

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА (ЧМТ). КЛАСИФІКАЦІЯ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ. ЗАКРИТА ЧМТ

Патогенез. Струс, забій стиснення головного мозку. Клініка. Діагностика, лікування пошкодження черепа і головного мозку на різних етапах невідкладної допомоги. Показання, методи хірургічного лікування закритої ЧМТ. Наслідки та ускладнення ЧМТ.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — вид травми голови, при якій з поряд із ушкодженням головного мозку травмується череп та м'які тканини голови. Це досить тяжкі пошкодження, лікування яких вимагає, як правило, госпіталізації.

Черепно-мозкова травма — це глобальна проблема нейрохірургії не лише ХХ сторіччя. Вона збереже свою актуальність і на майбутнє.

Щороку статистика фіксує 200 випадків ЧМТ на 10 000 населення. Половина усіх випадків травми голови виникає внаслідок дорожньо-транспортних пригод. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) за останні 10-15 років кількість випадків ЧМТ збільшилася у середньому на 2% щорічно. В структурі травматизму на долю ЧМТ припадає 2/3 смертельних випадків.

В останні десятиріччя визначається збільшення не тільки кількості черепно-мозкових ушкоджень, а й більш тяжкий їхній перебіг. Це пов'язано із збільшенням кількості транспортних засобів, стрімкою урбанізацією, недостатнім дотриманням правил вуличного руху окремими водіядами і пішоходами, особливо у нетверезому стані, поганим станом шляхів. Як правило, травмуються люди молодого і середнього, тобто, найбільш працездатного віку, що надає проблем! не лише медичного, а й важливого соціального значення.

Враховуючи загрозу інфікування мозкової речовини, черепно-мозкова травма поділяється на закрити (75%), первинно не інфіковану та відкрити - первинно інфіковану з наявністю вхідних воріт для проникнення інфекції у порожнину черепа. Закрита ЧМТ - ушкодження, при яких відсутнє порушення цілості м'яких тканин голови, або є рана м'яких тканин без порушення цілості апоневрозу. Переломи меток склепіння черепа без ушкодження м'яких тканин над ними також відносять до закритої ЧМТ.

Варіанти черепно-мозкової травми:

1. Ушкодження черепа.
2. Ушкодження мозку.
3. Ушкодження черепа та мозку.

Види переломів кісток:

1. Неповний (ушкодження лише зовнішньої чи внутрішньої пластин кістки).
2. Лінійний (ушкодження захоплює всі шари кістки).
3. Уламковий.
4. Вдавлений.
5. Роздроблений.
6. Дірчастий.

Класифікація закритої черепно-мозкової травми

На сьогодні не існує ідеальної і загально визнаної класифікації черепно-мозкової травми. 1774 року французький вчений Жак Пті запропонував класифікацію ЧМТ, яка покладена в основу усіх сучасних класифікацій, хоча деякі з її положень потребують уточнення.

Класифікація ЧМТ (за Пті):

1. Струс головного мозку.
2. Забій головного мозку.
3. Стиснення головного мозку.

Дві перші форми можна розцінювати як діагноз, третя відображає суть процесу, але не є діагнозом, що і вважається недоліком класифікації.

В основу сучасної класифікації, прийнятої III Всесоюзним з'їздом нейрохірургів (Таллін, 1982), покладено характер та ступінь тяжкості ускладнень, оскільки вони в основному визначають клінічний перебіг та наслідки травми.

Клінічні форми закритої ЧМТ

1. Струс головного мозку.
2. Забій головного мозку:
 - а) легкого ступеня тяжкості;
 - б) середнього ступеня тяжкості;
 - в) тяжкого ступеня.
3. Стиснення головного мозку:
 - а) без супутнього забою;
 - б) на фоні забою.

Ряд авторів {Б. І Роздільський та ін., 1993; Я. Ліхтерман та ін., 1993; М. Г. Поліщук, Т. П. Верхоглядова, А.С. Лісовий, В. А. Шевчук, 1996) окремо виділяють також дифузне аксональне ушкодження (ДАУ) головного мозку, як одну із форм ЧМТ.

Ізольована ЧМТ - позачерепні ушкодження відсутні

До **поєднаних** травм відносяться механічні пошкодження двох або більше органів та частин тіла топографічно різних областей чи різних систем (краніофасціальна, краніоабдомінальна, краніоторакальна, краніовертебральна, краніоскелетна травма та ін.).

Комбіновані ушкодження виникають внаслідок дії на організм різних травмуючих факторів: механічних, термічних, радіаційних, хімічних, електричних, але не менше двох одночасно

Струс головного мозку (Comotio cerebri)

Термін "струс головного мозку" належить Гіпократу. Під цим терміном він розумів не назву хвороби, а коливальні рухи мозку від удару по черепу.

За останні декілька сторіч створено ряд теорій, покликаних пояснити механізм розвитку порушень, що спостерігаються при струсі головного мозку та визначають його клінічну картину, і, відповідно, розкрити патогенетичні ланки, прицільний вплив на які проспективно визначить ефективність лікування.

