параллельно с лекарственными методами воздействия назначают физиотерапию, иглорефлексотерапию, ЛФК и различные методы психотерапии.

### **Прогноз, выписка и диспансерный учет**

Через 3–4 месяца больных переводят в отделение реабилитации.

Первый подготовительный период медицинской реабилитации продолжается 3–6 месяцев и считается законченным тогда, когда больной самостоятельно обслуживает себя в постели.

В дальнейшем больного обучают ходьбе в лечебных гипсожелатиновых таторах, а через 2–3 месяца — умению пользоваться фиксирующими шинно-гильзовыми аппаратами.

Параллельно с медицинской реабилитацией проводится и трудовая реадаптация. Больных обучают труду, выполняемому в положении сидя.

Через каждые 2–3 года их госпитализируют для повторного обследования и контроля трудовой реадаптации.

Лица, перенесшие спинномозговую травму, подлежат диспансерному наблюдению в поликлинике у врача невролога. Длительность наблюдения зависит от типа СМТ и должна продолжаться не менее 3–5 лет.

### **Заключение**

До недавнего времени повреждение позвоночника и спинного мозга считалось неизлечимым. Пострадавшие погибали в течение суток после травмы либо в результате развивающихся осложнений, которые не совместимы с жизнью.

При травме позвоночника с повреждением спинного мозга возникала парализация, которая приводила к возникновению инфекционно-трофических осложнений. При травме без повреждений спинного мозга возникали осложнения, приводящие к инвалидизации.

Долгое время единственным методом лечения травм позвоночника была иммобилизация. Больные лежали на жестком щите длительное время. К концу XIX века стали применять хирургическое лечение.

В настоящее время в лечении повреждений спинного мозга отмечается значительный прогресс. Изучены глубокие механизмы травматического повреждения спинного мозга, обозначены факторы, способствующие регенерации спинного мозга, разработаны методы комплексного воздействия на травматический процесс, появились новые реабилитационные стратегии, которые позволяют значительно улучшить результаты функционального восстановления больных.

Важное значение для достижения благоприятного исхода имеет своевременная диагностика повреждения, квалифицированные действия медицинских работников, качество транспортировки на догоспитальном этапе и качественный уход за пациентом. От этих мероприятий зависит снижение смертности и процент осложнений у пациентов.

Можно сделать вывод, что правильно организованный уход и лечение способствуют созданию благоприятной среды для выздоровления пациентов и формированию у всех участников реабилитационного процесса чувства удовлетворения от выполняемой работы.

### **Уход при травмах периферической нервной системы**

**Травматические поражения периферических нервов** являются одной из важнейших проблем для врачей различных специальностей — нейрохирургов, травматологов, хирургов общего профиля, невропатологов, физиотерапевтов, к которым обращаются больные с этой патологией.

#### **Этиология**

Несмотря на частые травмы ПНС, до сих пор нет их единой характеристики. Условно выделяют бытовые, производственные, боевые, транспортные и прочие травмы.

#### **Эпидемиология**

Травмы периферических нервов составляют от 1,5 до 3,5% общего травматизма в мирное время, встречаются преимущественно у лиц молодого возраста и по утрате трудоспособности занимают одно из первых мест, приводя к инвалидизации в 65% случаев. В 55% наблюдается травма верхней конечности, и 45% травм приходится на нижнюю конечность.

Своевременная диагностика, квалифицированное оказание медицинской помощи на различных этапах, своевременное рациональное хирургическое лечение с применением микрохирургической техники, комплексная реабилитация дают возможность вернуть как бытовую, так и профессиональную работоспособность большей части этих больных.

### **Классификация**

Выделяют открытые и закрытые травмы периферической нервной системы.

**К открытым травмам относят:** резаные, рубленые, колотые, рваные, ушибленные, раздавленные раны.

**К закрытым травмам относятся:** сотрясение, ушиб, сдавление, растяжение, частичный или полный разрыв.

### **Патогенез**

Повреждение нерва проявляется полным или частичным блоком проводимости, что ведет к различной степени нарушений двигательной, чувствительной и вегетативной функции нерва. Травма периферической нервной системы проявляется следующими синдромами.

