

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра детской хирургии им. В.П. Красовского
(наименование кафедры)

Рецензия Дударев В.А. к.м.н. доцента
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора Стамкеевой С.В. года обучения по специальности _____
(ФИО ординатора)

Тема реферата Черепно-мозговая травма у детей

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	отлично

Дата: 11 октября 2023 год

Подпись рецензента

Подпись ординатора

Дударев В.А.
(ФИО рецензента)

Стамкеева С.В.
(ФИО ординатора)

Государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Педиатрический факультет
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Завуч. Кафедры: КМН, доцент Дударев В.А.
Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В

Реферат
Черепно-мозговая травма у детей

Выполнила: клинический ординатор
кафедры детской хирургии
с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской
Станкеева Е.В.

Красноярск 2023 г.

Оглавление

1. Определение и эпидемиология. Особенности ЧМТ у детей.....	3
2. Классификация черепно-мозговых травм.....	4
3. Клиническая картина черепно-мозговых травм.....	12
3.1. Сотрясение головного мозга.....	12
3.2. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести.....	12
3.3. Ушиб головного мозга средней степени тяжести.....	13
3.4. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести.....	13
3.5. Диффузное-аксональное повреждение.....	14
3.6. Сдавление головного мозга.....	15
3.7. Сдавление головы.....	20
4. Диагностика черепно-мозговых травм.....	20
5. Лечение черепно-мозговых травм.....	32
6. Осложнение ЧМТ.....	41
7. Последствие ЧМТ.....	46
8. Формулирование диагноза.....	50
9. Список литературы.....	51

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. ОСОБЕННОСТИ ЧМТ У ДЕТЕЙ.

Черепно-мозговая травма – это повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого, включающего в себя вещество мозга, сосуды мозга, черепно-мозговые нервы и мозговые оболочки. Диагноз устанавливается при наличии четкого указания на травму головы (травматический анамнез).

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) у детей встречается чаще, чем у взрослых. Смертность среди детей с тяжелой ЧМТ колеблется по разным регионам от 12 до 30% и более.

Пациенты детского возраста имеют больше компенсаторных возможностей по сравнению с взрослыми, особенно при течении объемного травматического внутричерепного процесса.

Это объясняется некоторыми анатомо-физиологическими особенностями:

1. Полипотенциальность и малая дифференцированность коры;
2. Относительно широкие субарахноидальные пространства;
3. Возможность увеличения объема черепа за счет гибкости костей и их подвижности в зоне швов. В связи с чем у детей, особенно младшего возраста, общемозговая симптоматика преобладает над очаговой.

С другой стороны:

1. Ткани мозга у детей обладают высокой гидрофильностью, что может приводить к быстрому нарастанию неврологической симптоматики вследствие отека мозга и его дислокации;
2. В отличие от взрослых соотношение размера головы к телу у детей выше, что ведет к большей подверженности ЧМТ.

3. Меньшая миелинизация нервной ткани способствует большей уязвимости к повреждениям.

Потеря сознания, как один из основных критериев тяжести ЧМТ у взрослых, не является достоверным у детей, особенно раннего возраста, так как при УГМ средней степени тяжести потеря сознания может отсутствовать. Кроме того, возможно отсутствие очаговой неврологической симптоматики.

Переломы свода черепа у детей нередко сопровождаются повреждением ТМО в связи с тесным прилеганием последней к костям. В большинстве случаев переломы свода черепа являются линейными (около 75 %). Особым видом перелома свода черепа у детей является перелом по типу «шарика для пинг-понга», представляющий собой вдавленный перелом и чаще наблюдающийся у новорожденных детей, что объясняется недостаточной минерализацией костной ткани.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Классификацию ЧМТ основана на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы.

Легкая ЧМТ (ЛЧМТ) – остро развившееся нарушение функции мозга, являющееся следствием травматического воздействия, при котором может отмечаться кратковременная потеря сознания (до 30 минут) и/или амнезия (до 24 часов). Она включает в себя одну нозологию - **сотрясения головного мозга**.

Сотрясение головного мозга (СГМ) - наиболее лёгкая клиническая форма диффузного транзиторного повреждения мозга, в основе которого лежат метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения и нейровоспаление, характеризующаяся отсутствием видимых изменений на компьютерной томографии (КТ).

Средне-тяжелая ЧМТ включает в себя **ушиб мозга легкой и средней степени тяжести, эпидурально-поднадкостничные гематомы без сдавления мозга.**

Тяжелая черепно-мозговая травма включает в себя · **ушиб мозга тяжелой степени, · внутричерепные гематомы со сдавлением (острая эпидуральная, субдуральная, внутримозговая гематома), · диффузно-аксональное повреждение.** В оценке тяжести черепно-мозговой травмы в мировом сообществе широкое применение получила шкала комы Глазго (ШКГ).

Шкала комы Глазго для взрослых и детей старше 4-х лет:

Открывание глаз	Речевая реакция	Двигательная реакция
1- нет	1 - нет	1 - нет
2 - на боль	2 - стоны или вздохи, речи нет	2 - разгибание на боль
3 - на звук	3 - отдельные слова	3 - сгибание на боль
4 - спонтанное	4 - фразовая речь	4 - отдергивание на боль
	5 - развернутая речь	5 - локализация боли
		6 - выполнение инструкций

15 баллов – ясное сознание; 13–14 баллов – умеренное оглушение; 11–12 баллов – глубокое оглушение; 9–10 баллов – сопор; 7–8 баллов – умеренная кома; 4–6 балла – глубокая кома; 3 балла – терминальная кома.

Шкала комы Глазго (педиатрическая – для детей младше 4-х лет):

Открытие глаз	Речевая реакция	Двигательная реакция
1 - нет	1 - отсутствует	1 - отсутствует
2 - на боль	2 - не успокаивается при плаче, беспокоен	2 - патологическое разгибание на боль
3 - на звук	3 - при плаче успокаивается, но ненадолго, стонет	3 - патологическое сгибание на боль
4 - спонтанное	4 - ребёнка при плаче можно успокоить, интерактивность неполноценная	4 - отдергивание на боль
	5 - ребёнок улыбается, ориентируется на звук, следит за объектами, интерактивен	5 - локализация боли
		6 - выполнение инструкций

15 баллов – ясное сознание; 13–14 баллов – умеренное оглушение; 11–12 баллов – глубокое оглушение; 9–10 баллов – сопор; 7–8 баллов – умеренная кома; 4–6 балла – глубокая кома; 3 балла – терминальная кома.

Значимость ШКГ определяется возможностью объективной оценки тяжести повреждения мозга с использованием количественной шкалы.

1. Легкая ЧМТ - 13–15 баллов ШКГ (соответствует сотрясению головного мозга и ушибу мозга легкой степени).
2. Среднетяжелая ЧМТ- 9–12 баллов ШКГ (соответствует ушибу мозга средней степени тяжести)
3. Тяжелая черепно-мозговая травма - 3–8 баллов ШКГ (соответствует ушибу мозга тяжелой степени)

Оглушение - угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Сопор - глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пациент сонлив, лежит с закрытыми глазами, выведение и этого 40 состояния возможно на непродолжительное время. Пациент

локализует боль (тянется рукой к месту нанесения болевого раздражения), неподвижен или совершает автоматические стереотипные движения.

Кома – полное выключение сознания без признаков психической жизни.

Характерна невозможность выведения пациента из этого состояния с появлением признаков психической активности.

По биомеханике различают ЧМТ:

- 1) ударно-противоударную,
- 2) ускорения замедления,
- 3) сочетанную.

По виду повреждения:

- 1) очаговая,
- 2) диффузная,
- 3) сочетанная.

По генезу повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют:

- 1) **первичные повреждения**, которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания;
- 2) **вторичные интракраниальные повреждения** являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости ГЭБ, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эписубдуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутри желудочкового кровоизлияния, внутричерепной инфекции и др.

Вторичные экстракарниальные:

1. Артериальная гипо- и гипертензия. Высокое артериальное давление встречается в 2 раза чаще, чем низкое давление. Механизмом гипертензии являются гиперкатехоламинемия и повышение тонуса симпатической нервной системы. Артериальная гипотония является опасным осложнением ЧМТ, обусловленным уменьшением объема циркулирующей крови; может являться одним из проявлений травматического шока.

2. Гипоксия. Различают анемическую, гипоксическую, ишемическую гипоксии. Анемическая гипоксия наступает при кровопотере, чаще при сочетанной травме. Гипоксическая гипоксия является результатом обструкции дыхательных путей при аспирации кровью/содержимым желудка/ торакальной травме. Ишемическая гипоксия может быть локальной (непосредственное сдавление гематомой головного мозга), региональной (из-за спазма/тромбирования/сдавления крупного мозгового сосуда), тотальной (при значительном повышении ВЧД или снижении системного АД, что ведет к гипоперфузии мозга).

3. Гипо- и гиперкапния. Обструкция воздухоносных путей или их компрессия, а также гипоксия организма приводят к гиперкапнии. Гиперкапния вызывает повышение ВЧД путем церебральной вазодилатации.

4. Гипо- и гипернатриемия. Гипернатриемия часто сопровождается гиперосмолярностью, обусловленной стрессовой гипергликемией. Стойкая гиперосмолярность и гипернатриемия нарушают функции внутренних органов, повышают риски гнойно-воспалительных осложнений, ухудшают микроциркуляцию. При гипонатриемии в условиях гипоосмолярности происходит накопление жидкости в поврежденных участках вещества головного мозга с последующим нарастанием отека головного мозга, повышением ВЧД.

5. *Гипертермия.* Нарушения терморегуляции наиболее часто проявляются в виде гипертермии. Причиной гипертермии является повреждение центральных механизмов терморегуляции, высвобождение цитокинов в ткани мозга в ответ на травму. Гипертермия повышает общие метаболические потребности и в частности головного мозга, что, при отсутствии адекватного увеличения объемного мозгового кровотока, способно усугубить развитие отека мозга и внутричерепной гипертензии.