Всі ці теорії, органічно доповнюючи одна одну, по суті представляють єдину систему, яку можна назвати інтегральною теорією механізму ЧМТ, вони засвідчують, що в процесі ушкодження під час травми різні чинники діють сукупно: і ротаційне зміщення мозку, і деформація черепа, і пов'язана з явищами градієнту тиску кавітація.

Вібраційно-молекулярна теорія (Пті, 1774) механізм ушкодження пояснює зміщенням клітин, що виникає в момент нанесення травми. Вібрація в ділянці прикладання сили поширюється на весь мозок, спричиняючи патоморфологічні порушення мозку у віддалених від місця травми зонах. В подальшому теорія доповнена положеннями про ушкодження органів нейронів та порушення цілісності біологічно активних макромолекул на субклітинному рівні.

Вазомоторна теорія Рікера (1877) провідну роль відводить порушенню мозкового кровообігу внаслідок дисфункції вазомоторних центрів).

Згідно **гідродинамічної теорії Дюре** (1878) динамічна сила поштовху приводить у рух спинномозкову рідину в шлуночках, подразнюючи центри, а школи викликаючи забій розтягнення, надрив шлуночків мозку.

Згідно **ротаційної теорії Бергмана** (1880) пошкодження при струсі головного мозку в основному концентрується на межі стовбура і півкуль мозку, при цьому зазнає ротацій переважно стовбур.

Теорія кавітаційного ураження та теорія деформації (Попов В. Л., 1988) пов'язує розвиток патологічних змін з деформацією черепа та явищами кавітації мозку.

На сьогодні розглядати струс головного мозку як абсолютно функціонально оборотну форму ЧМТ неможна. Клінічні прояви ЧМТ свідчать, що при цьому страждають усі відділи мозку, оскільки порушується інтегральна діяльність ЦНС, що спричиняє розлади регуляторної діяльності мозку. Проведені в інституті Нейрохірургії АМН України експериментальні дослідження доводять, що основною мішенню до струсу головного мозку є клітинні мембрани та синаптичний апарат, що призводить до порушення саморегуляції обмінних процесів.

Струс головного мозку (СГМ) є легкою формою ЧМТ, що характеризується наявністю загальнономозкових, вегетативних та швидкоплинних вогнищевих неврологічних симптомів. При цьому в результаті травми м'яких тканин виявляється хірургічний синдром, що проявляється у вигляді забою м'яких тканин голови, підшкірної гематоми чи рани.

В патоморфологічному плані виражені морфологічні зміни при струсі головного мозку відсутні, мікроскопічно можуть спостерігатися збільшення окремих клітин, повнокрів'я судин, навколосудинний набряк, набряк міжклітинних просторів.

Клініка. Провідним симптомом струсу головного мозку є **порушення свідомості**, при якому може бути як повна втрата свідомості (трапляється у 75% випадків), так і **неповна** (25%), коли хворі відмічають у момент травми та невдовзі після неї "приглушення", "сплутаність", "затемнення", непритомність. Хворі при цьому здатні рухатися, виконувати нецілеспрямовані дії. Типовою формою такого прояву можуть бути травми боксерів, футболістів. Вказані дії зумовлені розладами кірково-підкіркових взаємозв'язків. Вони характерні для осіб молодого віку. **Без порушення свідомості не буває ЧМТ.** В основі діагностики ЧМТ на будь-якому етапі надання медичної допомоги знаходиться насамперед оцінка стану свідомості, що відображає тяжкість перебігу захворювання.

Втрата свідомості при струсі головного мозку нетривала, від кількох секунд до 10-20 хвилин (найгостріший період). Більш тривала втрата свідомості при струсі головного мозку трапляється у випадках травм на фоні алкогольного сп'яніння. Для цієї фази глибокої клінічної декомпенсації характерне переважно одноразове блювання, тахікардія, або, навпаки, брадикардія, часте дихання. Артеріальний тиск у нормі, або підвищений. Може спостерігатися спонтанний горизонтальний ністагм, гіпотонія м'язів. Після відновлення свідомості у фазі помірної клінічної декомпенсації симптомом, що вказує на струс головного мозку, є **амнезія**. Розрізняють **ретроградну** амнезію — втрата пам'яті на події, що передували травмі, **конградну** - хворі не можуть відтворити події на момент травми та **антероградну** (антеградну) амнезію - втрата пам'яті на події, що відбувались після травми. **Амнезія, як і порушення, втрата свідомості є важливим об'єктивним симптомом струсу головного мозку.**

Ця фаза триває 3-5 днів (гострий період). Хворі скаржаться на головний біль, загальну слабкість, підвищену кволість, запаморочення (головокружіння), шум у вухах, порушення сну (**астенічний синдром**).

Вегетативні розлади проявляються коливанням пульсу та артеріального тиску, підвищеною пітливістю, блідістю, акроціанозом, зміною дермографізму, можливий субфебрилітет.

Серед **нестійких, швидкоплинних вогнищевих симптомів** ураження нервової системи характерні окорухові розлади у вигляді нестійкого дрібнорозмашистого ністагму протягом декількох днів. Незначний парез погляду вверх та врізнобіч, посилення головного болю при розплющування очей і рухах очними яблуками, при читанні (**симптом Гуревича-Манна**).