#### **1. Невропраксия.**

Временная потеря проводимости нерва после легкого повреждения. Анатомические изменения отмечаются главным образом со стороны миелиновых оболочек. Клинически наблюдаются преимущественно двигательные нарушения. Со стороны чувствительности прежде всего отмечаются парестезии. Вегетативные нарушения отсутствуют или не выражены. Восстановление наступает в течение нескольких дней. Эта форма травмы соответствует сотрясению нерва.

#### **2. Аксонотмезис.**

Более сложная форма повреждения вследствие сжатия или растяжения нерва. Анатомическая непрерывность нерва сохраняется, но морфологически проявляются признаки дегенерации дистальнее места повреждения. Такая форма поражения наблюдается при сдавлении или растяжении нерва.

Невропраксия и аксонотмезис лечатся консервативно.

#### **3. Невротмезис.**

Полный перерыв нерва или тяжелое повреждение с разрывом отдельных его нервных стволов, в результате

чего регенерация невозможна без хирургического вмешательства.

После полного перерыва нерва в дистальном его отрезке происходит постепенное разложение аксонов, нервных окончаний и миелиновых оболочек. Функция нерва восстанавливается лишь после того, как аксоны из центрального отрезка нерва прорастут в дистальном направлении весь периферический отрезок до конечных веточек и его рецепторов.

Вид и степень повреждения нерва обуславливает дальнейшую тактику лечения: консервативное или хирургическое.

Процесс дегенерации начинается сразу после ранения нерва и происходит независимо от того, когда проведено сшивание нерва. Избежать разложения нервных волокон невозможно, даже если удалось сшить нерв сразу после повреждения.

Учитывая особенности течения процесса дегенерации, этот промежуток целесообразно делить на два периода: острый и отдаленный.

#### **Острый период травмы**

Характеризуется фактором травмы в целом: реакция на боль, кровопотери, наличие вторичной инфекции, психическая травма и т. п. Острый период длится 15–20 дней, в это время даже после полного разрыва дистальный отрезок сохраняет возможность проведения, поэтому результаты большинства электрофизиологических методов обследования в остром периоде — малоинформативные.

#### **Отдаленный период травмы**

Характеризуется сформированностью основных патоморфологических изменений в волокнах нерва, вызванных дегенерацией, начинается с третьей-четвертой недели после травмы. Учитывая прогноз в лечении повреждений нервов, отдаленный период целесообразно разделять на три более коротких промежутка:

- ранний отдаленный период — до 12 месяцев после травмы (наиболее перспективное время для наложения отложенного шва нерва);
- промежуточный отдаленный период — до 12 месяцев после травмы;

- поздний отдаленный период — начинается после года (характеризуется наступлением необратимых изменений в денервированных тканях, развитием контрактур и анкилоза суставов, реконструктивные операции на нервах в этих случаях малоэффективны).

**В остром периоде** травмы наиболее информативным признаком повреждения нерва является нарушение чувствительности в зоне иннервации. Диагностика с двигательными и вегетативными расстройствами не всегда достоверна через сопутствующие повреждения других тканей конечности и наличие болевого синдрома.

**Обратный процесс** — регенерация нерва — происходит при точном сопоставлении пучков (чувствительных и двигательных) обоих отрезков нерва, протекает достаточно медленно, со скоростью 1 мм в сутки.

### **Клиника**

#### **Характеристика поражения отдельных нервных образований**

##### **1. Травматическое повреждение плечевого сплетения.**

Повреждение плечевого сплетения — одна из самых тяжелых проявлений травмы периферической нервной системы. Тракционный механизм повреждения обуславливает специфическую хирургическую тактику и методы лечения.

Характер повреждения плечевого сплетения весьма разнообразен: от отека и кровоизлияний в элементах сплетения до отрыва корешков от спинного мозга. При тотальном повреждении плечевого сплетения наблюдается периферический паралич мышц верхней конечности и исчезновение всех видов чувствительности в зоне иннервации нервами сплетения.