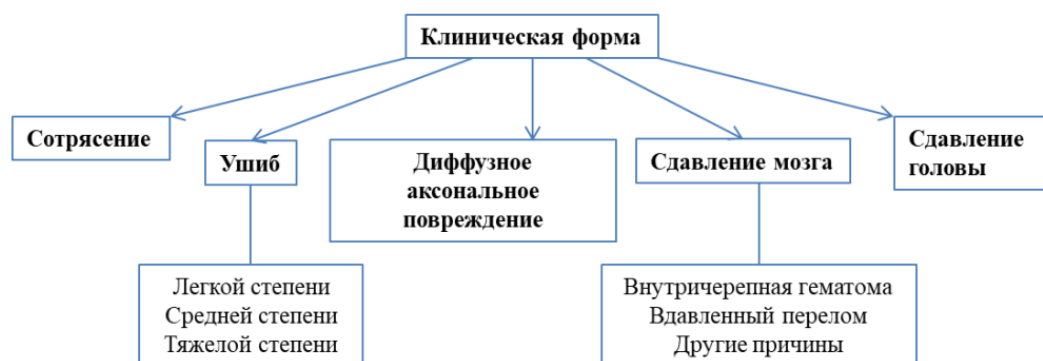
6. *Нарушения углеводного обмена.* При тяжелой ЧМТ наблюдается высвобождение адренокортикотропного гормона с инициацией глюконеогенеза кортикостероидами и последующим развитием гипергликемии. Стимуляция центральной симпатической системы приводит к освобождению катехоламинов надпочечниками с последующей гликемией и лактацидозом.

7. *ДВС-синдром.* Фактор свертывания крови III (тканевой тромбопластин) и тканевой активатор плазминогена при деструкции мозговой ткани могут выйти в системный кровоток с вызыванием ДВС-синдрома. Множественный микротромбоз ухудшает течение полиорганной недостаточности в виде нарастания почечной, печеночной недостаточностей, респираторного дистресс-синдрома взрослых. Последующая коагулопатия может служить причиной отсроченных внутримозговых гематом.

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

- 1) сотрясение мозга,
- 2) ушиб мозга легкой степени,
- 3) ушиб мозга средней степени,
- 4) ушиб мозга тяжелой степени,
- 5) диффузное аксональное повреждение,
- 6) сдавление мозга,

7) сдавление головы.



При ЧМТ выделяют три базисных периода в течение травматической болезни головного мозга:

- 1) острый,
- 2) промежуточный,
- 3) отдаленный.

Острый период – это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода **от 2 до 10 недель** в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга – до 2 недели, легком ушибе мозга – до 3 недель, среднем-тяжелом ушибе мозга – до 4 – 5 недель, тяжелом ушибе мозга – до 6 – 8 недель, диффузном аксональном повреждении – до 8 – 10 недель, сдавлении мозга – от 3 до 10 недель (в зависимости от фона).

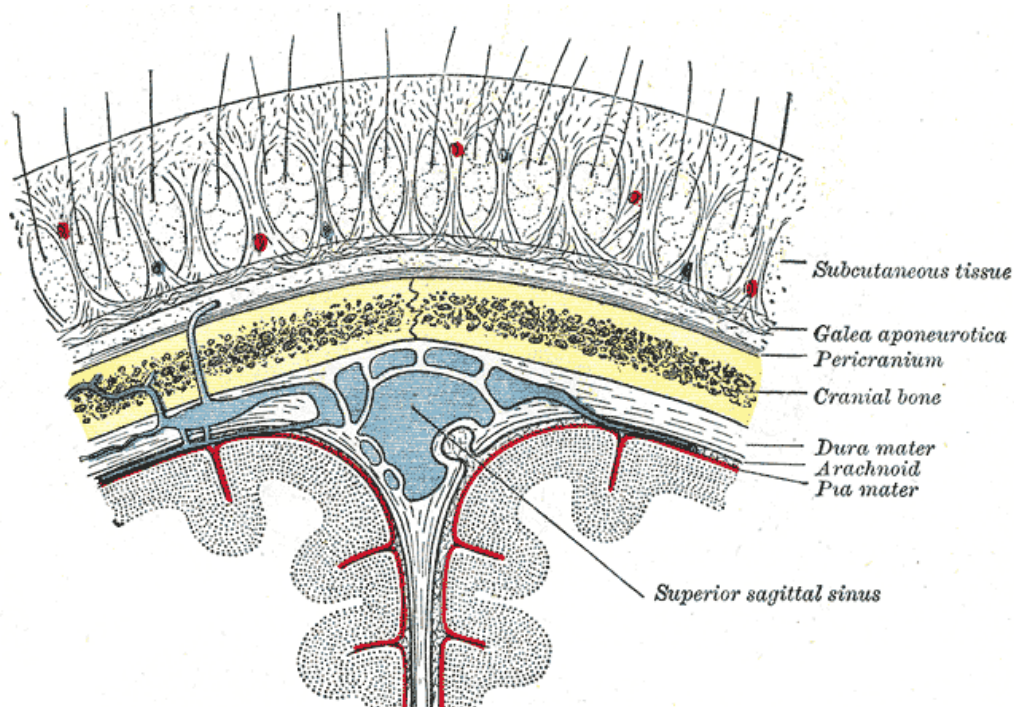
Промежуточный период – это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой

компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев.

Отдаленный период – это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогредиентном течении – не ограничена.

По наличию повреждений мягких тканей выделяют **закрытую** тяжелую ЧМТ (с повреждением мягких тканей до апоневроза) и **открытую** (с повреждением мягких тканей глубже апоневроза).

По наличию повреждений ТМО выделяют проникающую (ТМО повреждена) и непроникающую (ТМО не повреждена) тяжелую ЧМТ.



3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

3.1 Сотрясение головного мозга

СГМ (15 баллов по ШКГ) встречается у 70-80% пациентов с ЧМТ. Чаще всего пациенты отрицают потерю сознания или сообщают о ее непродолжительности (до нескольких секунд). Возможна кратковременная амнезия. Наиболее часто предъявляемые жалобы: **головная боль, головокружение, тошнота, возможна рвота, общая слабость, шум в ушах.** Также наблюдаются вегетативные реакции в виде приливов крови к лицу, потливости. В неврологическом статусе может обращать на себя внимание негрубая асимметрия сухожильных рефлексов, мелкоамплитудный нистагм. Обычно данные симптомы исчезают в течение первых 3-7 суток. Как правило, переломов костей черепа не наблюдается. Ликворное давление и его состав в норме. СГМ является наиболее легкой формой диффузной травмы с отсутствием макроструктурных изменений.

3.2. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести

УГМ легкой степени тяжести (13-15 баллов по ШКГ) встречается у 10- 15% пациентов с ЧМТ. Потеря сознания увеличена до нескольких минут. Наиболее частые жалобы связаны с общемозговой симптоматикой, как при сотрясении головного мозга. Чаще встречается амнезия. Вегетативные реакции могут наблюдаться в виде умеренной тахи- или брадикардии, артериальной гипертензии. Очаговая симптоматика представлена легкими отклонениями в виде анизокории, клонического нистагма, признаками пирамидной недостаточности, менингеальными симптомами. Данная симптоматика обычно купируется через 2-3 недели. Возможны переломы костей свода черепа и САК. Отличиями УГМ легкой степени от СГМ при дифференциальной диагностике являются:

1. Перелом костей черепа
2. Субарахноидальное кровоизлияние
3. Наличие контузионного очага головного мозга по данным МСКТ.

Наличие одного и более критериев из трех свидетельствует об УГМ легкой степени. Отсутствие всех трех критериев свидетельствует о СГМ. На микроскопическом уровне УГМ легкой степени представлен локальным отеком вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями.

3.3. Ушиб головного мозга средней степени тяжести.

УГМ средней степени тяжести (8-12 баллов по ШКГ) встречается у 8- 10% пациентов с ЧМТ. Потеря сознания при данной клинической форме составляет до нескольких десятков минут. Часто встречается амнезия. Пациентов беспокоит интенсивная общемозговая симптоматика. Возможны нарушения психики. Часто встречаются менингеальные признаки. Очаговая симптоматика, как правило, отчетливая (определяется точкой УГМ): реакция зрачков и нарушения движений глазного яблока, двигательные и чувствительные нарушения, нарушения речи и т.д. Данная симптоматика длится долгое время, с возможным угасанием в течение 3-5 недель. На микроскопическом уровне УГМ средней степени представлен мелкоочаговыми кровоизлияниями, местами геморрагической имбибиции мозговой ткани с небольшими очагами размягчения при сохранности структуры борозд, извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

3.4. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести.

УГМ тяжелой степени (3-7 баллов по ШКГ) встречается у 5-7 % пациентов с ЧМТ. Потеря сознания может достигать до нескольких недель. Особенно опасным является нарушение жизненно важных функций: частота сердечных сокращений (бради- или тахикардия), повышение артериального давления, нарушения ритма и частоты дыхательных движений. Чаще всего пациенты находятся в состоянии гипертермии. Неврологическая симптоматика представлена первично стволовыми поражениями: плавающие движения глазных яблок, парез взора, бульбарные нарушения, изменение мышечного тонуса, децеребрационная ригидность, снижение или повышение сухожильных рефлексов, патологические знаки и др. Выражены двигательные нарушения (вплоть до паралича), нарушения

чувствительности, патологические рефлексy. Одним из самых опасных проявлений УГМ тяжелой степени являются генерализованные или фокальные судорожные припадки. При УГМ тяжелой степени часто встречаются переломы свода и основания черепа, а также массивные САК. На микроскопическом уровне УГМ тяжелой степени представлен участками деструкции мозговой ткани с образованием детрита, множественными кровоизлияниями.

3.5. Диффузное-аксональное повреждение.