Шкала неврологічної оцінки порушення свідомості (Glasgow)

Для визначення ступеня порушення свідомості, оцінки тяжкості ураження мозку та прогнозу ЧМТ застосовують розроблену у 1974 р. англійськими нейрохірургами Jannett B. і Teasdale Y. шкалу коми Глазго (ШКГ). Бона ґрунтується на сумарній бальній оцінці 3 показників: 1) відкривання очей; 2) рухові розлади; 3) мовні розлади.

Відкривання очей:	Бали
Спонтанне відкривання очей	4
Відкривання очей на звук	3
Відкривання очей на больові подразники	2
Відсутність відкривання очей на будь-які подразники	1
Рухові розлади:	
Активні рухи, які виконуються за вказівкою	6
Локалізація болю - рухи в кінцівках спрямовані до місця подразника з метою його усунення	5
Відсмикування кінцівки при больовому подразненні	4
Патологічне згинання	3
Збережені тільки патологічні розгинальні рухи	2
Відсутні будь-які реакції	1
Мовні реакції:	
Вільна розмова	5
Вимова окремих фраз	4
Вимова окремих фраз у відповідь на больові подразники, вказівку або спонтанно	3
Незрозумілі звуки у відповідь на подразнення або спонтанно	2
Відсутність мови у відповідь на подразнення	1

Сума балів для кількісної оцінки стану свідомості у потерпілих з ЧМТ варіює від 15 (максимум) до 3 (мінімум).

Ясна свідомість відповідає 15 балам ШКГ, помірне приглушення — 13-14 балам, глибоке приглушення — 11-12, сопор — 8-10, помірна кома — 6-7, глибока кома — 4-5 і термінальна кома ~ 3 (смерть мозку).

Для оцінки тяжкості стану при поєднаних травмах використовується шкала CRAMPS (Capillar, respiration, abdomen, movement, spoke), застосовується трибальна (0-2) оцінка кожної з ознак. Нормальний стан при сумі балів - 10, менше 6 балів - смертність у 90 відсотках випадків.

Види порушення свідомості (Щахнович, 1982):

Ясна свідомість.

Приглушена свідомість ~ втрата орієнтованості.

Глибоке пригнічення свідомості - не відповідає на запитання.

Сопор - хворий не виконує інструкції, але відкриває очі чи відсмикує кінцівку при больово-му подразненні.

Кома: Кома I - не відкриває очей.

Кома II — (глибока). Поява атонії.

Кома III - (поза межова). Двосторонній мідріаз (необоротні зміни середнього мозку).

Для коми також характерні:

- відсутність стовбурових рефлексів: корнеального, реакції на світло, кашльового;
- синдром Мажанді – нерівномірне стояння очних яблук по вертикалі (порушення діенцефальних відділів);
- порушення дихання: ритму - Кусмауля, частоти - Чейн-Стокса, апное.

Порушення конвергенції при напруженні акомодациї, що проявляється неможливістю читання дрібного тексту (**симптом Седана**). Свідченням слабкості заднього поздовжнього пучка є парез погляду вгору з одночасним розходженням очних яблук (**симптом Паріно**). Підтвердженням струсу головного мозку можуть бути асиметрія носогубних складок, ослаблена реакція зіниць на світло, зниження черевних та кремастерних рефлексів, слабо виражені симптоми подразнення мозкових оболонок, а також лабільна, негруба асиметрія сухожильних та періостальних рефлексів, слабо позитивні розгинальні рефлекси, незначна м'язова слабкість. Серед субкортикальних рефлексів у осіб молодого віку у 90% випадків відзначають наявність **симптому Маршеско-Радовічі**.

У фазі клінічної субкомпенсації (до 2-3 тижнів) стан хворого покращується, неврологічні симптоми відсутні. Може спостерігатися підвищена втомлюваність, вегетативні розлади.

У фазі клінічної компенсації (декілька місяців) настає повне одужання і соціальна трудова реадптація хворого.

Діагностика СГМ ґрунтується на анамнестичних даних (порушення свідомості, динаміка розвитку патологічного процесу), скаргах хворого (головні болі, загальна слабкість, запаморочення), даних соматоневрологічного обстеження (наявність загальнохірургічного синдрому ураження м'яких тканин голови, загально мозкової, вегетативної та нестійкої, швидкоплинної вогнищевої неврологічної симптоматики) та даних допоміжних методів обстеження.

При підозрі на алкогольну інтоксикацію — якість проби на алкоголь та кількісне визначення алкоголю в крові, сечі, лікворі.

Краніографія (оглядова в 2-х проекціях та прицільна) при струсі головного мозку не виявляє ушкодження склепіння та основи черепа. Наявність перелому свідчить про органічне ураження головного мозку (забій головного мозку) навіть при відсутності вираженої вогнищевої симптоматики.

Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ) також не виявляє вираженого зміщення М-ехо (норма до 2 мм). Для уточнення діагнозу при ЧМТ часто виникає необхідність у проведенні **поперекової люмбальної) пункції**.