При повреждении спинальных нервов CV–CVI, формирующих верхний ствол сплетения, выпадает функция мышечно-кожного, подмышечного и частично лучевого нервов, развивается паралич Дюшена — Эрба, при котором рука свисает вдоль тела, словно цепь, не сгибается в локтевом суставе и не поднимается. Движения в кисти и пальцах полностью сохранены. Нарушения чувствительности проявляются полосой анестезии на наружной поверхности плеча, предплечья и шеи.

При повреждении спинальных нервов CVII–CVIII и T1 формируется нижний ствол сплетения, нарушается активность медиальных кожных нервов плеча и предплечья, частично — срединного, развивается паралич мышц кисти и сгибателей пальцев (нижний паралич Дежерин — Клюмпке). Нарушается чувствительность полосой на внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти.

При поражении корешка T1 к отходу от него соединительных ветвей (*riv communicantes*) нарушается симпатичная иннервация глаза — наблюдается синдром Горнера (птоз, миоз и энтофтальм).

Повреждение плечевого сплетения ниже ключицы характеризуется исчезновением функции нервных пучков (латерального, медиального и заднего), что проявляется симптоматикой поражения соответствующих нервов, какие из этих пучков формируются.

От латерального пучка отходят мышечно-кожный нерв, большая часть волокон срединного, от заднего — подмышечный и лучевой, медиальный пучок формирует локтевой, медиальные кожные нервы плеча и предплечья, частично — срединный нерв.

**2. Травматический неврит локтевого нерва** (*n. ulnaris* — смешанный).

При повреждении локтевого нерва в области плеча проксимальнее отхождения его веточек к мышцам предплечья, двигательные расстройства проявляются невозможностью приведения кисти, а при ее сгибании отсутствует напряжение сухожилия локтевого сгибателя кисти. Из-за паралича медиальной части глубокого сгибателя пальцев отсутствует сгибание дистальной части фаланг IV, V пальцев. При размещении ладони на плоскости невозможно осуществить царапающие движения этими пальцами, а также развести и привести IV, V пальцы, согнуть их проксимальные фаланги при разогнутых средних и дистальных, противопоставить V палец большому и привести большой палец к указательному.

Нарушения чувствительности обусловлены как уровнем поражения нерва, так и выразительностью индивидуальных особенностей автономной зоны иннервации. Когда нерв поврежден выше ухода его тыльной веточки, нарушение чувствительности распространяется на медиаль-

ную поверхность V пальца и прилегающие отделы IV. Автономной зоной иннервации локтевого нерва является дистальная фаланга V пальца.

В пределах зоны измененной чувствительности иногда наблюдаются расстройство потоотделения и сосудодвигательные нарушения. В связи с атрофией мелких мышц кисти западают межкостные промежутки. Трофические язвы часто обусловлены ожогами участков кожи с нарушенной чувствительностью. В дальнейшем в связи с развитием мышечной атрофии кисть принимает вид «когтистой» лапы, а нарушения чувствительности распространяются на локтевой край кисти, тыльную поверхность IV, V и половину III пальца, ладонную поверхность и половину IV пальца.

**3. Травматический неврит срединного нерва (п. medianus — смешанный).**

Срединный нерв нередко страдает при травме предплечья, особенно его нижней трети. При травме плеча он повреждается реже. Нерв содержит большое количество чувствительных и вегетативных волокон. При повреждении на уровне плеча, т. е. проксимальнее ухода основных его веточек, нарушается сгибание средних фаланг пальцев, отсутствует сгибание дистальных фаланг I и II пальцев и кисть приобретает характерный вид: I и II пальцы остаются выпрямлены («рука пророка»).

При попытке сжать кисть в кулак I и II пальцы, в меньшей степени III, остаются разогнутыми. Вследствие паралича лучевого сгибателя кисть при сгибании отклоняется в локтевую сторону. Несмотря на паралич мышцы, противопоставляется большой палец, оппозиция этого пальца нарушена лишь у 2/3 пострадавших, у остальных больных она сохраняется за счет компенсаторной функции глубокой головки короткого сгибателя большого пальца, иннервируемого локтевым нервом.

