

**ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный
медицинский университет»
Кафедра детской хирургии**



Черепно-мозговая травма у детей

**Лекция для студентов 5 курса педиатрического
факультета**

Лектор: асс. Кафедры детской хирургии, Бахматов Д.Н.

Экзаменационные вопросы

- Черепно-мозговая травма. Этиология. Клиника. Диагностика. Показания к хирургическому лечению.

Черепно-мозговая травма

- 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).

Эпидемиология

- Частота черепно-мозговой травмы среди детей составляет в среднем 4-5 случаев на 1000 населения в год (в среднем около 60 000 случаев в год)

Анатомо-физиологические особенности череп и головного мозга у детей

- **S** – skin (кожа)
- **C** – Connectivus textus (соединительная ткань)
- **A** – Aponeurosis (апоневроз)
- **L** – Loose connective tissue (слой неплотной соединительной ткани)
- **P** – Pericranium (надкостница)

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Тонкость, нежность отдельных слоев, непрочная связь между ними
- Легкая смещаемость мягких тканей относительно кости
- Слабое развитие рогового слоя кожи
- Отсутствие или невыраженность соединительнотканых трабекул, соединяющих кожу головы с апоневрозом, фиксирующих трабекул

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Тонкие артерии покровов головы (при травме не зияют, а спадаются)
- Венозная сеть образует многочисленные анастомозы + 20% сердечного выброса направляется к голове = кровотечения из ран скальпа может быть весьма массивным
- Апоневроз тонкий, нежный, рыхло связан с кожей и надкостницей = обширные скальпированные раны и кефалогематомы

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Надкостница уже в раннем возрасте хорошо выражена и фиксирована к кости по линии швов = поднадкостничные гематомы ограничены пределами одной кости
- У новорожденных мозговая часть черепа преобладает над лицевой (8:1 vs 2:1 у взрослых)
- У новорожденных и детей первого года жизни на стыках между костями черепа сохраняются соединительные перемычки в виде родничков

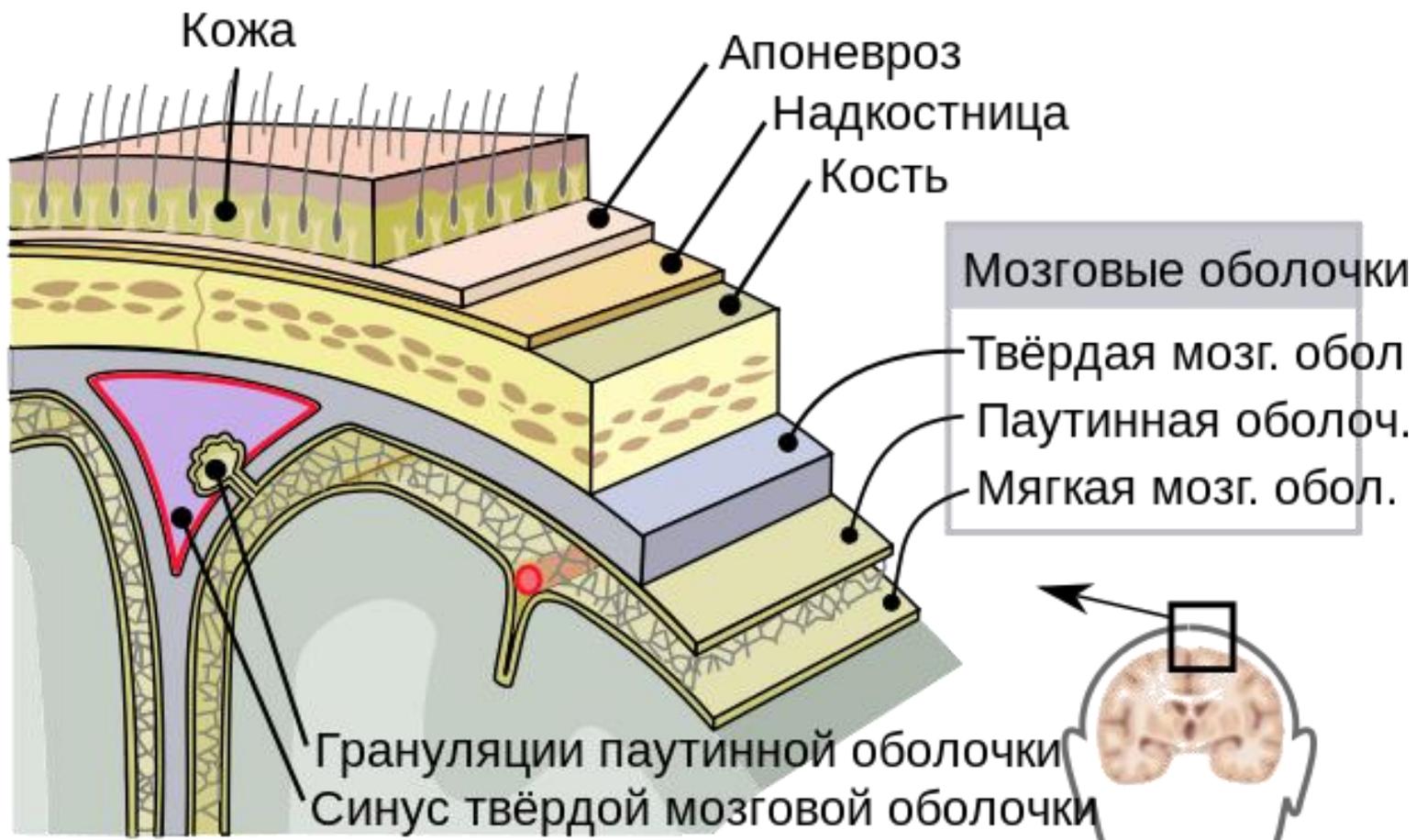
Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Кости свода черепа тонки, богаты водой и бедны минеральными веществами = эластичность костей, редкость многооскольчатых переломов, преобладание линейных, вдавленных переломов (мячик пин-понг)
- Диплоические вены у детей развиты недостаточно, но это частично компенсируется обилием венозных анастомозов