ДАП (3-7 баллов по ШКГ) представляет собой распространенный разрыв аксонов вместе с мелкоочаговыми геморрагиями, обусловленный травмой преимущественно ускорения/замедления с ротационным компонентом. Наиболее часто поражается ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий. Существует «ротационная теория», объясняющая механизм возникновения ДАП, согласно которой головной мозг при ударе головы двигается в сагиттальной, вертикальной и горизонтальной плоскостях. В этом случае ротации подвергаются в основном относительно подвижные полушария, в то время как фиксированные стволовые отделы остаются неподвижными и подвергаются повреждению вследствие ротации.

Микроскопически ДАП представлено:

- 1) ДАП.
- 2) очаговым повреждением мозолистого тела.
- 3) очаговым повреждением дорзолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга.

Исходя из вышеуказанных микроскопических изменений, различают 3 степени ДАП соответственно. При ДАП наблюдается длительное коматозное состояние пациента с последующим переходом в стойкое или транзиторное вегетативное состояние. Стволовые симптомы, двигательные и чувствительные нарушения, патологические рефлексy выражены в большей степени, чем при УГМ тяжелой степени тяжести. Вегетативные расстройства представлены артериальной гипертензией, гипертермией, гипергидрозом,

гиперсаливацией и др. Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких суток до нескольких месяцев и отличается разворачиванием нового класса неврологических признаков - симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично грубо неповрежденной коры головного мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

3.6. Сдавление головного мозга.

Сдавление головного мозга — это патологический процесс в полости черепа с тенденцией к прогрессированию, возникающий в следствие ЧМТ.

Учитывая, что сдавление головного мозга отражает процесс компрессии, необходимо расшифровывать каждое сдавление по его субстрату (внутричерепные гематомы и / или вдавленные переломы и / или очаг размозжения и/или пневмоцефалия). Сдавление головного мозга представляет собой объемное скопление крови, либо цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), или мозгового детрита с кровью, или воздуха в подболочечном или желудочковом пространстве, вызывающим местную и общую компрессию головного мозга со смещением срединных структур, нарушением ликвородинамики, дислокацией и ущемлением ствола головного мозга. СдГМ встречается у 3-5 % пациентов с ЧМТ. Геморрагия в полость черепа с образованием внутричерепных гематом, отек головного мозга или его набухание вследствие гиперемии ведут к деформации и смещению головного мозга. СдГМ приводит к дислокации головного мозга, в свою очередь характеризующееся смещением структур мозга в естественные отверстия черепа, сопровождающееся компрессией, деформацией и

патологическим изменением структуры клеток, проводящих путей и кровеносных сосудов.

Основные виды дислокации головного мозга:

- 1) височно-тенториальная;
- 2) центральное;
- 3) латеральная - под серповидный отросток;
- 4) дислокация в трепанационное отверстие;
- 5) мозжечково-тенториальное;
- 6) тонзиллярное

В зависимости от клинической формы ЧМТ, при которой развивается травматическое СдГМ, светлый промежуток (период мнимого благополучия от момента травмы до ухудшения состояния в следствие нарастания компрессии головного мозга) может быть отчетливым, стертым или отсутствовать. Самыми частыми причинами СдГМ являются внутричерепные гематомы (эпидуральная гематома (ЭДГ), субдуральная гематома (СДГ), внутримозговая гематома (ВМГ)). Далее следуют вдавленные переломы костей черепа, очаги разможжения головного мозга с перифокальным отеком, субдуральная гигрома (СГ), пневмоцефалия.

- ЭДГ - скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и ТМО, создающее компрессию головного мозга. ЭДГ обычно располагается на стороне полученной травмы. Чаще всего образуется после удара предметом с небольшой площадью по малоподвижной или неподвижной голове. Частота ЭДГ составляет около 2% случаев ЧМТ. ЭДГ с летальным исходом наблюдаются от 5 до 15%. Наиболее распространенным источником кровотечения является средняя менингеальная артерия, что объясняет тенденцию к быстрому формированию ЭДГ. Приблизительно в 50% случаев ЭДГ располагается под чешуей височной кости, как наиболее травматичной части черепа. Учитывая, что ЭДГ располагается между костью и ТМО, при ее формировании кровь отслаивает ТМО и распространяется до

черепных швов, мест наиболее плотного сращения ТМО с внутренней костной пластинкой. Этим объясняется меньшая площадь и большая толщина ЭДГ в отличие от СДГ.

- **СДГ** — это скопление крови между ТМО и мягкой мозговой оболочкой. В зависимости от времени формирования СДГ можно разделить на: острые (1-3 сутки после травмы), подострые (4-13 сутки после травмы) и хронические (через две и более недели). Механизм формирования гомолатеральной СДГ подобен механизму образования ЭДГ с венозным источником кровотечения (корковые или пиальные сосуды). Контрлатеральная локализация СДГ обусловлена сдвигом мозга при ударе головой с быстрой скоростью о неподвижный предмет (ДТП, падение с большой высоты). В этом случае повреждаются мостовые вены, которые впадают в верхний саггитальный синус. Стоит отметить возможное формирование СДГ без прямого воздействия травмирующего агента. При резком изменении направления движения, резком торможении или изменении скорости возможно смещение головного мозга с повреждением вен. Типичное расположение СДГ - область свода черепа, охватывая несколько долей полушария, обычно в лобно-теменно-височной области. Излившаяся кровь претерпевает ряд изменений. Через 2-3 часа начинается свертывание крови. В последующем, в течение первых суток кровь имеет жидкую консистенцию с рыхлыми свертками крови. Через 2-3 суток формируется сгусток темно-красного цвета. Через 7 дней сгусток плотно спаян с ТМО, и имеет коричневатый оттенок. Через 2 недели формируется капсула, отграничивающая гематому. Данная гематома называется хронической. Возможно увеличение размеров гематомы за счет повторного истечения крови из новообразованных сосудов капсулы.
- **СГ** - локальное скопление жидкости между ТМО и мягкой мозговой оболочкой. СГ образуются в результате травмы и вызывают

компрессию головного мозга. В формировании СГ основную роль играет повреждение арахноидальной оболочки по типу клапана, в результате чего ЦСЖ двигается в одном (субдуральном) направлении. Также в генезе СГ участвует изменение сосудов ТМО, что ведет к пропотеванию плазмы крови. СГ может формироваться при тяжелых повреждениях с сообщением боковых желудочков с субдуральным пространством. Возможна трансформация СДГ в СГ. Характерная конвекситальная локализация обусловлена частым повреждением арахноидальной оболочки в области сильвиевой борозды. ВМГ - скопление крови, находящееся в паренхиме головного мозга, создающее его общее и/или местное сдавление.

- **ВМГ** наблюдается в 10,5-23 % случаев тяжелой ЧМТ, с оценкой в 8 баллов и ниже по шкале ком Глазго. В 35% встречается в летальных исходах вследствие ЧМТ. Кроме разрыва стенки сосуда, в механизме формирования ВМГ также играет роль диапедезное кровотечение вследствие вазомоторных нарушений в зоне УГМ. Обычно ВМГ образуются в месте контузии в височной, теменной и лобной долях, относительно реже встречается в мозжечке. Множественные ВМГ встречаются нечасто. Около 15 % ВМГ распространяются глубоко, без контакта с поверхностными отделами головного мозга. Вдавленные переломы костей черепа. Формирование вдавленных переломов костей черепа во многом зависят от места внешнего воздействия. Места истонченных костных поверхностей (лобная пазуха, пневматизированные сосцевидные ячейки, проекция наружных стенок магистральных синусов твердой мозговой оболочки, чешуя височной кости) являются наиболее частой локализацией вдавленных переломов. При движении травмирующего агента со скоростью более 200 мс, с формированием вдавленного перелома происходит сдавление мягких тканей, с возможным очаговым некрозом и риском нагноения, особенно при внедрении инородных тел.

- **ВЖК** - скопление крови и/или ее сгустков в желудочках головного мозга, оказывающее СдГМ, нарушающее процессы микроциркуляции. ВЖК могут образовываться путем прорыва ВМГ в желудочки головного мозга. Данный механизм формирования в большинстве случаев наблюдается при ДАП. Довольно часто ВЖК встречаются вместе с массивными САК. 1,7-4 % от общего количества ВЖК достигают размеров, вызывающих компрессию. ВЖК способны распространяться по всей желудочковой системе или находится в отдельной области. Характерная локализация ВЖК - боковые и III желудочки, возможна локализация в IV желудочке. Распределение ВЖК по ликворной системе зависит от локализации источника кровотечения, проходимости межвентрикулярных путей.
- **САК** - скопление крови и/или ее сгустков во внутричерепном подпаутинном пространстве, обуславливающее нарушение ликвородинамики, спазм сосудов, раздражение мягких оболочек и коры головного мозга. Источником кровотечения при САК являются артериальные или венозные ветви, находящиеся в подпаутинном пространстве. Проходя через ликвороносные каналы и подпаутинные ячейки, излившаяся кровь заполняет субарахноидальное пространство, в том числе цистерны головного мозга. При этом значительный объем крови элиминируется вместе с оттекающей из подпаутинного пространства ЦСЖ. У 27-50 % пациентов с травматическим САК наблюдается вазоспазм по результатам транскраниальной доплерографии. Обычно он развивается на 3 сутки, максимален на 6-8 сутки и разрешается на 12 сутки после САК. Существует несколько причин вазоспазма при САК: механические факторы, воздействие продуктов фибринолиза и гемолиза форменных элементов крови и ее свертков (при этом нарушается выработка оксида азота, синтезируемого эндотелиальными клетками, который является вазодилататором и выработка эндотелина, играющего роль

вазоконстриктора). Вазоспазм является неблагоприятным фактором дальнейшего течения ЧМТ и является одной из главных причин присоединения вторичных неврологических нарушений вследствие ишемии головного мозга.