Нарушения чувствительности в виде анестезии в случаях полного прекращения проводимости отмечаются только в автономной зоне иннервации, которая ограничивается преимущественно дистальной фалангой II пальца. При повреждениях срединного нерва часты вазомоторно-секреторно-трофические расстройства, что объясняется большим количеством вегетативных волокон в составе нерва.

В дальнейшем в связи с атрофией мышц ладонь уплощается и формируется «обезьянья» кисть. Чувствительность нарушается на ладонной поверхности кисти и I-III пальцев, а также на лучевой стороне IV пальца. При поражении срединного нерва часто наблюдаются вегетативно-трофические нарушения.

**4. Травматический неврит лучевого нерва** (n. radialis — смешанный, преимущественно двигательный).

Чаще других на руке повреждается лучевой нерв вследствие его поверхностного расположения. Особенно часто он травмируется на середине плеча.

Клиническая картина зависит от уровня повреждения и характеризуется преимущественно нарушением функции мышц разгибателей кисти и пальцев. Кисть в состоянии пронации, свисает, пальцы в проксимальных фалангах полусогнуты. Полностью отсутствует разгибание кисти и проксимальных фаланг пальцев, отведение большого пальца и супинация предплечья. При повреждениях глубокой ветви лучевого нерва в области предплечья функция лучевого разгибателя кисти сохраняется, поэтому больной может разгибать кисть и отводить ее, но не может разогнуть пальцы и отвести большой палец.

Лучевой нерв не имеет постоянной автономной зоны иннервации, поэтому нарушение чувствительности на тыльной стороне лучевого края кисти со временем за счет перекрестной иннервации сводится к минимуму либо вообще исчезает.

**5. Травматический неврит мышечно-кожного нерва.**

Мышечно-кожный нерв часто повреждается при переломе-вывихе плеча. Основными симптомами повреждения нерва является нарушение функции двуглавой мышцы плеча, плечевой и клювоплечевой мышц, что проявляется их атрофией, исчезновением сгибания предплечья в положении супинации. За счет сокращения плечелопаточной мышцы, иннервируемой лучевым нервом, может наблюдаться нарушение сгибания предплечья в положении пронации.

Выпадение чувствительности при повреждении нерва наблюдается по наружной поверхности предплечья, в зоне иннервации латерального кожного нерва предплечья 3-й ветви мышечно-кожного нерва.



## **6. Травматический неврит подмышечного нерва** (n. axillaris — смешанный).

Подмышечный нерв также может страдать при переломе-вывихе плеча или переломе ключицы. При его повреждении наблюдается паралич дельтовидной и малой грудной мышц, что проявляется невозможностью поднять плечо во фронтальной плоскости до горизонтальной линии. Расстройства чувствительности, чаще в виде гипестезии с гиперпатией, имеют место по наружной поверхности плеча — в зоне иннервации латерального кожного нерва плеча.

## **7. Травматический неврит бедренного нерва** (n. femoralis — смешанный).

При повреждении нерва развивается паралич четырехглавой мышцы бедра, который проявляется потерей коленного рефлекса, невозможностью поднять выпрямленную ногу, при попытке встать нога сгибается в коленном суставе.

Нарушение чувствительности неустойчивы, проявляются в зоне иннервации переднего кожного нерва бедра.

## **8. Травматический неврит седалищного нерва** (n. ishiadicus — смешанный).

Седалищный нерв — самый крупный нерв у человека. Клиника его повреждения складывается из симптомов поражения большеберцового и общего малоберцового нервов. Лишь при поражении в ягодичные области выше отхождения ветвей к полуперепончатой, полусухожилковой и двуглавой мышц бедра нарушается сгибание голени.

## **9. Травматический неврит большеберцового нерва** (n. tibialis — смешанный).

При повреждении большеберцового нерва на уровне бедра или верхней трети голени ступня разогнута, несколько отведена наружу, пальцы разогнуты в пястно-фаланговых суставах и согнуты в межфаланговых (когтеобразное состояние). Отсутствует сгибание стопы и пальцев. Ахиллов рефлекс не вызывается. Наблюдается анестезия в области подошвы и наружного края стопы, подошва сухая, горячая на ощупь.