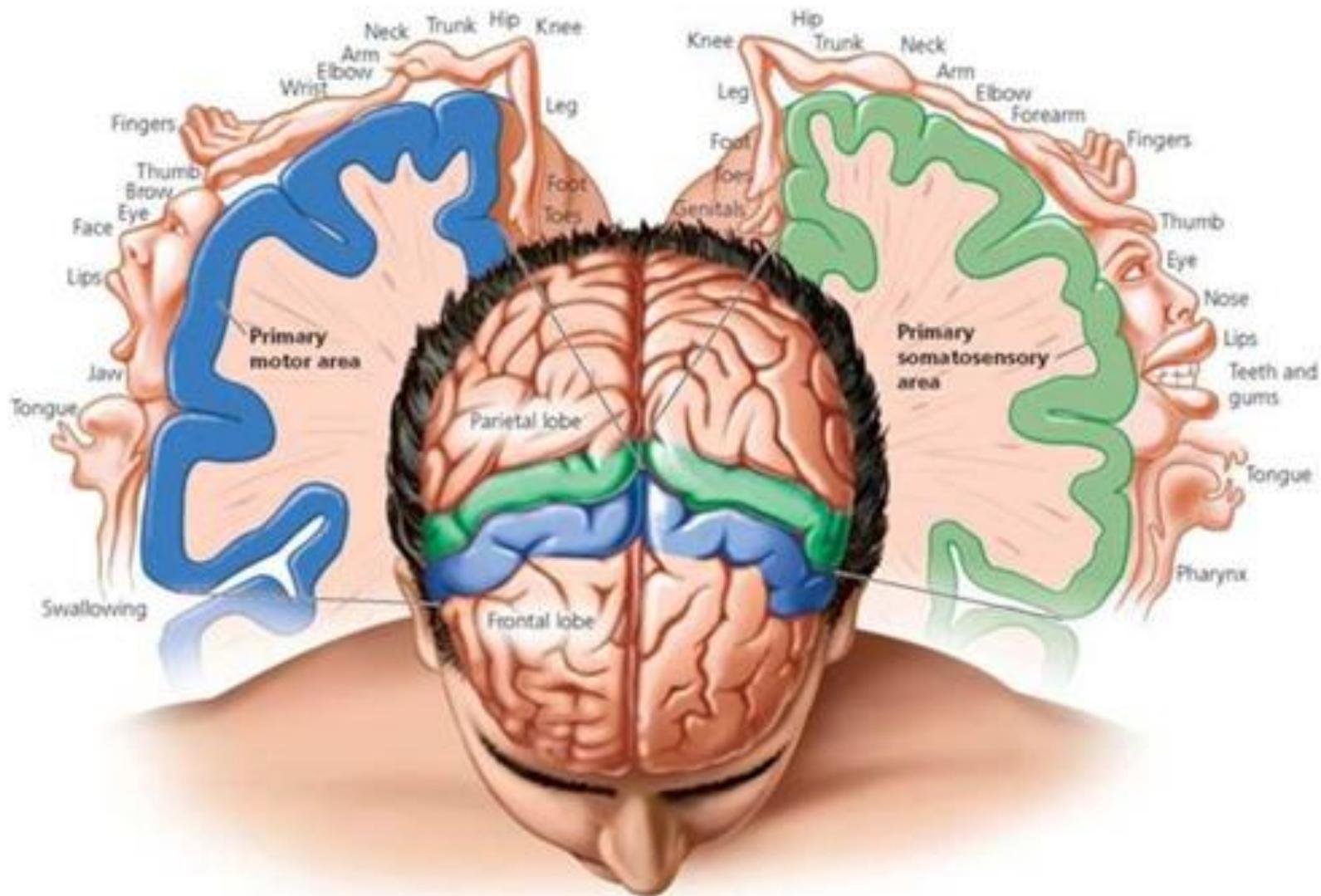
Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Твердая мозговая оболочка – до момента зарощения родничков соответственно их расположению ТМО плотно срастается с перепончатым черепом и тесно связана с костями свода черепа = больше вероятность при переломах ранения и ТМО = истечение ликвора из подоболочечного пространства в подапневротическую клетчатку («подкожная ликворея»)