Поперекова (люмбальна, спинномозкова) пункція

Розрізняють діагностичну та лікувальну поперекову пункцію

Показання:

1. При ЧМТ з підозрою на забій чи стиснення головного мозку: тривале порушення свідомості, наявність менінгеального синдрому, психомоторного збудження, у віддалені строки - порушення стану хворого, неефективність консервативного лікування.
2. З метою взяття ліквору для лабораторного дослідження, виведення ліквору при субарахноїдальних крововиливах з метою прискорення санації ліквору.
3. Для вимірювання тиску в лікворній системі.

4. Для введення лікарських препаратів (антибіотики, цитостатики, вітаміни, гормони та ш.), а також рентгеноконтрастних препаратів (при ПЕГ, мієлографії).

Протипоказання:

Відносні:

- Виражений гіпертензійний синдром при пухлинах задньої черепної ямки, внутрішньочерепних гематомах.
- Пролежні, запальні процеси в крижовій ділянці.

Абсолютні:

- Коматозний стан з порушенням вітальних функцій.

У чверті хворих з СГМ можливе незначне підвищення лікворного тиску (норма -0,98-1,96 кПа або 100-200 мм вод. ст. в положенні на боку), у чверті — незначне зниження, у половини хворих ~ без змін. Якісних змін при струсі головного мозку з боку ліквору не відзначається.

Комп'ютерна томографія, контрастні методи дослідження також не виявляють при СГМ патологічних змін.

Лікування. Навіть легка ЧМТ викликає різні функціональні розлади нервової системи, порушення мозкового кровообігу, ліквородинаміки, що ускладнює остаточну діагностику на догоспітальному етапі і може призвести до діагностичних помилок. Тому медичний персонал швидкої медичної допомоги повинен дотримуватися вимоги щодо необхідності госпіталізації всіх хворих з ЧМТ, незалежно від тяжкості їх стану.

Всі хворі з ЧМТ, включаючи струс головного мозку, підлягають госпіталізації, оскільки не завжди на основі клінічного огляду можна провести диференційний діагноз між СГМ та іншими формами ЧМТ, які потребують хірургічного лікування.

Хворі з легкою ЧМТ з наявністю рани голови госпіталізуються до відділення хірургічного профілю (нейрохірургічне, травматологічне, хірургічне). При відсутності рани голови хворий може бути госпіталізований до неврологічного відділення; Хворі з поєднаною ЧМТ госпіталізуються до багато-профільної лікарні.

Для невідкладної допомоги на догоспітальному етапі застосовують седативну терапію у разі стану збудження (сибазон, реланіум, димедрол); знеболювання (анальгін, баралгін; симптоматичне лікування.

Основа лікування при струсі головного мозку в стаціонарі - охоронно-лікувальний режим. Строк госпіталізації хворого - 2-3 тижні з яких у перші 3-7 днів, залежно від варіанту клінічного перебігу, обов'язково — постільний режим. Для нормалізації сну призначають бромкофеїнову мікстуру; поліпшенню обмінних процесів нервової тканини сприяє введення 40% розчину глюкози у перші дні, в наступні, при необхідності, — призначають ноотропні препарати (ноотропіл (пірацетам), аміналон, церебралізін), вітаміни групи В і С. Позитивно впливає на ліквороциркуляцію головного мозку трентал, кавінтон, в гострому періоді - еуфілін.

З метою легкої дегідратації при гіпертензійному синдромі застосовують 25% розчин солянокислої магнезії внутрішньо-м'язово. Для посилення ефекту призначають фуросемід діакарб, верошпірон на фоні K^+ -містких препаратів. При зникненні головного болю дегідратаційну терапію припиняють.

При лікворній гіпотонії призначають протягом 2-3 днів необмежене вживання рідини per os, а парентерально - введення ізотонічного розчину хлориду натрію, розчину Рінгера - Локка, бідистилляту протягом 2-3 днів. У віддалений період за показаннями проводять загальнозміцнюючу відновлювальну терапію.

Протягом декількох місяців після струсу головного мозку не рекомендується вживання алкогольних напоїв і зміна умов проживання на кліматичні умови з інтенсивною інсоляцією — прямою дією сонячних променів на голову. Також хворому протягом кількох місяців забороняється праця з шкідливими умовами виробництва, важка фізична праця.

Забій головного мозку (Contusio cerebri)

Для забою головного мозку характерне поєднання оборотних функціональних та стійких (необоротних) морфологічних змін головного мозку з первинними крововиливами та контузійними вогнищами.

Для клініки забою головного мозку характерні на фоні **виражених загальномозкових симптомів стійкі вогнищеві симптоми** порушення функції півкуль та стовбура головного мозку. Наявність **переломів кісток черепа** та крові у лікворі (**субарахноїдальний крововилив**) також вказують на забій головного мозку.

При заборі **головного мозку легкого ступеню** клінічні симптоми подібні до таких при струсі головного мозку. Проте можуть виявлятися **менінгеальні симптоми**, як **наслідок субарахноїдального крововиливу**, можливі також **переломи кісток черепа**. Неврологічна симптоматика регресує протягом 2-3 тижнів, у фазі клінічної компенсації у більшості хворих настає повна соціально-трудова реадаптація.