При повреждении большеберцового нерва дистальнее середины голени нарушаются функция мышц ступни и чувствительность на подошве.

Для повреждения большого берцового нерва характерны выраженные вазомоторные и трофические расстройства, боли, часто жгучего характера.

**10. Травматический неврит малоберцового нерва** (п. peroneus communis — смешанный).

При повреждении малоберцового нерва ступня свисает, несколько повернута внутрь, наружный край ее опущен, сухожилия на тыльной стороне ступни не контурируются, пальцы согнуты. Походка — «петушиная» (чтобы не задевать пола пальцами согнутой ступни больные высоко поднимают ногу и становятся сначала на пальцы, а потом на всю ступню). Нарушение чувствительности отмечается в области передненаружной поверхности нижней трети голени, тыльной поверхности стопы и пальцев.

#### **Диагностика**

Диагноз повреждения нерва основывается на клинических данных и результатах инструментального исследования.

Место ранения конечности при наличии неврологической симптоматики позволяет заподозрить повреждения периферического нерва.

Повреждение нерва проявляется **синдромом полного или частичного нарушения проводимости**. Степень ее утраты определяется по симптомам выпадения движений, чувствительности и вегетативной функции нерва.

**Двигательные нарушения** при полных повреждениях магистральных нервов конечностей проявляются картиной периферического паралича мышц (атония, арефлексия, атрофия).

**Исследование чувствительности** часто является решающим в диагностике поражения того или иного нерва. Анестезия в зоне иннервации характерна для анатомического разрыва нервного ствола или полного расчленения аксонов. Для правильной оценки расстройств кожной чувствительности (болевого, температурной, тактильной) следует помнить, что сразу же после ранения зона выпадения чувствительности наиболее соответствует зоне иннервации нерва, в дальнейшем эта зона уменьшается за счет перекрытия иннервации соседними нервами. Те зоны, которые иннервируются исключительно одним нервом и не компенсируются соседними нервами, называются автономными.

Наиболее информативными являются проявления нарушений чувствительности именно в автономных зонах иннервации нервов. Автономные зоны присущи только срединному, локтевому и большеберцовому нерву.

Частичное ранение нерва проявляется снижением чувствительности и признаками раздражения (гиперпатия, парестезии) в зоне его иннервации.

**Трофические расстройства** при повреждениях нервов проявляются нарушениями потоотделения (ангидроз, гипо- или гипергидроз), сразу после травмы гипертермией в зоне иннервации с последующим снижением температуры, изменением роста волос в виде частичного облысения (гипотрихоз), или усилением роста (гипертрихоз), утончением кожи и исчезновением складок на ней. Кожа приобретает цианотичный оттенок, нарушается рост ногтей, которые становятся искривленными, хрупкими, теряют блеск, утолщаются. В более позднем периоде, часто под влиянием механического или температурного факторов, в местах нарушенной чувствительности, особенно на кончиках пальцев, в области кисти, подошвы, пятки, возникают трофические язвы. Мышцы, сухожилия и связки укорачиваются, приводя к контрактурам. Трофические расстройства более выражены при неполном разрыве нерва и часто сопровождаются болевым синдромом.

Помогает уточнить уровень и вид повреждения пальпация и перкуссия по ходу нервного ствола. В остром периоде травмы при разрыве нервных волокон постукивания на уровне повреждения вызывают проекционную боль. В более отдаленные сроки пальпация позволяет выявить неврому центрального отрезка поврежденного нерва. Появление болезненности при пальпации и перкуссии по ходу периферического отрезка травмированного нерва является характерным признаком регенерации нерва после его сшивания (симптом Тинеля).

Повреждение двух и более нервов, повреждение нерва в сочетании с переломом костей, вывихом, повреждение магистральных сосудов, сухожилий затрудняет диагностику и лечение.