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей



Анатомо-физиологические особенности черепы и головного мозга у детей



Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Субдуральное пространство в детском возрасте практически не выражено
- Субарахноидальное пространство относительно больше, чем во взрослом возрасте = более длительный «светлый промежуток» при внутричерепных кровотечениях

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

- Новые нейроны после рождения не появляются
- Миелинизация нервных волокон заканчивается приблизительно к 3-5 годам жизни
- Более высокая проницаемость гемато-энцефалического барьера = легко проникают и накапливаются токсические вещества
- Высокая гидрофильность мозговой ткани = склонность к отеку и набуханию ткани мозга

Классификация ЧМТ

| Легкая ЧМТ | Среднетяжелая ЧМТ | Тяжелая ЧМТ |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Сотрясение головного мозга | <ul style="list-style-type: none">• Ушиб мозга легкой степени• Ушиб мозга средней степени• Эпидурально-поднадкостничные гематомы без сдавления | <ul style="list-style-type: none">• Ушиб мозга тяжелой степени• Внутричерепные гематомы со сдавлением• Диффузное аксональное повреждение |
| 13-15 баллов ШКГ | 9-12 баллов ШКГ | 3-8 баллов ШКГ |

Классификация ЧМТ по биомеханике

- Ударно-противоударный механизм (ударная волна распространяется от места полученного удара и проходит через мозг к противоположной стороне с быстрыми перепадами давления)
- Механизм ускорения-замедления (перемещение и ротация больших полушарий по отношению к более фиксированному стволу мозга)
- Сочетанный механизм травмы

Классификация ЧМТ по виду повреждения

- Очаговые (характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества за исключением участков разрушений, мелко- и крупноочаговых кровоизлияний в области удара, контрудара и ударной волны);
- Диффузные (натяжение и распространение первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, мозолистом теле, подкорковых образованиях, стволе мозга);
- Сочетанные (сочетание очаговых и диффузных повреждений головного мозга).

Классификация ЧМТ по генезу повреждения ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Первичные повреждения - возникают в результате непосредственного воздействия 11 11 травмирующих факторов – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания
- Вторичные повреждения – возникают вследствие вторичных

А) внутричерепных факторов (отсроченных гематом, нарушений ликворо- и гемоциркуляции вследствие внутрижелудочкового или субарахноидального кровоизлияния, отека мозга, гиперемии и др.)

Б) внечерепных факторов (артериальная гипертензия, гиперкапния, гипоксемия, анемия и др.)

У детей чаще всего это гипоксия и гипотония

Классификация ЧМТ по своему типу:

- Закрытая – без повреждения мягких тканей (*с повреждением мягких тканей, но не глубже апоневроза)
- Открытая непроникающая – с повреждением мягких/твердых тканей, но без повреждения твердой мозговой оболочки
- Открытая проникающая – с повреждением твердой мозговой оболочки

Классификация ЧМТ по своему типу:

- Изолированная — внечерепные повреждения отсутствуют
- Сочетанная — один и тот же вид энергии вызывает как ЧМТ, так и внечерепные повреждения
- Комбинированная — воздействуют разные виды энергии (механическая, лучевая, термическая, химическая и др.)

Особенности клинической картины ЧМТ у детей

- Часто характерно «атипичное» течение внутричерепных повреждений – например, возможно бессимптомное течение опасных для ребенка повреждений, или бурная клиническая картина при минимальной травме
- Такие особенности связаны с малой дифференцированностью и полипотенциальностью коры, а также относительно широкими церебральными и субарахноидальными пространствами

Особенности клинической картины ЧМТ у детей

- Длительная клиническая компенсация может смениться резким нарастанием неврологических расстройств вследствие отека мозга и его дислокации
- Незавершенная миелинизация мозга и особенности регуляции сосудистого тонуса могут приводить к диффузным вегетативным реакциям, судорожным припадкам, преходящей гипертермии мозга