Забій головного мозку середнього ступеню тяжкості характеризується тривалою втратою свідомості - від 10-20 хв. до декількох годин. Часто спостерігаються **психомоторне збудження, тривала ретро-, кон- і антеградна (антеро-градна) амнезія**, виражений **головний біль**, може бути **багаторазове блювання**, можливі **транзиторні розлади життєво важливих функцій**: браді-, тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное, субфебрилітет.

Як правило, виявляється менінгеальний **синдром, чітка неврологічна симптоматика**. Вогнищеві симптоми ушкодження нервової системи згладжуються протягом 3-5 тижнів. При заборі середнього ступеня, як правило, виявляється кров у лікворі та переломи кісток черепа. Тривалий час спостерігаються залишкові явища перенесеної ЧМТ.

Забій головного мозку важкого ступеня характеризується **тривалою втратою свідомості** по типу вираженого психомоторного збудження, часто — **вітальні порушення**, виражений менінгеальний синдром, при люмбальній пункції виражена субарахноїдальна **геморагія, грубі неврологічні симптоми** - "плаваючі" очні яблука, анізокорія, парези і паралічі, судоми загальні або вогнищеві, дегідратаційна ригідність, часто бувають переломи як склепіння, так і основи черепа.

Неврологічна симптоматика регресує, як правило, повільно, фаза компенсації не завжди є повною.

Дифузне аксональне ушкодження (ДАУ) в останні роки розглядається як окрема форма ЧМТ. Вона обумовлена функціональним роз'єднанням між собою великих півкуль та стовбура мозку. Характеризується тривалою багатодобовою втратою свідомості, наявністю виражених

стовбурових симптомів. **Кома** супроводжується децеребрацією або декортикацією. **Зміна тону м'язів** - від гіпертону до дифузної гіпотонії, часто виявляються асиметричні тетрапарези і різко виражені вегетативні розлади. Характерною особливістю є перехід із тривалої коми до **стійкого або транзиторного вегетативного стану** (від кількох діб до кількох місяців). Після виходу з цього стану — брадикінезія, дискоординація, олігофазія, порушення психіки, афективні стани.

Особливості ЧМТ у дітей. Функціональна організація мозку дитини не завершена. Оболонки, судини більш еластичні, кістки черепа у дітей менш ламкі та більш пружні. Неповне зрощення швів кісток черепа створює можливість зміщення їх при травмі без порушення цілості. Ці особливості обумовлюють меншу, ніж у дорослих, вираженість при черепно-мозковій травмі функціонального дефекту, спостерігається дисоціація загально мозкової та вогнищеві неврологічної симптоматики. Вогнищева симптоматика тим менше виражена, чим менший вік дитини, відповідно, загально мозкова та вегетативна симптоматика у менших дітей більше виражена.

Особливості ЧМТ у осіб похилого та старечого віку. В зв'язку зі збільшенням об'єму резервних (лікворних) просторів глибокі розлади свідомості у таких хворих спостерігаються значно рідше, характерна пролонгованість фаз травматичного процесу, регрес симптоматики проходить повільніше, ніж у молодих. Виражена дезорієнтація в місці, в часі, астенія, часто - порушення функції серцево-судинної системи, навіть при легких формах ЧМТ.

Алкогольна інтоксикація **при ЧМТ** обтяжує перебіг, а також маскує справжню картину ЧМТ, що ускладнює діагностику і лікування. Впливаючи на ті ж ланки патогенезу, що й ЧМТ, алкогольна інтоксикація змінює клінічний перебіг травматичного ураження мозку, викликаючи додатково загально мозкові та вогнищеві неврологічні симптоми ураження головного мозку.

Діагностика забою головного мозку ґрунтується як на клінічних даних, так і на даних допоміжних методів дослідження. В клінічній картині забою головного мозку виділяють ряд основних клінічних симптомів — загально мозкові, вогнищеві, менінгеальні, вегетативні та астенічні, вираженість яких обумовлена локалізацією та масивністю ураження мозку. Залежно від ділянки переважного ураження виділяють 4 клінічні форми: екстрапірамідну, дієнцефальну, мезенце-фалобульбарну і цереброспінальну. Уточнити діагноз забою головного мозку допомагають такі допоміжні методи обстеження:

- Краніографія. Наявність перелому кісток черепа при краніографії — достовірна ознака забою головного мозку.
- Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ). При ізольованих забоях головного мозку зміщення М-ехо відсутнє; грубі контузійні вогнища із значним набряком можуть давати зміщення М-ехо до 3-4 мм.

Електроенцефалографія (ЕЕГ). При динамічному спостереженні виявляється кілька типів змін ЕЕГ, які співпадають з клінічним перебігом захворювання. У хворих спостерігається посилення загально мозкових порушень біотоків з ознаками подразнення (залучення) стовбурових структур. Вогнищеві порушення у вигляді локального зниження активності чітких вогнищ або переважання патологічної активності, які найбільш виражені на 5-10 день після травми.

- При **люмбальній** пункції наявність крові в лікворі є безперечною ознакою забою головного мозку наявності при невиражених клінічних проявах.
- **Ангюграфія, комп'ютерна томографія (КТ) або ядерно-магнітно-резонансна томографія (ЯМР)** дозволяють уточнити наявності контузійного вогнища при забої головного мозку.