#### **Дополнительные методы обследования**

В целях точной диагностики уровня, вида и степени нарушения проводимости нерва из дополнительных мето-

дов наиболее широко используют классическую электродиагностику, определение кривой «интенсивность — длительность» при электростимуляции мышц, электронейромиографию, термометрию, дистанционную термографию, капилляроскопию, определение импульсной активности нервов, оксигенации тканей и состояния потоотделения, а при необходимости — биопсию мышц.

**Классическая электродиагностика** — исследование реакции сокращения мышц на раздражение постоянным и импульсным током частотой 50 Гц длительностью импульса 1 мс. Оценивать нарушения проводимости нерва по данным классической электродиагностики можно только через 2–3 недели после травмы после завершения основных изменений в нервных волокнах в ходе дегенерации, т. е. в отдаленном периоде травмы. При полном нарушении проводимости нерва раздражение постоянным или импульсным током в проекции нерва выше и ниже места повреждения не вызывает сокращения мышц и диагностируется полная реакция перерождения (ПРП) мышц (дегенерация).

Электрофизиологические методы исследования позволяют уточнить степень нарушения проводимости нерва, благодаря чему можно заранее определить вид и объем консервативного или хирургического лечения.

Наиболее информативным признаком ПРП является потеря возбудимости мышц на импульсный ток и сохранение возбудимости мышц на раздражение постоянным током. Отсутствие возбуждения мышцы на все виды тока свидетельствует о замещении мышечных волокон рубцовой тканью (цирроз). При неполном нарушении проводимости раздражение нерва импульсным током вызывает ослаблено сокращение иннервируемых мышц. Для изучения процесса регенерации нерва классическая электродиагностика неинформативна.

Электронейромиография — метод исследования, позволяющий зарегистрировать потенциал действия нерва и отдельных групп мышечных волокон, определить скорость проведения импульса в разных группах волокон на различных участках нерва. Данный метод наиболее полно характеризует степень нарушения проводимости нерва и денервационных изменений в мышцах, позволяет опреде-

лить уровень повреждения и проследить динамику регенерационного процесса.

Больной с повреждением периферических нервов должен быть направлен в специализированное отделение микрохирургической клиники для уточнения диагноза и хирургического лечения.

### **Лечение**

Медицинская помощь пострадавшим с травмой нервов заключается в противоболевых и при необходимости противошоковых мероприятиях, в борьбе с кровотечением и предупреждением инфекционных осложнений. При сочетанных травмах дополнительно принимаются надлежащие меры по обеспечению жизненных функций.

### **Неотложные мероприятия**

1. Осмотр и оценка характера повреждений, в том числе сопутствующих. В случаях возникновения трудностей с неврологической диагностикой повреждение ПНС всегда нужно подозревать, если имеются повреждения магистральных сосудов, травма плеча, перелом ключицы и костей таза.

А. Оценка общего состояния.

Б. Остановка кровотечения.

В. Иммобилизация поврежденной конечности.

Г. При необходимости — обезболивание и другие противошоковые и реанимационные мероприятия.

Д. Транспортировка пострадавшего в лечебное заведение (травмпункт, хирургическое, неврологическое, травматологическое отделение или отделение нейротравмы).

### **Консервативное лечение**

При консервативном лечении в первые 10–14 дней необходим полный физический покой, в дальнейшем назначают массаж и ЛФК с постепенно возрастающей нагрузкой. С первых дней пострадавшему вводят витамины В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>. Показано применение дибазола, циннаризина, компламина. Через 10–12 дней от начала травмы и при исчезновении боли назначают антихолинэстеразные препараты — галантамин, прозерин. При болях применяют анальгетики (в возрастной дозе), для ускорения регенерации нерва проводят повторные курсы лечения алоэ, ФиБС, румалоном и другими биостимуляторами. Широко используют физиотерапевтические методы лечения: УВЧ

или ультразвук на область травмы в подостром периоде, тепловые процедуры, различные ванны (солено-хвойные, морские, радоновые). В дальнейшем показаны электро-стимуляция, электрофорез лидазы на область поражения. При болевом синдроме назначают электрофорез новокаина, диадинамические токи. Проводят также иглорефлексо-терапию.