3.7 Сдавление головы

Сдавление головы — это особый вид травмы, возникающей в результате последовательного воздействия статической (длительной) механической и динамической (кратковременной) силы. Для сдавления головы характерно повреждение головного мозга, черепа, покровов головы. Клинически множественные повреждения проявляются общемозговой, очаговой, общеорганизменной симптоматикой, совместно отягощая общее состояние организма. В подавляющем большинстве случаев сдавление головы происходит как ДСГ (минуты, часы, дни). Чаще всего сдавление головы встречается при взрывах и обвалах, землетрясениях. С точки зрения биомеханики сдавление головы можно рассматривать как удар-сдавление. Первостепенно происходит удар тяжелого массивного предмета по голове, затем придавливание головы к земле или другим предметам. Имея достаточную массу, сдавливающий предмет воздействует на голову путем создания статической нагрузки на голову пострадавшего.

4. ДИАГНОСТИКА ЧМТ

При осмотре головы могут быть выявлены признаки, указывающие на факт перенесенной травмы (ушибы, ссадины, раны) и перелом костей основания черепа (кровоподтеки в области сосцевидного отростка (симптом Беттла) (рис. 1), периорбитальные гематомы (симптом «очков») (рис.2) , истечение жидкости из наружных слуховых проходов, носа, рта), эмфизема лица, подвижность костей лицевого скелета, экзофтальм, гематомы мягких тканей. После общего осмотра проводится оценка неврологического статуса пациента, включающая:

- 1) оценку уровня сознания по шкале комы Глазго,
- 2) состояния зрачков (диаметр, симметричность, фотореакции),
- 3) двигательного ответа на болевое раздражение (локализация боли, сгибательная реакция, разгибательная реакция, отсутствие двигательной реакции)
- 4) функций черепных нервов,
- 5) состояние рефлексов,
- 6) менингеального синдрома,
- 7) глазодвигательных нарушений.

Все пациенты с ЧМТ требуют повторного динамического неврологического осмотра.



рис.1 (симптом Беттла)



рис. 2 (симптом «очков»)

При неврологическом осмотре необходимо учитывать, что **острая эпидуральная гематома** в 10% случаев, а **острая субдуральная** – в 5% может характеризоваться трехфазным течением – **первичная утрата сознания, далее светлый промежуток и повторное ухудшение состояния с развитием снижения уровня сознания до сопора или комы**. Следует иметь в виду, что помимо классического «светлого» промежутка после первичной утраты сознания может отмечаться редуцированный «светлый» промежуток или его отсутствие.

При **сочетанной ЧМТ** основополагающими факторами затянувшегося тяжелого и крайне тяжелого состояния могут быть внечерепные причины (травматический шок, массивное кровотечение, масляная эмболия и другие). В этом случае оценка общей тяжести состояния проводится на основании мнений нескольких специалистов: нейрохирурга, анестезиолога-реаниматолога, а также травматолога и хирурга по необходимости.

Рекомендовано всем пациентам с нарушением сознания как можно раньше начать проведение мониторинга АД, ЧСС, ЧД, пульсоксиметрии для контроля за состоянием пострадавшего.

При первичной оценке состояния пациента с тяжелой ЧМТ необходимо установить ее характер (закрытая/открытая; проникающая/непроникающая; изолированная/сочетанная/ комбинированная) и субстрат повреждения (ДАП/очаги ушибов/оболочечные гематомы; повреждения костных структур; наличие или отсутствие субарахноидального кровоизлияния; а также

подробно описать повреждение мягких тканей и экстракраниальных структур (грудная/ брюшная полость; шейный отдел позвоночника; скелетная травма, таз).

Рекомендована **рентгенография всего черепа**, в 2-х проекциях всем пострадавшим с уровнем сознания 15–14 баллов ШКГ при подозрении на ЧМТ, подозрении на перелом основания и свода черепа, неясный анамнез травмы.

Краниографическое исследование является достаточно точным методом для обнаружения переломов костей свода и основания черепа и в этом аспекте сохраняет свое значение в период распространения КТ. В остром периоде ЧМТ при поступлении вслед за осмотром пострадавших выполняют обзорные рентгенограммы черепа в прямой и боковой проекциях. Выявление перелома костей черепа является достоверным признаком УГМ. Переломы костей свода черепа принято разделять на **неполные и полные**.

Неполные переломы характеризуются изолированным повреждением внутренней костной пластинки. В очень редких случаях в области контакта с травмирующим объектом можно обнаружить повреждение наружной костной пластинки. Большое количество неполных переломов не выявляется при рентгенологическом обследовании ввиду несовпадения плоскости перелома кости с направлением центрального рентгеновского пучка. Для полных переломов характерно повреждение всех слоев кости. Разделяют линейные, оскольчатые, дырчатые переломы и их комбинации. Линейный перелом может образоваться как в месте приложения травмирующей силы (прямой перелом), так и на расстоянии от этой зоны (непрямые переломы, которые подразделяются на продолженные и отдаленные).

Выделяют несколько наиболее распространенных признаков линейного перелома костей свода черепа, выявляемых при рентгенологическом обследовании: 1) увеличение прозрачности; 2) симптом раздвоения,

фрагментации по краю («симптом веревочки»); 3) изломанность пробига; 4) сужение просвета. Симптом «прозрачности», возникновение которого связано с разрывом костной ткани, отражает истинную линию перелома. Края зияния при этом отличаются четкостью.



Рис3. Линейный перелом черепа

Оскольчатые переломы на краниограммах выглядят в виде расходящихся в разные стороны от места приложения травмирующей силы многочисленных линейных переломов, часто переходящих на основание черепа.

Подразделяются на раздробленные (зона разрушения кости без смещения костных фрагментов) и вдавленные (нарушение сферической формы черепа).

Переломы костей основания черепа в большинстве случаев являются продолженными переломами костей свода черепа и изредка бывают изолированными (чаще при парабазальной травме). Перелому основания черепа обычно сопутствует разрыв ТМО, обуславливая развитие сообщения с внешней средой посредством носовой, ушной, ротовой полостей, орбиты, решетчатых клеток или придаточных носа, что влечет за собой формирование назальной, ушной ликвореи и посттравматической пневмоцефалии.

На рутинных краниограммах перелом структур решетчатой кости не определяется. На рентгенограмме придаточных пазух носа может быть замечено затемнение лобной пазухи и клеток решетчатого лабиринта вследствие кровоизлияния, а также могут быть обнаружены оскольчатые

переломы глазницы и дна fossa cranii anterior. На фронтальных снимках определяется разрушение решетчатой пластинки, что часто сопровождается назальной ликвореей.

Рекомендуется компьютерная томография головного мозга

пострадавшим со среднетяжелой (ШКГ 12–9 баллов) и тяжелой ЧМТ (ШКГ 8–3 балла) как метод первого выбора в диагностике травматических повреждений головного мозга в условиях неотложной специализированной помощи, который позволяет объективно быстро оценить внутричерепную ситуацию.

При выполнении КТ следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части) в см³; положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы головного мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние цистерн головного мозга; состояние борозд и щелей головного мозга. Состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов), состояние и содержимое придаточных пазух носа, состояние мягких покровов черепа. При краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею необходимо КТ-исследование головы во фронтальной проекции.

Показания к проведению КТ при травме головы с уровнем бодрствования 15-13 баллов ШКГ (легкая черепно-мозговая травма) основаны на наличии риск-факторов внутричерепных повреждений.

Высокие риск-факторы внутричерепных повреждений

1. ШКГ менее 15 баллов
2. снижение ШКГ на 2 балла в течение клинического мониторинга
3. амнезия более 30 минут

4. очаговая неврологическая симптоматика
5. диагностированный перелом черепа или подозрение на перелом
6. наличие обширной гематомы волосистой части головы (у детей до 2-х лет)
7. подозрение на открытую черепно-мозговую травму (профузное кровотечение/подозрение на ликворею из носоглотки, ушей, симптом «очков», кровоподтек в области сосцевидного отростка)
8. посттравматические судороги
9. утрата сознания после травмы
10. многократная рвота при отсутствии других причин
11. интенсивная головная боль после травмы, общее беспокойство, изменение поведения
12. травма черепа у пациентов, страдающих коагулопатией
13. нейрохирургическая патология в анамнезе
14. интоксикация алкоголем или другими веществами угнетающими ЦНС
15. падение с высоты
16. возраст до 2 лет
17. высоко-энергетичный механизм травмы

Ушибы мягких тканей головы на КТ характеризуются местным утолщением их с умеренным очаговым повышением плотности, указывающим на пропитывание ушибленных тканей кровью. **Линейные переломы черепа визуализируются на КТ**, когда сопровождаются смещением краев по отношению друг к другу. **Костные фрагменты вдавленного перелома** определяются в том случае, если они располагаются под углом к плоскости среза. При этом имеется возможность оценивать степень вдавления и размер вдавленного перелома. **Острые ЭДГ**

характеризуются двояковыпуклой зоной повышенной плотности, прилегающей к своду черепа. Возможно образование гематом атипичной формы. **Лобные и теменно-затылочные ЭДГ** (рис 4) имеют наибольшую толщину.

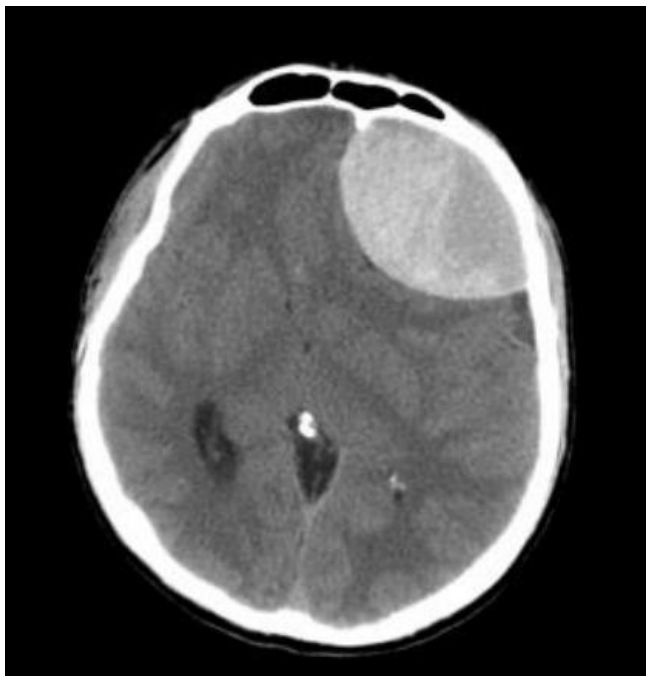


Рис. 4 КТ-признаки ЭДГ левой лобной области

Острые СДГ (рис 5) характеризуются серповидной зоной гомогенного повышения плотности. В большинстве случаев такие гематомы распространяются на все полушарие или значительную его часть. Со временем в результате разжижения содержимого СДГ происходит постепенное снижение ее плотности, затрудняющее диагностику. Вторичными признаками СДГ являются сдавление конвексимальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокация срединных структур.