Лікування забою головного мозку переважно консервативне, при показаннях воно може доповнюватися хірургічним лікуванням.

На догоспітальному етапі при тяжкому стані проводиться усунення порушень дихання, гемодинаміки. Забезпечується адекватна вентиляція дихальних шляхів, включаючи при необхідності інтубацію для профілактики аспіраційного синдрому. При психомоторному збудженні вводять реланіум, сибазон, при судомах — посилюють протисудомну терапію, проводять протинабрякову терапію — лазикс, манітол, сульфат магнію, у разі потреби — антагоністи Са — німодипін, верапаміл, фенігідин, дексон (дексаметазон — 1 мг/кг маси тіла або метипред внутрішньовенно чи внутрішньом'язово — 30 мг/кг маси тіла). Для знеболювання застосовують аналгетики.

Інтенсивність консервативного лікування обумовлена ступеню тяжкості забою головного мозку. При забої головного мозку легкого ступеня лікувальна тактика така ж, як і при струсі головного мозку. Обов'язковим є спокій, а для будь-якого ступеня тяжкості ще й постільний режим. Для нормалізації нейродинамічних процесів, зменшення вираженості астеничного синдрому - седативні, аналгетики, вітамінотерапія.

Залежно від ступеня підвищення внутрішньочерепного тиску - дегідратація чи гідратація. При субарахноїдальних крововиливах проводять розвантажувальні люмбальні пункції з виведенням кров'янистого ліквору (10-15 мл) та проведенням гемостатичної терапії. При забоях головного мозку середнього ступеня тяжкості лікувальні заходи також спрямовані на боротьбу з гіпоксією, набряком і набуханням мозку. Рекомендується нейровегетативні блокади, вводяться літичні суміші, антигістамінні препарати (димедрол, піпольфен) і нейролептики.

Одночасно проводять протизапальну, гемостатичну і загальнозміцнюючу терапію, при наявності лікворної гіпотензії поряд з **розвантажувальними** люмбальними пункціями ендолюмбально вводять 10-20 мл повітря. Пункцію проводять до санації ліквору. Проведення такої терапії, а надалі - реабілітаційного лікування, що включає розсмоктуючу і відновлювальну терапію, зменшує кількість ускладнень і ступінь вираженості функціонального дефекту головного мозку.

При забоях головного мозку тяжкого ступеня (3-8 балів за шкалою Глазго) дії лікарів спрямовані на лікування первинного порушення функції підкіркових і стовбурових відділів мозку. Широко використовуються антигістамінні препарати, нейроплекки, нейровегетативні блокади. Серед різних форм гіпоксії (гіпоксична, циркуляторна, гемічна, тканинна) на перший план при цьому виступає гіпоксична і церебрально-циркуляторна, основними методами боротьби з якими є проведення дегідратаційної терапії, нейровегетативних блокад, застосування антигіпоксантів (оксибутират натрію та інш.). Відновлення порушеного дихання.

При цьому основним завданням є відновлення прохідності дихальних шляхів, забезпечення адекватної вентиляції легенів, включаючи штучне дихання через інтубаційну трубку чи трахеостому за допомогою дихальних апаратів.

Хірургічне лікування при забої головного мозку спрямоване на видалення розміщеної мозкової речовини, мозкового детриту, а також на зниження внутрішньочерепного тиску і зменшення дислокаційних явищ. Метод відмивання розміщеної мозкової речовини є операцією вибору при локалізації вираженого вогнища ураження в області основи скроневої і лобової часток. Клінічна практика підтверджує, що найкращі результати досягаються комплексним лікуванням, яке включає консервативну терапію і хірургічне втручання, що дозволяє значно знизити летальність при забої головного мозку.

Стиснення головного мозку (*Compresio cerebri*)

Стиснення, стиск, компресія (у деяких авторів — здавлювання) головного мозку може бути зумовлене внутрішньочерепними гематомами (епідуральними, субдуральними, внутрішньомозковими та внутрішньошлуночковими), гідромами (гігромами), вдавленими переломами, а також наростаючим агресивним набряком мозку, пневмоцефалією. Стиснення головного мозку може бути без супутнього забою або на фоні забою.

Під гематомою слід розуміти таку кількість крові, яка може викликати синдром компресії та дислокації головного мозку. Розрізняють гострі гематоми - клінічно проявляються наростанням симптоматики в перші декілька діб після травмування, підгострі гематоми - клінічно проявляються в перші 2-3 тижні і хронічні гематоми, клінічна картина яких проявляється у більш пізні строки.

Травматичні внутрішньочерепні гематоми характеризуються своєрідною фазністю неврологічної симптоматики у вигляді так званого "світлого" проміжку. За перебігом цей проміжок може бути класичним — явним, чи стертим — прихованим.