Диагностика ЧМТ

- Последовательность проведения диагностических мероприятий у пострадавших с острой ЧМТ и ее последствий :
- 1. Хирургический осмотр с обязательным документальным указанием видов повреждений, их размеров, локализации. Четкое описание мест приложения травмирующих агентов и их характеристика необходима для клинической «реконструкции» биомеханики травмы.
- 2. Неврологический осмотр – ведущий метод диагностики. В связи с этим в условиях неспециализированного стационара привлечение невропатолога является непременным условием.
- 3. Дополнительные методы инструментальной диагностики должны проводиться в порядке от простого к сложному. В первую очередь обзорная краниография, как минимум в двух проекциях и эхоэнцефалоскопия. Дополнительные обзорные, контактные прицельные, тангенциальные прицельные краниограммы производятся по показаниям и после анализа основных.
- 4. В стационарах, располагающих компьютерными или магниторезонансными томографами, проведение данных исследований обязательно. Однако, если в силу различных причин, в том числе и организационных, томография может быть выполнена с большой задержкой, проведение диагностических мероприятий не должно быть приостановлено.
- 5. Методом выбора для диагностики внутричерепных гематом у пациентов с открытым родничком является нейросонография (НСГ), у более старших детей, можно считать трепанацию черепа, т. е. наложение поисковых фрезевых отверстий.

Клиническая диагностика ЧМТ

- **Общий хирургический осмотр**
- **Оценка уровня сознания по Шкале комы Глазго**
- **Состояние зрачков (диаметр, симметричность, фотореакция)**
- **Двигательный ответ на болевое раздражение (локализация боли, сгибательная реакция, разгибательная реакция, отсутствие реакции)**
- **Оценка функции черепных нервов**
- **Оценка состояния рефлексов**
- **Оценка менингеальных симптомов**
- **Оценка глазодвигательных нарушений**

Оценка состояния сознания

Педиатрическая шкала комы Глазго

| Открывание 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 |

Оценка состояния сознания

- 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 баллов – глубокая кома
- 3 балла – терминальная кома

Оценка состояния сознания

Ясное сознание характеризуется бодрствованием, полной ориентировкой и адекватными реакциями. Пострадавшие вступают в развернутый речевой контакт, выполняют правильно все инструкции, осмысленно отвечают на вопросы. Сохранены: активное внимание, быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель, все 28 виды ориентировки (в самом себе, месте, времени, окружающих лицах, ситуации и др.). Возможны ретро, кон и/или антеградная амнезии.

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

Оглушение умеренное проявляется сонливостью, при пробуждении – частичной дезориентации во времени и месте, в собственных внутренних ощущениях, задержкой ответа на вопросы или ответе только после повторения вопроса, паузой в выполнении команды врача.

Оглушение глубокое характеризуется полной дезориентацией во времени и пространстве при «пробуждении», односложными ответами на вопросы, замедлением выполнения простейших команд, «засыпанием» при прекращении словесного контакта.

Оценка состояния сознания

Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывание глаз в ответ на болевые, звуковые и др. раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния за короткое время.

Кома умеренная – реакция больного на болевые раздражители сохранена. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль пациент не открывает глаза. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны. Повышены рефлексы орального автоматизма и возникают патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая – характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражители, разнообразными изменениями мышечного тонуса (от нормотонии до диффузной гипотонии), снижением или отсутствием спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная – определяется двухсторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, разчайшей тахикардией, глубокой артериальной гипотензией

Оценка состояния сознания

| | Баллы | Старше 1 года | Младше 1 года |
|-------------------------|-------|---|--|
| Открытие глаз | 4 | Спонтанное | Спонтанное |
| | 3 | По команде врача | На крик |
| | 2 | В ответ на болевые раздражители | В ответ на болевые раздражители |
| | 1 | Отсутствует | Отсутствует |
| Двигательная активность | 6 | Выполняет команды | |
| | 5 | Целенаправленная реакция (локализует боль) | Целенаправленная реакция (локализует боль) |
| | 4 | Сгибание-отдергивание | Нормальное сгибание |
| | 3 | Патологическое сгибание (декортикационная ригидность) | Декортикационная ригидность |
| | 2 | Патологическое разгибание (децеребрационная ригидность) | Децеребрационная ригидность |
| | 1 | Отсутствие двигательной активности | Отсутствие двигательной активности |

Оценка состояния сознания

| | | Старше 5 лет | 2-5 лет | 0-23 мес |
|-------------------|-------------------------|----------------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| Словесный контакт | 5 | Ориентирован и контактен | Отвечает словами или фразами | Гулит, улыбается |
| | 4 | Бессвязанная речевая спутанность | Бессвязанная речевая спутанность | Эпизодический крик, плач |
| | | | Крик, плач | |
| | 3 | Отдельные слова | Крик, плач | Постоянный крик, плач |
| | | | Стон | |
| 2 | Нечленораздельные звуки | Стон | Постоянный крик, плач | |
| | | Отсутствие | | |
| 1 | Отсутствие речи | речи | Отсутствие голоса | |

В норме при возрасте ребенка менее 6 месяцев – 12 баллов, 6-12 месяцев - 12 баллов, 1-2 года -13 баллов, старше 2 лет – 14 баллов.