Лечение полных и частичных повреждений нервов при ранениях острыми предметами — только хирургическое. Наилучшие результаты лечения достигаются при проведении адекватного хирургического лечения в день травмы.

Проведение операции возможно только при соблюдении определенных условий: наличие подготовленных специалистов, необходимого оборудования, в том числе — микрохирургического инструментария, шовного материала и увеличительной оптики, должного анестезиологического обеспечения и при отсутствии осложнений со стороны раны и соматического состояния пострадавшего. Иначе проведение операций на нерве, при отсутствии перечисленных условий, часто приводит к неудовлетворительным последствиям, и довольно часто — к дополнительной травматизации конечности и осложнениям, устранить которые в дальнейшем бывает невозможно даже в специализированных медицинских учреждениях. Поэтому на первом этапе оказания помощи при повреждениях периферических нервов достаточно: остановить кровотечение, провести противоинфекционные мероприятия и наложить швы на рану с последующим направлением больного в отделение нейрохирургии.

### **Виды хирургических вмешательств**

#### **Невролиз**

Освобождение нерва из окружающих и вызывающих его сжатие тканей (гематома, рубцы, обломки костей, костная мозоль). Операцию выполняют путем осторожного выделения нерва из рубцовых тканей, которые затем осторожно удаляют, по возможности избегая повреждения периневрия.

#### **Внутренний невролиз**

Выделение пучков нервного ствола от внутриневральных рубцов после вскрытия периневрия. Для предотвра-

щения образования новых спаек и рубцов нерв размещают в новое ложе, подготовленное из неповрежденных тканей.

### **Сшивание нерва**

Показанием к сшиванию нерва является полный или частичный разрыв нерва со значительной степенью нарушения проводимости.

Различают первичное сшивание нерва, которое осуществляют одновременно с первичной хирургической обработкой раны, и отложенное, выполняемое через 2–4 недели после обработки раны. При выполнении эпинеурального сшивания необходимо достичь точного совпадения поперечных срезов центрального и периферического отрезков пересеченного нервного ствола.

В последние десятилетия с развитием микрохирургии для соединения концов нерва применяют также перинеуральное сшивание. Возможно сочетание этих двух методов сшивания. Сопоставление пучков и наложение швов осуществляются под микроскопом. Операцию завершают иммобилизацией конечности в течение 2–3 недель с помощью гипсовой повязки, при которой нерв не подвергается ни малейшему натяжению и давлению.

### **Аутопластика**

При повреждениях нерва, сопровождающихся сильной травматизацией нервного ствола со значительным расхождением его концов, проводят межпучковую пластику. Суть операции заключается в том, что дефект нерва замещают одним или несколькими фрагментами трансплантата и сшивают с пучками его концов. В качестве трансплантата используют икроножный нерв, медиальные кожные нервы плеча и предплечья, поверхностную ветвь лучевого нерва, кожные ветви плечевого и/или шейного сплетений.

### **Невротизация нерва**

В случаях интрадурального отрыва спинального нерва при повреждениях плечевого сплетения возможна невротизация нерва за счет другого, менее важного в функциональном отношении, или за счет межреберных нервов.

Невротизация заключается в пересечении нерва-донора и сшивании его проксимального отрезка с дистальным отрезком травмированного нерва.

Следует помнить, что операция лишь создает абсолютно необходимые условия для восстановления проводимости нерва, поэтому дальнейшее лечение должно быть направлено на усиление процесса регенерации. С целью поддержания оптимальных условий для этого процесса назначают лечебную гимнастику, массаж, электростимуляцию парализованных мышц, тепловые процедуры, а также медикаментозные средства, повышающие и оптимизирующие обмен в нервной клетке. Такое лечение должно быть длительным, без долгих перерывов, вплоть до восстановления функции конечности.

В более отдаленном периоде травмы, кроме операций на нервах, используют методы ортопедической коррекции, заключающиеся в устранении контрактур, обеспечении функционально выгодного положения конечности, восстановлении движений за счет перемещения сухожилий, сосудисто-мышечно-нервных комплексов или пересадки органов (частей конечности).