Класична картина травматичної внутрішньочерепної гематоми характеризується наступною динамікою: безпосередньо після травми голови у хворого розвивається *первинний симптомокомплекс черепно-мозкової травми* у вигляді загально мозкової (обов'язково — порушення свідомості) та вогнищевої симптоматики. Із попереднім діагнозом струсу чи забою головного мозку хворі поступають до лікувального закладу. Хоча у хворого формується гематома, в результаті дії компенсаторних механізмів цей період змінюється *періодом удаваного благополуччя*, тобто, "світлим" проміжком з регресом неврологічної симптоматики. Цей латентний період, тривалість якого зумовлена джерелом кровотечі, вираженістю резервних просторів (субарахноїдальні простори, цистерни, шлуночки мозку), змінюється *періодом клінічного прояву* внутрішньочерепної гематоми, який характеризується повторним наростанням загально мозкових, вогнищевих, в тому числі стовбурових, симптомів.

Найбільш *інформативними клінічними ознаками* внутрішньочерепної гематоми є наростання на фоні порушення свідомості парезів і паралічів кінцівок, анізокорзія, брадикардія, епілептичні напади, "світлий" проміжок (в тому числі і так званий "стертий світлий" проміжок без вираженого покращення стану хворого).

Такий класичний перебіг, як правило, характерний для субдуральної гематоми, де джерелом кровотечі є ушкодження вени чи синуси головного мозку, школи — артеріальні та артеріовенозні аневризми судин головного мозку. Субдуральна гематома — це накопичення крові або її згустків під твердою мозковою оболонкою, як правило, над 2-3 частками мозку.

Джерелом кровотечі при епідуральних гематомах (локалізуються над твердою мозковою оболонкою) є оболонкові судини (а. meningea media або її гілочки), розриви синусів, кровотеча із вен диплоє. Вони частіше локалізуються у скроневій ділянці і обмежені швами кістки (по лінії приростання твердої мозкової оболонки). Епідуральні гематоми характеризуються швидким (артеріальна кровотеча) наростанням симптоматики (гомолатеральний мідріаз, контралатеральний геміпарез), коротким "світлим" проміжком, часто стертим, вираженістю загально мозкової симптоматики (частіше — сопор, кома, а не оглушення, як при субдуральній гематомі), поєднанням з переломом скроневої кістки на боці гематоми.

Для внутрішньомозкових і внутрішньошлуночкових гематом характерна виражена як загально мозкова, так і вогнищева симптоматика, можлива горметонія та децеребраційна ригідність, поява яких вказує на несприятливий прогноз.

При гідромі відбувається локальне накопичення ліквору в субдуральному просторі (між твердою і арахноїдальною оболонками) через надрив (розрив) арахноїдальної оболонки по типу клапана, який пропускає ліквор в одному напрямку. В клінічній картині серед симптомів наростаючої компресії головного мозку часто спостерігається симптоматика подразнення кори головного мозку - епісиндром.

Діагностика травматичних внутрішньочерепних гематом ґрунтується на ретельному обстеженні соматичного, психоневрологічного статусу хворого з урахуванням динаміки клінічної картини і допоміжних методів обстеження. Допоміжні методи обстеження проводяться у певній послідовності, починаючи з простих, і при неясності діагнозу, доповнюються складними методами обстеження. Найпростішим і доступним неінвазивним методом діагностики при цьому є ехоенцефалографія (**ЕхоЕГ**). ЕхоЕГ вперше застосував у 1955 р. шведський вчений Н. Leksell. Вираженість зміщення серединного ехо (М-ехо) понад 4-6 мм, поява додаткового ехо-сигналу ("гематомне ехо"), дають змогу уточнити діагноз внутрішньочерепної гематоми. Але при гематомах лобнополюсної, потиличної, двобічної локалізації зміщення серединного ехо може бути незначним і навіть відсутнім.

Краніографія (**оглядова в 2-х проєкціях та прицільна**) при ЧМТ показана всім хворим. В діагностиці внутрішньочерепних гематом вона має непряме значення. Наявність переломів

кісток черепа, особливо скроневої кістки, підвищують імовірність утворення внутрішньочерепної гематоми. За даними Г. А. Педаченка (1994), переломи кісток черепа виявляються у 66% випадків гострих субдуральних гематом, 33% — підгострих гематом і у 50% — внутрішньомозкових гематом.

Люмбальна пункція при підозрі: на внутрішньочерепну гематому повинна проводитися з великою обережністю. Високий лікворний тиск, наявність субарахноїдального крововиливу вказують на ймовірність гематоми. Але лікворна гіпотензія, особливо при ліквореї, не виключає наявності внутрішньочерепної гематоми. Протипоказанням до проведення люмбальної пункції в гострий період є виражений гіпертензійний синдром, наявність вітальних порушень, швидке наростання компресійного синдрому. У випадках, коли діагноз внутрішньочерепної гематоми не викликає сумнівів, необхідність в проведенні люмбальної пункції відпадає.

Церебральну ангиографію в діагностиці травматичної внутрішньочерепної гематоми вперше застосував у 1936 р. W. Zohr. Вона дозволяє уточнити не тільки локалізацію, а й диференціювати різні види гематом (епідуральну, субдуральну, внутрішньомозкову).

Зміщення судин (передньої та середньої мозкових артерій, мозочкових артерій та вен мозку), уповільнення мозкового кровотоку, наявність безсудинної зони вказують на внутрішньочерепну гематому, її характер і локалізацію. Для епідуральних гематом характерна безсудинна зона у формі двояковипуклої лінзи. Для субдуральних гематом - безсудинна зона у вигляді серпа або півмісяця з нерівним внутрішнім судинним контуром.