Оценка очаговых неврологических нарушений

- **Стволовые признаки**

Оценка движений глазных яблок

Окуловестибулярный рефлекс

Окулоцефалический рефлекс

Декортикационная ригидность

Децебрационная ригидность

Акинетический мутизм

Апалический синдром

- **Полушарные и краниобазальные признаки**

Оценка очаговых неврологических нарушений

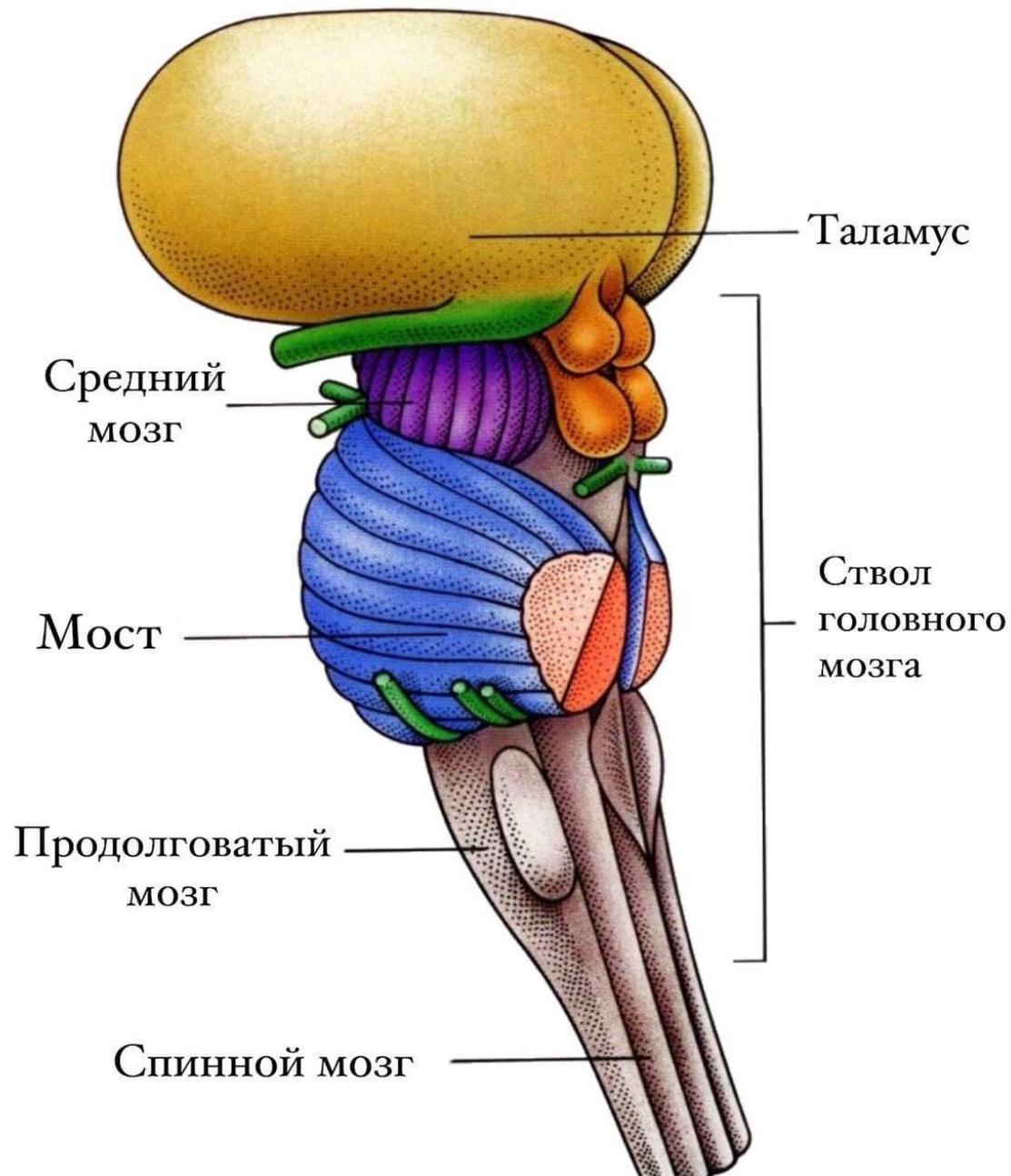
- **Полушарные и краниобазальные признаки**

Умеренные нарушения: односторонние патологические знаки, умеренный моно или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов.

Выраженные нарушения: выраженный моно - или гемипарез, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клоно-тонических судорог в конечностях.

Грубые нарушения: грубый моно - или гемипарезы или параличи конечностей, параличи черепных нервов, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях.

Критические нарушения: грубый трипарез, триплегия, грубый тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевого нерва, тотальная афазия, постоянные судороги.