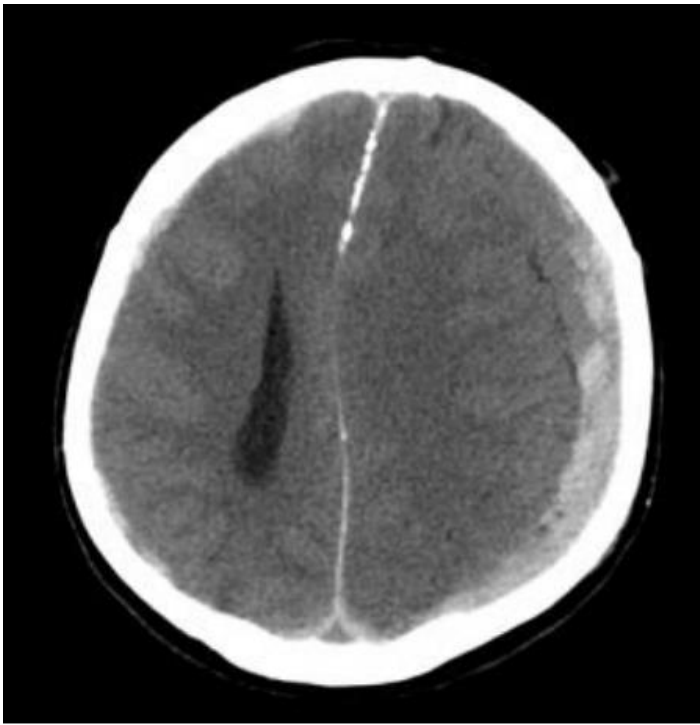


Рис. 5 КТ-признаки СДГ левой височно-теменной области

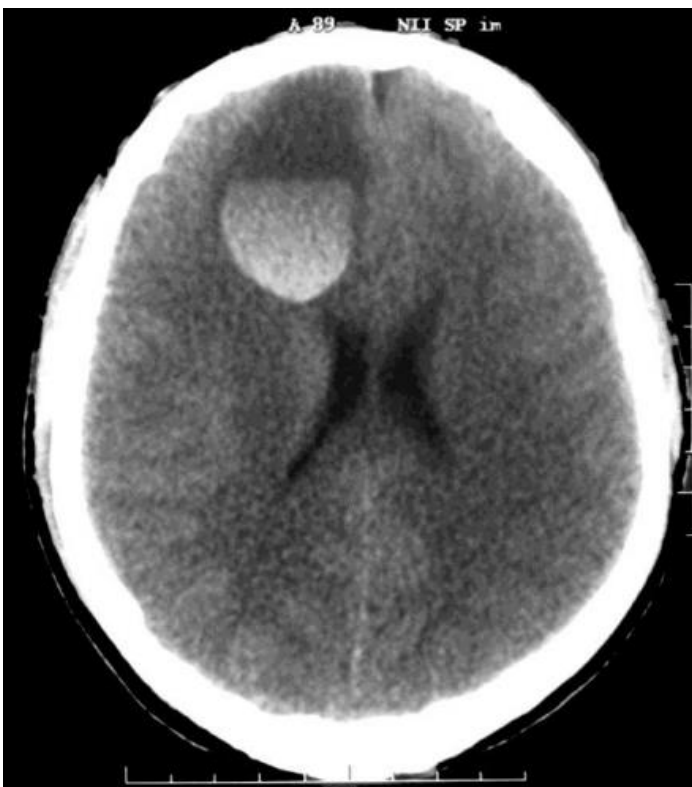


Рис. 6 КТ-признаки ВМГ правой лобной доли головного мозга

УГМ легкой степени на КТ определяются как зоны пониженной плотности вещества головного мозга, средние величины которой близки к показателям отека головного мозга.

УГМ средней степени относят очаги повреждения головного мозга в виде некомпактно расположенных высокоплотных мелкоочаговых включений в зоне пониженной плотности, либо умеренного гомогенного повышения плотности в очаге ушиба до 60 Н. Отмеченные изменения обычно подвергаются обратному развитию. Морфологически они соответствуют мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции. ВМГ представляются единичными или множественными массивными очагами округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности (64-76 Н), что указывает на наличие в зоне контузионного поражения смеси жидкой крови и ее свертков с детритом головного мозга, объем которого значительно уступает количеству излившейся крови.

ДАП на КТ (рис 7) характеризуется общим увеличением объема головного мозга вследствие набухания (гиперемии) или генерализованного отека, а также нередко мелкоочаговыми кровоизлияниями в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных структурах.



Рис 7. КТ-признаки ДАП

При подозрении на краниовертебральную травму, перелом шейного отдела позвоночника (согласно Канадским критериям высокого риска повреждения ШОП) рекомендована компьютерная томография шейного отдела позвоночника, при невозможности ее проведения – рентгенография шейного отдела позвоночника в 2 проекциях.

Канадские критерии высокого риска повреждения (ШОП):

- 1) Падение с высоты более 1 м
- 2) После аксиальной нагрузки на голову (ныряние)
- 3) После ДТП с высокой скоростью, при мотоциклетной травме или травме на самоходных аппаратах (скутер)
- 4) При наличии парестезий в конечностях
- 5) Дополнительно: лица в бессознательном состоянии с неизвестным анамнезом.

Легкая ЧМТ занимает 90% от всех травм головы. КТ исследование проводят только 25% пациентам, а 75% пострадавших детей остаются без аппаратного обследования. Визуальная диагностика кровоизлияния в мозг при легкой

ЧМТ (ШКГ 14–15 балла) у детей затруднительна, а иногда невозможна, т. к. для детей характерно «атипичное» течение и отсутствие клинических проявлений. Поздняя диагностика кровоизлияния в мозг как правило приводит к осложнениям, длительному лечению, длительной реабилитации, летальному исходу. При отсутствии возможности проведения КТ/МРТ для детей 1 года жизни рекомендована нейросонография для исключения внутричерепных повреждений, представляющих угрозу для жизни, в том числе и с целью клинико-сонографического мониторинга.

ЭхоЭГ

ЭхоЭГ, метод ультразвуковой локализации срединных структур головного мозга. Важнейший диагностический показатель при ЭхоЭГ - положение срединных структур мозга (М-эхо). Сигнал от срединных структур мозга (первый диагностический критерий Лекселла) сформирован ультразвуковыми волнами, источником которых являются 3-й желудочек, эпифиз, прозрачная перегородка и, в некоторых случаях, серповидный отросток и межполушарная щель. При классическом расположении пьезодатчика по вертикальной линии на 5-6 см выше *porus acusticus externus* в начале исследования на экране прибора регистрируется начальный комплекс или «мертвая» зона - мощный слитный сигнал, на протяжении которого оценить информацию о внутричерепных структурах не представляется возможным. Длительность распространения начального комплекса может меняться в зависимости от мощности и частоты ультразвуковой волны. В конце ЭхоЭГ на экране регистрируется мощный сигнал, именуемый конечным комплексом. Он сформирован эхо-сигналами, отраженными от внутренней и наружной пластинок кости черепа и мягких тканей головы на контрлатеральной стороне. Между начальным и конечным комплексами регистрируются эхо-сигналы, отраженные от срединных структур (М-эхо), боковых желудочков (второй диагностический критерий Лекселла), субарахноидального пространства, крупных сосудов и патологических

образований. В норме пределы смещения М-эха - до 2 мм.. При СГМ смещение его срединных структур, как правило, отсутствует или не превышает 2 мм. В связи с развитием внутричерепной гипертензии увеличивается амплитуда эхо-пульсаций (до 40%), иногда отмечается появление дополнительных «тканевых» эхо-сигналов, наблюдается снижение акустического импеданса, возможно и одностороннего характера. При УГМ вследствие наличия отека мозговой ткани смещение М-эхо сигнала в сторону незатронутого полушария достигает 2-5 мм с постепенным прогрессированием к 4 суткам и регрессом в пределах 1-3 недель. Амплитуды эхо-пульсаций возрастают до 60-80 %, значительно увеличивается численность «тканевых» эхо-сигналов. В области УГМ фиксируют группы пилообразных сигналов, образованных отражением ультразвуковой волны от мелких очаговых кровоизлияний. При УГМ с размождением головного мозга эхо-комплексы в зоне повреждения представлены множеством высокоамплитудных разновеликих импульсов.

Всем пациентам с тяжелой ЧМТ при поступлении рекомендовано **КТ органов брюшной полости или УЗИ органов брюшной полости (комплексное)** для исключения сочетанных повреждений.

Рекомендуется проведение **МРТ головного мозга** как следующая опция для уточнения объема и характера повреждения в случаях диффузно-аксонального повреждения и ушибов мозга при доступности исследования.

5. ЛЕЧЕНИЕ ЧМТ

1. Показания для амбулаторного лечения:

- а) дети, у которых отсутствуют УС-признаки структурных внутричерепных изменений;
- б) возможность наблюдения и ухода со стороны родственников;
- в) быстрый доступ к медицинской помощи в случае необходимости;

г) отсутствуют подозрения на плохое отношение к ребенку в семье.