В останні роки церебральна ангиографія при диференційній діагностиці гематом витісняється **комп'ютерною томографією (КТ) чи магнітно-резонансною томографією (МРТ)**. Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія здійснили революцію в діагностиці ЧМТ. КТ є головним методом обстеження в гострій стадії, а МРТ більш інформативна в підгострій і хронічній стадіях.

Для внутрішньочерепної гематоми характерні прямі симптоми - зміна щільності гематоми в порівнянні з мозковою речовиною, та непрямі симптоми - зміщення шлуночкової системи. Епідуральна гематома має двояковипуклу форму. Вона обмежена внутрішньою пластинкою черепа і твердою мозковою оболонкою по лінії прикріплення до черепних швів. Субдуральна гематома не обмежена лінією швів кісток і поширюється на більшу частину півкулі. Внутрішньомозкові гематоми і субарахноїдальні крововиливи можуть мати найрізноманітнішу форму. Контузійні вогнища мозку характеризуються зоною підвищеної, зниженої чи нормальної щільності, що може бути оточена набряком. На підвищення внутрішньочерепного тиску вказує вклинення мозку {підфальксне, скронево-тенторіальне, мозочково-тенторіальне, мигдаликів мозку в шийно-потилично-дуральну лійку), облітерація субарахноїдальних цистерн базису мозку в результаті компресії.

Останнім діагностичним і першим хірургічним прийомом при внутрішньочерепних гематомах є **накладання діагностичних пошукових фрезових отворів**.

Діагностичні можливості трєфінації значно зростають, якщо ревізію проводять за допомогою ендоскопа (ендоенцефалоскопа з волоконного оптикою і світловодом). Фрезові отвори орієнтують у відповідності із схемою Кронлейна і топографією судин твердої мозкової оболонки, проекцією латеральної (сільвієва) і центральної (роландова) борозен мозку, венозних синусів, розташуванням переломів кісток черепа. Виявлені в зоні трєфінації зміни твердої мозкової оболонки — відсутність пульсації, синюшність її, вказують на скопичення крові під твердою мозковою оболонкою.

Діагноз підтверджується після розтину твердої мозкової оболонки, огляду субдурального простору за допомогою шпателя чи ендоскопа. Для підтвердження внутрішньомозкової гематоми проводять пункцію в зоні флюктуації, зниження напруження м'якої мозкової оболонки і речовини мозку, відсутності його пульсації, канюлею на глибину 3-4 см.

При виявленні внутрішньочерепної гематоми розширюють фрезові отвори чи накладають Носі для утворення лоскута. Якщо гематому не виявлено, а мозок вибухає в рану і в'яло пульсує, може бути прийняте рішення про накладання трєфінаційних отворів на протилежному боці черепа.

Лікування внутрішньочерепних гематом хірургічне. Видалення травматичних внутрішньочерепних гематом проводять за допомогою трьох основних методів: кістково-пластичної трєпанатії, резекційної трєпанатії і через накладені фрезові отвори.

Кістково-пластична трєпанатія є методом вибору. Вона дозволяє не тільки видалити гематому, але й відновити анатомічну цілісність голови.

Резекційна трєпанатія проводиться при необхідності термінового припинення компресії мозку, при швидкому наростанні загальнономозкових і стовбурових симптомів, вираженому набряку і набуханні головного мозку. Цей метод застосовують при неможливості сформувати кістковий лоскут, при уламково-вдавлених переломах кісток черепа.

Метод видалення гематоми через фрезові отвори можливий при хронічній чи підгострій гематомах, які мають капсулу і рідку частину. Як правило, гематома видаляється, вимивається через два фрезові отвори.

Наслідки черепно-мозкової травми як результат перебігу травматичної хвороби у гострий (від 2 до 4 тижнів), проміжний (від 2 до 6 міс.) і віддалений період (до 2 років). Клінічні форми такі:

1. Післятравматичний арахноїдит.
2. Післятравматичний арахноенцефаліт.
3. Післятравматичний пахіменінгіт.
4. Післятравматичний атрофія мозку.
5. Післятравматичний кіста
5. Післятравматичний поренцефалія.
7. Післятравматичний хронічна гематома.
8. Післятравматичний хронічна гідрома.
9. Післятравматичний хронічна пневмоцефалія.
10. Внутрішньомозкове сторонне тіло.
11. Післятравматичні оболонково-мозкові рубці.
12. Післятравматичні дефекти черепа.
13. Післятравматична цереброспінальна фістула.
14. Післятравматична гідроцефалія.
15. Післятравматичне ушкодження черепних нервів.
16. Післятравматичне ішемічне ушкодження.
17. Післятравматичне каротидно-кавернозне сполучення.
18. Післятравматична епілепсія.
19. Післятравматичний паркінсонізм.
20. Післятравматичні психічні дисфункції.
21. Післятравматичний вегетативні дисфункції.
22. Інші рідкісні форми.
23. Поєднання різних наслідків.