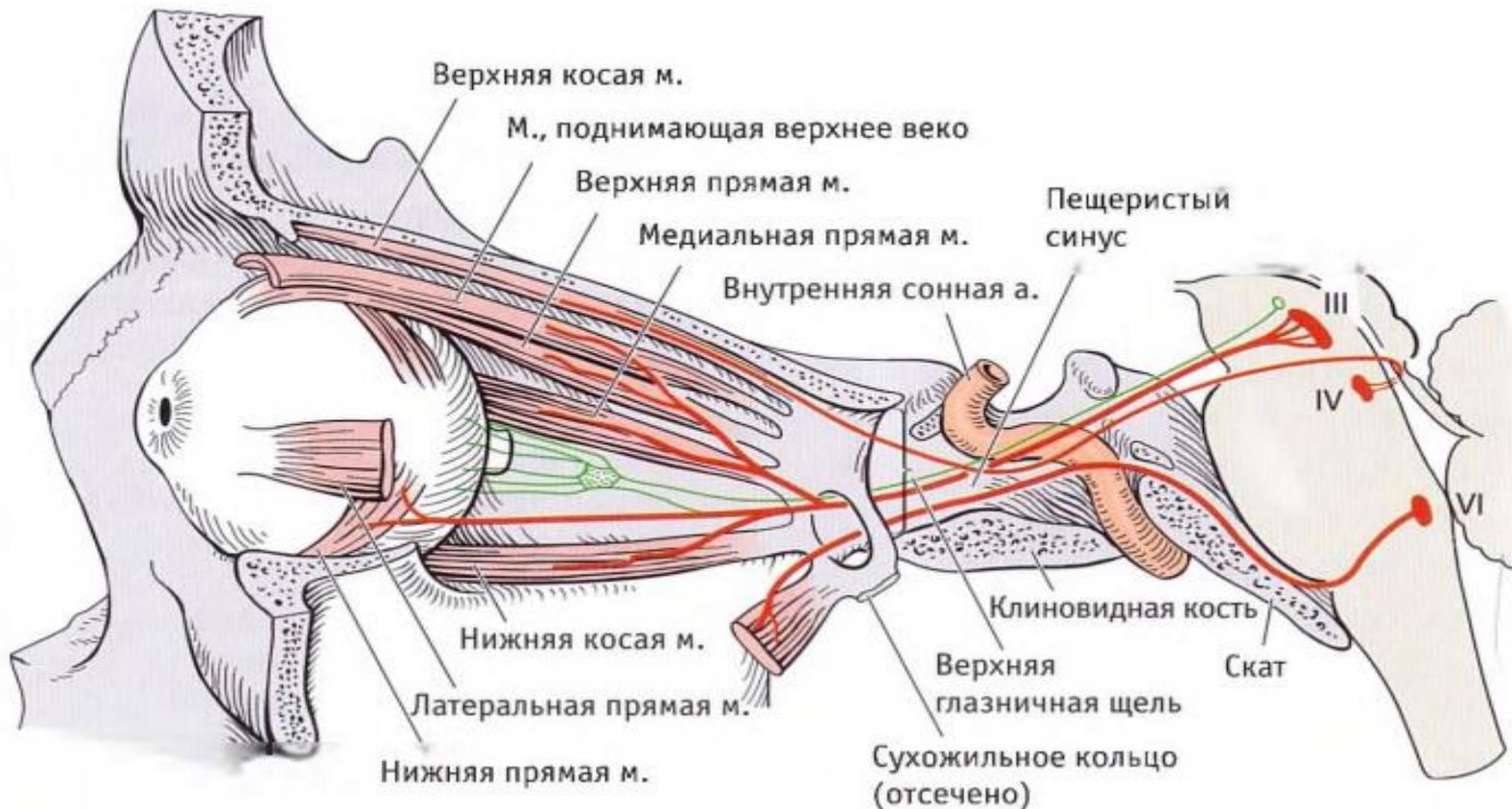
- Продолговатый мозг – выходят VI (отводящий), VII (лицевой), VIII (преддверно-улитковый), IX (языко-глоточный), X (блуждающий), XI (добавочный), XII (подъязычный) пары ЧМН
- Мост – выходит тройничный нерв (V пара ЧМН)
- Средний мозг – выходят глазодвигательные нервы (III пара ЧМН) на передней поверхности, выходят блоковые нервы (IV пара ЧМН) на задней поверхности