2. Показания для госпитализации в неврологическое отделение:

а) 14–13 баллов по ШКГ;

б) отсутствие интроскопических признаков травматических внутричерепных повреждений;

в) дети с интроскопическими признаками резидуальных или нетравматических внутричерепных изменений;

г) неосложненный линейный перелом свода черепа. Если состояние ребенка значительно улучшается в течение 24 ч, он может быть выписан домой для амбулаторного наблюдения и лечения. При отсутствии улучшения или ухудшении состояния ребенок должен продолжать стационарное лечение в условиях клинико-сонографического мониторинга. При необходимости показан повторный осмотр нейрохирурга, КТ или МРТ.

3. Показания для госпитализации в нейрохирургическое отделение:

а) интроскопические признаки травматических внутричерепных изменений;

б) дети, перенесшие ранее нейрохирургические операции;

в) обширные раны скальпа.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При лечении пациентов с легкой и среднетяжелой ЧМТ клинические проявления имеют тенденцию к самостоятельному регрессу примерно через 3-7 дней. При необходимости назначаются обезболивающие препараты, как правило, группы НПВС. Имеет смысл назначение противоотечных препаратов (ацетазоламид) на кратковременный период (до 5 дней). При предъявлении жалоб на тошноту и рвоту применяются противорвотные средства (метоклопрамид). Для улучшения тканевого метаболизма назначают актовегин/мексидол/рибоксин/милдронат. Основное значение при лечении

среднетяжелой ЧМТ имеет психоэмоциональный покой. В течение 7–8 дней детям показан постельный режим. Рекомендуется симптоматическая терапия (десенсибилизирующие, мочегонные, ноотропные препараты).

Противосудорожная терапия проводится только при наличии припадков в анамнезе или отягощенном фоне. При ушибах мозга средней степени тяжести постельный режим продлевается до 10–14 дней и проводится симптоматическая терапия.

При консервативном лечении пациентов с тяжелой ЧМТ основными приоритетами являются предупреждение и лечение отека мозга и судорожного синдрома. С целью дегидратационной терапии применяют маннитол. Данный препарат является эффективным средством контроля повышенного ВЧД. Назначение его целесообразно до начала мониторинга ВЧД, особенно при наличии признаков дислокационного синдрома и ухудшения неврологической симптоматики. В течение дегидратационной терапии необходим постоянный контроль содержания электролитов плазмы крови.

Различают раннюю (до 7 суток) и позднюю (от 7 суток и более) посттравматическую эпилепсию. Рекомендовано назначение противосудорожной терапии (карбамазепин, вальпроевая кислота) в острый период ЧМТ пациентам с высокими рисками развития ранних судорожных припадков.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы хирургического лечения

Положение пациента на операционном столе является важной составляющей при подготовке к нейрохирургической операции. Голову больного слегка приподнимают по отношению к туловищу и стремятся уложить максимально симметрично по отношению к туловищу (без поворота относительно туловища) для предотвращения нарушений венозного оттока. Линию

кожного разреза планируют исходя из предполагаемой локализации и формы костного лоскута, а также с учетом анатомии главных сосудистых и нервных стволов мягких тканей. Основание кожно-апоневротического лоскута всегда должно быть направлено к основанию черепа, в сторону основных питающих сосудов данной области.

Резекционная трепанация. Метод трепанации черепа, при котором костная пластинка удаляется, дефект свода черепа остается незакрытым.

Костно-пластическая трепанация. Метод трепанации черепа, при котором костный лоскут целиком или частично укладывают на место трепанационного дефекта.

Декомпрессивная трепанация черепа. Осуществляется в лобно-височнотеменной области с одной или двух сторон со вскрытием твердой мозговой оболочки для купирования резко выраженной внутричерепной гипертензии.

Хирургическое лечение острых эпидуральных гематом

Рекомендуется удаление эпидуральной гематомы объемом более 30 см³ независимо от степени бодрствования. В отдельных случаях при незначительном превышении указанного объема эпидуральной гематомы и полностью компенсированном состоянии пострадавшего с отсутствием дислокационной симптоматики допустима консервативная тактика с динамическим КТ-контролем.

1. При меньшем объеме гематомы показанием к удалению являются общий объем патологического очага более 60 см³, компрессия охватывающей цистерны, снижение бодрствования пострадавшего от момента получения травмы до операции.

2. Эпидуральная гематома объемом менее 30 см³, толщиной менее 15 мм, при смещении срединных структур менее 3 мм у больных, сохраненном

бодрствовании, отсутствии очаговой неврологической симптоматики, может подлежать консервативному лечению (при тщательном неврологическом и КТ контроле в нейрохирургическом стационаре).

Сроки и методы операции:

1. Пациентам с острой ЭДГ при наличии показаний необходимо проводить экстренное оперативное вмешательство;
2. В отношении методов хирургического вмешательства считается, что краниотомия обеспечивает более полную эвакуацию гематомы.

Хирургические вмешательства при ЭДГ обычно проводят под общей анестезией с использованием ИВЛ. При бурном развитии дислокационной симптоматики сначала через фрезевое отверстие удаляют часть гематомы, уменьшая тем самым компрессию мозга. Последующее выпиливание костного лоскута обеспечивает необходимые условия для полного удаления гематомы и остановки кровотечения. С помощью аспиратора отсасывают жидкую кровь, струей физиологического раствора, шпателем или ложечкой отделяют фиксированные к ТМО свертки. При эпидуральных гематомах часто удается точно установить источник кровотечения (кровоотчащие или свежетромбированные концы поврежденных оболочечных сосудов). Если причиной геморрагии являются ствол или ветви средней менингеальной артерии, их коагулируют или перевязывают. При венозном источнике кровотечения коагуляцию дополняют тампонадой гемостатической губкой либо кусочками мышцы (желательно с использованием фибрин-тромбинового клея), а также подшиванием ТМО по периметру трепанационного окна к кости. Повреждение синуса требует применения микрохирургической техники для пластики дефекта его стенки одновременно с тампонадой гемостатической губкой или кусочками мышцы. Кровотечение из губчатого вещества кости останавливают с помощью хирургического воска. Если в проекции ЭДГ имеется открытая загрязненная рана и

множество мелких костных отломков, прибегают к резекционной трепанации. Вскрытие ТМО после удаления ЭДГ проводят только при обоснованных подозрениях на сопутствующую СДГ. О наличии СДГ свидетельствует наличие напряженной, синюшной, слабо пульсирующей или неппульсирующей ТМО в трепанационном окне.

Хирургическое лечение острых субдуральных гематом

Рекомендуется экстренное хирургическое вмешательство по удалению гематомы независимо от уровня бодрствования пострадавшего при острой субдуральной гематоме объемом более 40 см³ толщиной более 10 мм или смещении срединных структур более 5 мм.

Хирургическое вмешательство рекомендуется также пострадавшим с гематомой толщиной менее 10 мм и смещением срединных структур менее 5 мм, если наблюдаются снижение степени бодрствования по ШКГ на 2 балла и более с момента получения травмы до поступления в клинику, асимметрия зрачков или отсутствие фотореакции и мидриаз, повышение ВЧД более 20 мм рт.ст.

Сроки и методы операций:

Пациентам с СДГ при наличии показаний к операции хирургическое вмешательство должно быть выполнено в экстренном порядке. При объеме гематомы более 150 см³, снижении уровня сознания 4 и менее баллов по ШКГ, предпочтительнее выполнение декомпрессивной трепанации черепа. Для полного удаления острой СДГ и надежного гемостаза обычно показана широкая краниотомия. Размер и локализация костно-пластической трепанации зависит от протяженности СДГ и расположения сопутствующих повреждений. При сочетании СДГ с УГМ полюсно-базальных отделов лобных и височных долей нижняя граница трепанационного окна должна достигать основания черепа, а другие границы соответствовать размерам и локализации СДГ. Это позволит после удаления СДГ произвести остановку

кровоотечения, если ее источником были сосуды в очагах УГМ или разможжения мозга. При СДГ в трепанационное окно выпячивает напряженная синюшная, не пульсирующая или слабо пульсирующая ТМО. При наличии сопутствующих полюсно-базальных УГМ лобных и височных долей на стороне СДГ вскрытие ТМО предпочтительно производить дугообразно основанием к базису, поскольку в этих случаях источником кровоотечения чаще всего являются корковые сосуды в области контузионных очагов. При конвекситально-парасагиттальной локализации СДГ вскрытие ТМО может быть произведено основанием к верхнему сагиттальному синусу. Иногда, с целью минимизации грыжевого выпячивания мозга после удаления острой СДГ, гематому удаляют через отдельные линейные разрезы ТМО. При наличии подлежащих ВМГ и очагов разможжения, удаление свертков крови и мозгового детрита осуществляют путем ирригации и щадящей аспирации. Гемостаз выполняют биполярной коагуляцией, гемостатической губкой, гемостатическим материалом типа «Surgicel» или фибрин-тромбиновыми клеевыми композициями. После ушивания ТМО или ее пластики, костный лоскут может быть уложен на место и фиксирован швами. Если при этом отмечается пролабирование вещества мозга в трепанационный дефект, костный лоскут удаляется, т.е. операция завершается декомпрессивной трепанацией черепа.

Хирургическое лечение ушибов мозга

Рекомендуется оперативное лечение при очаговых разможжениях мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к консервативному лечению, а также при наличии признаков масс-эффекта на компьютерных томограммах

Показанием к хирургическому удалению очагов ушиба при снижении бодрствования до комы с очагами ушибов в лобных и височных долях объемом более 20 см³, если смещение срединных структур > 5 мм и/или имеются признаки сдавления цистерн мозга на компьютерных томограммах,

а также если объем очага ушиба превышает 50 см³. Больные с очагами ушибов головного мозга без признаков неврологического ухудшения, а также с управляемым ВЧД и незначительным масс-эффектом на компьютерной томограмме могут лечиться консервативно при условии мониторингового контроля и КТ в динамике. Показания к операциям при повреждениях структур задней черепной ямки. Рекомендуется хирургическое лечение при повреждениях задней черепной ямки, включающих в себя эпидуральные гематомы объемом более 25 см³, повреждения мозжечка латеральной локализации более 20 см³, с окклюзионной гидроцефалией и латеральной дислокацией IV желудочка.