Оценка очаговых неврологических нарушений

- Плавающие движения - медленное отклонение глазных яблок, происходящее в случайном порядке, как содружественное, так и несодружественное, при угнетении стволовых функций исчезает
- Содружественное движение глазных яблок в одном направлении до крайнего положения и после паузы в 2 – 3 сек. обратно указывают на возможное кровоизлияние в мозжечок или двустороннее поражение полушарий головного мозга
- Поплавковые движения характеризующиеся периодическими непостоянными, часто содружественными, быстрыми движениями глазных яблок вниз с последующим их возвращением в первоначальное положение отмечается у больных в коме при грубых повреждениях каудальных отделов мозга, при сдавлении ствола мозга гематомой, а у пациентов в сознании – при повреждении моста, гидроцефалии, метаболической энцефалопатии.
- Нистагмоидные движения одного глаза наблюдаются при грубом повреждении среднего мозга и нижних отделов моста.
- Содружественное отклонение глазных яблок, при котором они не могут перейти за среднюю линию в направлении повреждения и самопроизвольно отклоняются в противоположную сторону, отмечается при патологии ствола мозга.
- Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону здоровых конечностей свидетельствует о повреждении полушарий головного мозга, а в сторону парализованных конечностей – поражение в области моста.
- Нарушение взора вверх указывает на повреждение ствола мозга.

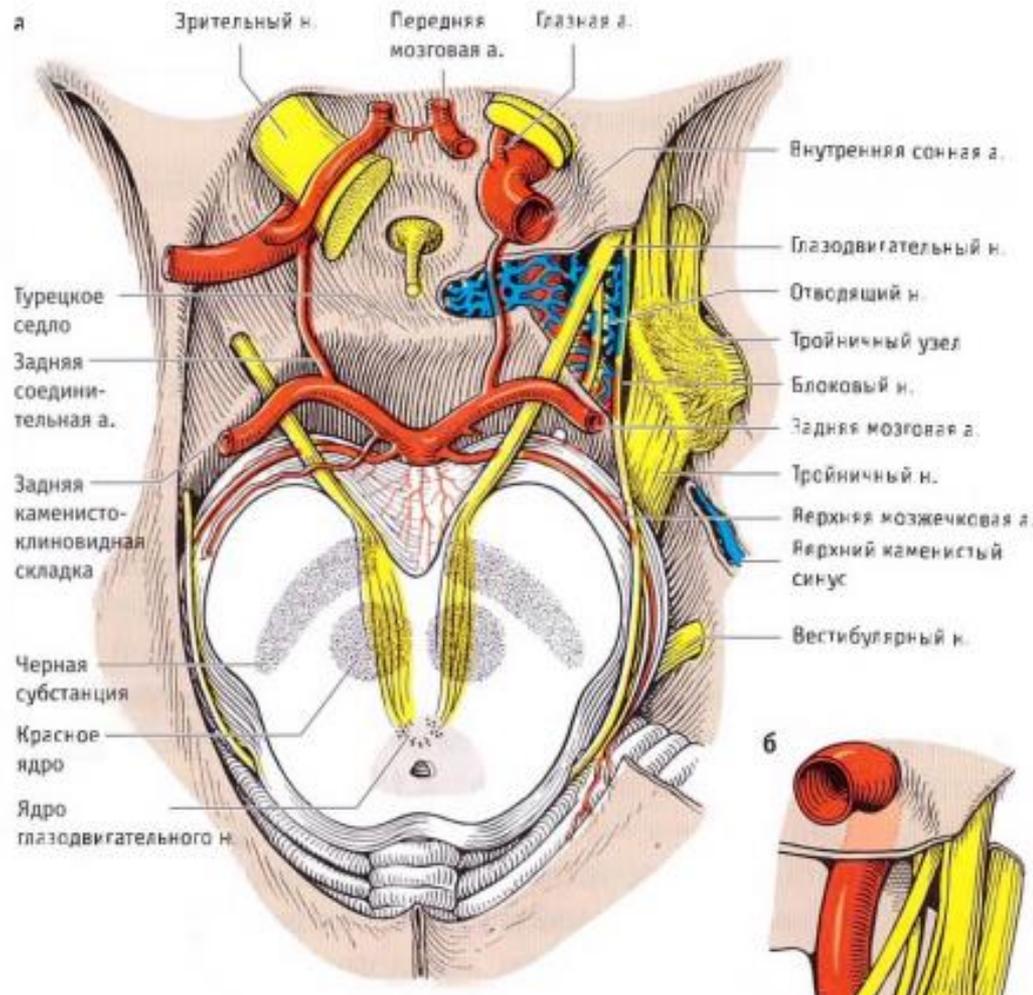
Неврологические аспекты движения глаз

- Глазодвигательный нерв (III пара ЧМН), блоковый нерв (IV пара ЧМН), отводящий нерв (VI пара ЧМН)
- Ядра III и IV пары ЧМН располагаются в покрышке среднего мозга