Консервативное лечение у больных с повреждениями структур задней черепной ямки можно проводить при эпидуральных гематомах объемом менее 10 см³, латеральных повреждениях мозжечка менее 10 см³, отсутствии смещения IV желудочка и стволовой симптоматики.

Выжидательная тактика у больных с повреждениями структур задней черепной ямки возможна при эпидуральных гематомах объемом от 10 до 20 см³, повреждениях мозжечка от 10 до 20 см³ при латеральном расположении. Рекомендуется при определении тактики лечения учитывать степень бодрствования, состояние глазного дна, данные акустических стволовых вызванных потенциалов. Таким больным необходимы динамические КТ-исследования с учетом риска возникновения отсроченных гематом, быстрого развития окклюзии ликворных путей и декомпенсации больного.

Хирургическое лечение вдавленных переломов костей черепа

Рекомендуется хирургическое вмешательство при вдавленных переломах черепа больше толщины кости.

Показанием к хирургическому лечению являются:

- вдавление костных отломков более чем на толщину кости,

- повреждение т.м.о.,
- повреждение воздухоносных пазух, пневмоцефалия,
- наличие гематомы,
- косметический дефект,
- загрязненность раны.

Устранение вдавления и хирургическая обработка раны являются основными элементами операции. Лечебные мероприятия при открытых вдавленных переломах должны включать использование антибактериальных препаратов системного действия. Больные с вдавленным переломом черепа рекомендуется лечить консервативно, если вдавление менее толщины кости и отсутствуют: признаки повреждения твердой мозговой оболочки. Пострадавшие дети в возрасте до 1 года с вдавленными переломами по типу «целлулоидного мячика» при вдавлении менее 5 мм могут также могут лечиться консервативно.

Показаниями являются:

1. Прогрессирующий отек головного мозга, резистентный к проводимой терапии;
2. Тяжелый ушиб головного мозга с выраженным локальным отеком и набуханием;
3. Невозможность удаления внутримозговых объемных процессов при резко выраженных нарушениях жизненных функций.
4. Компрессия отломками кости при вдавленных переломах черепа.

6. ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Гнойно-воспалительные осложнения

Нередко при отсутствии обработки ран или неадекватно произведенной ПХО может формироваться гнойно-воспалительный процесс в мягких тканях покровов черепа. При начальных явлениях нагноения мягких тканей производится отсроченная первичная обработка раны спустя 3-6 суток после травмы, а также поздняя ПХО - в сроки свыше 6 суток. С целью скорейшего выздоровления производят дренирование раны в сочетании с антибиотикотерапией препаратами широкого спектра действия. Для эффективной терапии антибиотиками разумным будет выявить чувствительность микроорганизмов к тому или иному лекарственному средству.

Менингит представляет собой воспалительный процесс, локализованный в оболочках головного мозга и обусловленный распространением в них патогенной микрофлоры. К основополагающим критериям возможного развития менингита относят уровень инфицирования раны, временная и качественная характеристика проведенной ПХО, патогенность и вирулентность инфекционных агентов, общая реактивность организма пострадавшего. Менингиты разделяют на локальные, конвекситальные, базальные и диффузные. Клиническая манифестация определяется острым развитием, выраженной общемозговой и менингеальной симптоматикой, повышением температуры тела до 39°-40°, ознобом, интоксикацией. Чаще всего нарушение сознания проявляется по типу оглушения, иногда - по типу сопора. При проведении диагностической ЛП выявляется повышенное давление СМЖ. Ликвор мутный, иногда с желтоватым оттенком, что чаще бывает при стафилококковом и стрептококковом поражении, зеленоватым или голубоватым - при синегнойной палочке. В СМЖ обнаруживается гиперальбуминоз и высокий плеоцитоз с акцентом на нейтрофилы. При

исследовании крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Менингоэнцефалит - воспалительное заболевание вещества головного мозга и его оболочек. Менингоэнцефалит травматической этиологии, как правило, возникает при открытой проникающей ЧМТ, а также при продвижении инфекции с оболочек (при менингите), при остеомиелите, абсцессе, гранулеме. Типичная клиническая картина характеризуется, наряду с выявлением менингеальных знаков, признаками специфичной очаговой симптоматики, свойственной для поражения определенной зоны головного мозга. Своевременная диагностика менингоэнцефалита строится на оценке клинических данных и результатов исследования ликвора. Стоит отметить, что при проведении типичной краниографии можно выявить инородные тела в полости черепа, а также рентгенологические признаки пневмоцефалии.

Вентрикулит - воспаление эпендимной выстилки желудочков головного мозга. Может развиваться при проникающей ЧМТ с повреждением желудочков головного мозга, а также вследствие проникновения инфекции на эпендиму желудочка при перивентрикулярно расположенных воспалительных процессах. Для вентрикулита характерно, как правило, тяжелое течение, обычно с коматозным состоянием пациентов. Выражена вегетативная патология - гипертермия, гипергидроз, гиперемия кожных покровов. Часто можно обнаружить судороги клонико-тонического характера. При прорыве интрацеребрального абсцесса в полость желудочка развивается ярко выраженная клиническая картина, представленная резкой головной болью, многократной рвотой, психомоторным возбуждением с последующим изменением степени нарушения сознания вплоть до развития комы. Также отмечаются отсутствие зрачковых реакций на свет, выраженная вегетативная патология.

Абсцесс головного мозга - очаговое, ограниченное капсулой (её элементами) скопление гноя. Абсцессы могут развиваться при открытой

проникающей ЧМТ после неполноценной первичной хирургической обработки ран с оставлением в головном мозге инородных объектов. В случае отсутствия дренирования раневого канала образуется очаг менингоэнцефалита. По истечении 2 недель вокруг очага формируется пиогенная капсула, состоящая из 3 слоев: внутренний (грануляционный), средний (коллагеновый) и наружный (энцефалитический). На этом этапе капсула непрочная, что не гарантирует полноценного отграничения гнойного очага от окружающих здоровых тканей. Ввиду этого, при проникновении инфекционного процесса через капсулу образуются дочерние абсцессы, а при гнойном расплавлении оболочек капсулы - развивается многокамерный абсцесс. Различают **ранние** и **поздние** абсцессы головного мозга.

Ранними называются абсцессы, развивающиеся в пределах первых 3 месяцев с момента получения травмы, а поздними - абсцессы, возникающие в более поздние сроки. Для ранних абсцессов характерно прогрессирующее ухудшение состояния больных. Их отличают постоянные головные боли, гипертермия, урежение сердечного ритма, тяжелое общее состояние пострадавшего. Отмечаются выпячивание мозгового вещества в костный дефект черепа, воспалительные изменения в лабораторных анализах крови. Вышеперечисленное характерно в большей степени для гнойников, патологическим возбудителем которых является стрептококковая/граммотрицательная микрофлора. В свою очередь, стафилококковая инфекция отличается более спокойным течением заболевания.

Поздние абсцессы головного мозга имеют ремиттирующий или латентный тип течения, что обуславливает чередование условно удовлетворительного состояния больных с периодами внезапного ухудшения. Клиническая картина поздних абсцессов складывается из общемозговых, очаговых, гипертензионных и дислокационных симптомов, степень выраженности которых зависит от величины и расположения абсцесса, наличия

перифокального воспаления мозгового вещества и признаков интоксикации. Для адекватной диагностики абсцесса головного мозга необходим сбор анамнестических данных, анализ клинико-неврологического обследования и оценка результатов инструментальных методов исследования: краниографии (могут быть обнаружены инородные тела), ЭхоЭГ, КТ.

Остеомиелит - воспалительный процесс, характеризующийся поражением губчатого слоя плоских костей черепа с развитием гнойных очагов в костной ткани и формированием секвестров. Остеомиелиты могут наблюдаться при повреждении мягких тканей, переломах костной ткани, поднадкостнично и внутрикостно расположенных кровоизлияниях. Путь распространения инфекции в кости - диплоические каналы. Выделяют два вида остеомиелита:

ограниченный и диффузный. Ограниченный остеомиелит

характеризуется очаговым повреждением кости с развитием первоначально обособленного **тромбофлебита диплоических вен**. При диффузном варианте остеомиелита воспалительный процесс затрагивает диплоические вены, как правило, нескольких смежных костей. С течением времени между интактными зонами и патологическими очагами костной ткани появляется вал склеротической трансформации кости, рубцовые изменения в мозговых оболочках. Остеомиелиты черепа являются причиной продолжительных, незакрывающихся свищей, распространения инфекции на мозговые оболочки и вещество с формированием абсцессов головного мозга, эпидуральных гранулем, эпидуральных и субдуральных эмпием. На рентгенологических снимках черепа выявляется фокальная неоднородная разреженность пораженных костей свода черепа, где очаги уплотнения костной ткани сменяются участками просветления. Иногда обнаруживаются секвестры. Остеомиелит края дефекта характеризуется прерывистым истончением кости, причем на некотором расстоянии от края дефекта имеется зона уплотнения кости по линии демаркации. Остеомиелит черепа требует хирургического лечения: удаляются поврежденные участки кости, секвестры,

эпидуральные гранулемы. Дополнительно применяются антибиотики, дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия.

Посттравматическая эмпиема - скопление гнойного содержимого в эпидуральном или субдуральном пространстве. Эмпиемы наблюдаются при остеомиелите костей черепа, прорывах интрацеребральных абсцессов в субдуральное пространство. Эмпиема не имеет капсулы. Клиника картина посттравматических эмпием характеризуется развитием общемозговых симптомов внутричерепной гипертензии, незначительной очаговой симптоматики, менингеального симптомокомплекса. Отмечаются повышение температуры тела, воспалительные изменения в лабораторных анализах крови и ликвора, признаки общей интоксикации. Эпидуральные эмпиемы имеют ограниченный характер распространения, располагаются под одной костью. При субдуральных эмпиемах гнойное содержимое может затрагивать несколько долей головного мозга. К важнейшим методам инструментальной диагностики внутричерепных эмпием относятся КТ, МРТ, ангиография. В условиях отсутствия возможности проведения данных нейровизуализационных мероприятий методом выбора при диагностике эмпием является наложение трепанационных отверстий. Лечение данного патологического состояния хирургическое. Удаление содержимого эмпиемы осуществляется через 1-2 трепанационных отверстия с последующим наружным пролонгированным дренированием полости, а также введением в нее антибиотиков широко спектра действия.

Посттравматический тромбоз интракраниальных вен и синусов. Важную роль в механизме развития данного осложнения играет повреждение стенок венозных сосудов ввиду воспалительных изменений и трофических нарушений. В основе морфологической картины интракраниальных тромбозов лежит несколько следующих друг за другом этапов: воспаление → тромбоз → венозный стаз → «кислородное голодание» (гипоксия) → дестабилизирующие изменения в тканях. Клинические проявления

интракраниальных тромбозов вен и синусов многогранны. К ним относятся как общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы, так и признаки общей воспалительной реакции. В отдельных случаях, например при наличии патологического процесса в базальных синусах, обнаруживаются отечность век, инъекция сосудов конъюнктивы склер, отек конъюнктивы, экзофтальм, а также отек мягких тканей позади ушной раковины.

7. ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Последствия ЧМТ проявляются в отдаленном периоде и характеризуются морфологическими, а также функциональными изменениями головного мозга и его структур, что определяет многогранность клинических проявлений.

Посттравматический арахноидит (лептоменингит) - представляет собой хронический продуктивный процесс, характеризующийся поражением паутинной и мягкой мозговых оболочек. Известно, что в основе патогенеза одна из главных ролей принадлежит аутоиммунным процессам.

Посттравматический арахноидит формируется чаще всего вследствие массивных САК, УГМ. Арахноидальная оболочка при этом претерпевает фиброзные изменения, что приводит к её уплотнению и утолщению, развитию спаек, в том числе между оболочками головного мозга. Вследствие вышеперечисленных явлений субарахноидальное пространство опустевает, а в некоторых местах кистозно разрастается, обуславливая нарушение ликвороциркуляции. 120 Различают слипчивый, кистозный и слипчиво-кистозный арахноидит, а по локализации и генерализации поражения - диффузный, очаговый, конвекситальный и базальный арахноидит.

Диффузный посттравматический арахноидит развивается в большинстве случаев спустя 1-3 года после травмы. Для него характерны общемозговые симптомы: генерализованная головная боль, появляющаяся, главным образом, во второй половине дня, головокружение и тошнота. Отмечаются также астеновегетативные и эмоциональные нарушения. Клиническое

течение заболевания хроническое, длительное, с периодами ремиссии. При очаговых арахноидитах клиника определяется локализацией патологического процесса в той или иной области головного мозга. При слипчивых конвекситальных арахноидитах преобладают явления раздражения, менингеальные головные боли, нейроциркуляторные функциональные расстройства. При арахноидитах основания черепа в патологический процесс зачастую вовлекаются II, V и VI пары ЧМН. Посттравматический оптохиазмальный арахноидит проявляется прогрессирующим снижением зрения, сужением полей зрения, появлением скотом, формированием как первичной, так и вторичной атрофии зрительных нервов. Для арахноидита ЗЧЯ характерны признаки интракраниального гипертензионного синдрома - головная боль, тошнота, рвота, головокружение, а также застойные явления на глазном дне. Иногда может нарушаться функция V, VI, VII и вестибулярной порции VIII пар ЧМН. Для диагностики арахноидита головного мозга необходимо применение МРТ, КТ, ЭЭГ. Лечение посттравматических арахноидитов головного мозга комплексное. Консервативная терапия заключается в курсовом применении рассасывающих (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи, гиалуронидаза), дегидратирующих (ацетазоламид), реологических (ксантинола никотинат, винпоцетин) и симптоматических лекарственных средств. Показания для оперативного вмешательства: 1) Усиление гипертензионно-гидроцефальных явлений при окклюзии ликворных путей; 2) Прогрессирующее снижение зрения при оптохиазмальном арахноидите.

Посттравматическая гидроцефалия - является частым последствием ЧМТ. Она характеризуется избыточным накоплением ликвора в полости черепа. Возникновение гидроцефалии обуславливают морфологические изменения головного мозга после ЧМТ - рубцово-спаечные процессы, утолщения мягких мозговых оболочек. Нарушается продукция и резорбция ликвора, что приводит к изменению ликвородинамики. Избыточная продукция ликвора, выявляемая в начальные сроки после ЧМТ, ведет к развитию

гиперсекреторной гидроцефалии. При нарушении оттока ликвора из полости черепа развивается окклюзионная гидроцефалия. После перенесенного САК может формироваться открытая арезорбтивная гидроцефалия, при которой циркуляция СМЖ по основным ликворным путям остается сохранной. По преимущественному скоплению ликвора (в расширенных субарахноидальных пространствах или расширенных желудочках мозга) различают наружную и внутреннюю гидроцефалию. По уровню ликворного давления выделяют гипертензивную, нормотензивную и гипотензивную гидроцефалию. По клиническому течению определяют прогрессирующую и стабилизовавшуюся гидроцефалию. Посттравматическая гидроцефалия проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, снижением зрения. Могут обнаруживаться глазодвигательные, статические нарушения, очаговые расстройства. Диагностика гидроцефалии возможна с помощью КТ и МРТ. На ранних этапах развития гидроцефалии используют комплексную медикаментозную терапию. При отсутствии положительного эффекта от консервативного лечения и нарастании патологического процесса показано хирургическое лечение. Применяются операции, направленные на временное снижение внутричерепной гипертензии; либо на восстановление ликвороциркуляции. Для снижения прогрессивно нарастающего ВЧД возможно наружное дренирование боковых желудочков с последующим контролем внутрижелудочкового ликворного давления. При обструктивной гидроцефалии применяют ликворошунтирующие операции с использованием клапанных систем и дозированным дренированием ликвора (вентрикуло-перитонеальное, ЛППШ, вентрикуло-атриальное и другие). Решение вопроса о типе хирургического пособия определяется видом и тяжестью гидроцефалии, сроками ее развития после ЧМТ, возрастом больного.

Травматическая порэнцефалия - характеризуется присутствием каналов и щелей в веществе головного мозга после перенесенной тяжелой ЧМТ. При данном состоянии желудочки имеют связь с субарахноидальным

пространством и интрацеребральными кистозными образованиями.

Порэнцефалия приводит к формированию пневмоцеле, вентрикулярной ликвореи, интракраниальной инфекции. Клинические проявления зависят от зоны и размеров поражения головного мозга. На первое место выходят общемозговая симптоматика и эпилептическая активность.

Инструментальная диагностика основывается на применении рентгенографии черепа, КТ и МРТ. Диагностическим критерием порэнцефалии является наличие воздуха в паренхиме и желудочках мозга.

Инородные тела - обнаружение инородных объектов в полости черепной коробки (металлических предметов, костных отломков кости) косвенно говорит об отсутствии или неполноценности проведенной ПХО раны.

Инородные объекты являются источниками «спящей» инфекции и приводят к развитию трофических нарушений в паренхиме головного мозга. Также инородные тела, в частности металлические, могут дислоцироваться в мозговом веществе, что обусловлено попаданием осколка в мозговые желудочки, цистерны основания черепа. Клиническая картина наличия инородных тел в отдаленном периоде ЧМТ находится в тесной взаимосвязи от их расположения, величины, количества, тяжести поражения структур головного мозга. Характерны общемозговая симптоматика в виде упорных головных болей и эпилептические приступы. Для выявления инородных тел применяют краниографию, КТ и МРТ. Обнаружение костных отломков в полости черепа по данным нейровизуализации является абсолютным показанием к оперативному лечению вне зависимости от выраженности клинической картины. В случае бессимптомного течения хирургическое вмешательство проводится с целью предупреждения возможного развития инфекции.

8. ПРИНЦИП ПОСТРОЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА.

1. Вид повреждения головного мозга (клиническая форма ЧМТ: СГМ, УГМ, ДАП);
2. В случае наличия СдГМ указывается субстрат, который вызвал данное состояние (ЭДГ, СДГ или ВМГ; импрессионный или депрессионный перелом черепа);
3. Наличие и степень выраженности САК;
4. Характер и локализация переломов свода и основания черепа;
5. Присутствие ликвореи (носовая и ушная);
6. Повреждение мягких тканей головы;
7. Состояние после оперативного лечения, если таковое проводилось;
8. Функциональная составляющая диагноза (неврологические синдромы);
9. Алкогольная интоксикация.

Примеры формулировки диагноза в остром периоде ЧМТ

«ЗЧМТ легкой степени тяжести, острый период. СГМ. Ушибленная рана затылочной области справа. Умеренно выраженный цефалгический и церебрастенический синдромы.» «Открытая непроникающая ЧМТ средней степени тяжести. УГМ средней тяжести. Линейный перелом височной кости слева. Рвано-ушибленная рана левой височной области. Выраженный цефалгический и астено-вегетативный синдромы.»

Список литературы:

1. Черепно-мозговая травма Учебное пособие Иркутск ИГМУ 2018.
В. А. Бывальцев, А. А. Калинин
2. Клинические рекомендации «Черепно-мозговая травма у детей»
2022 г.
3. Детская хирургия : национальное руководство / под ред. А. Ю.
Разумовского. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-
Медиа, 2021. - 1280 с.
4. Жила, Н.Г. Клиническая травматология детского возраста :
руководство для врачей / Н.Г. Жила, В.И. Зорин. - Москва :
ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 240 с
5. Петрухин, А. С Детская неврология и нейрохирургия. Т. 2. :
учебник : в 2 т. / А. С Петрухин, М. Ю. Бобылова. - Москва :
ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 608 с.