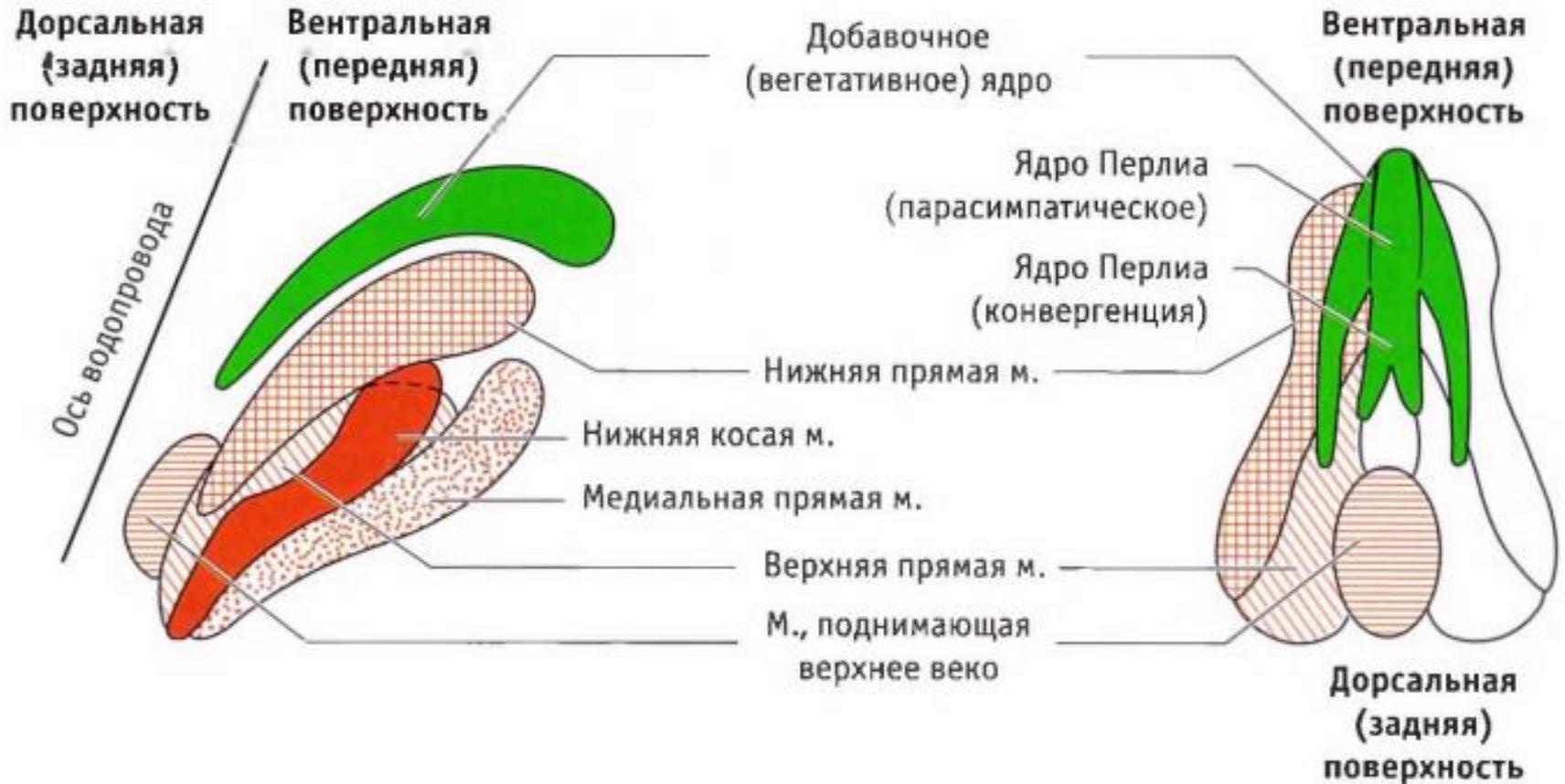
Неврологические аспекты движения глаз

- Глазодвигательный нерв (III пара ЧМН)



Неврологические аспекты движения глаз

- Глазодвигательный нерв (III пара ЧМН). Комплекс ядер:



Неврологические аспекты движения глаз

- **Глазодвигательный нерв (III пара ЧМН). Волокна:**
- **Практически все волокна переходят в нерв без перекреста (либо с частичным перекрестом)**
- **Волокна иннервирующие верхнюю прямую мышцу (взгляд вверх и латерально для отдельного глаза) совершают перекрест полностью**
- **Соматические двигательные волокна делятся на две ветви: 1) иннервирующую медиальную и нижнюю прямую, и нижнюю косую мышцы, 2) иннервирующую верхнюю косую мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко**



Взгляд вверх и вправо



Взгляд вверх и влево



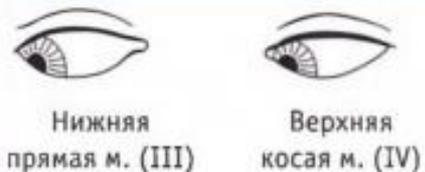
Взгляд вправо



Взгляд влево

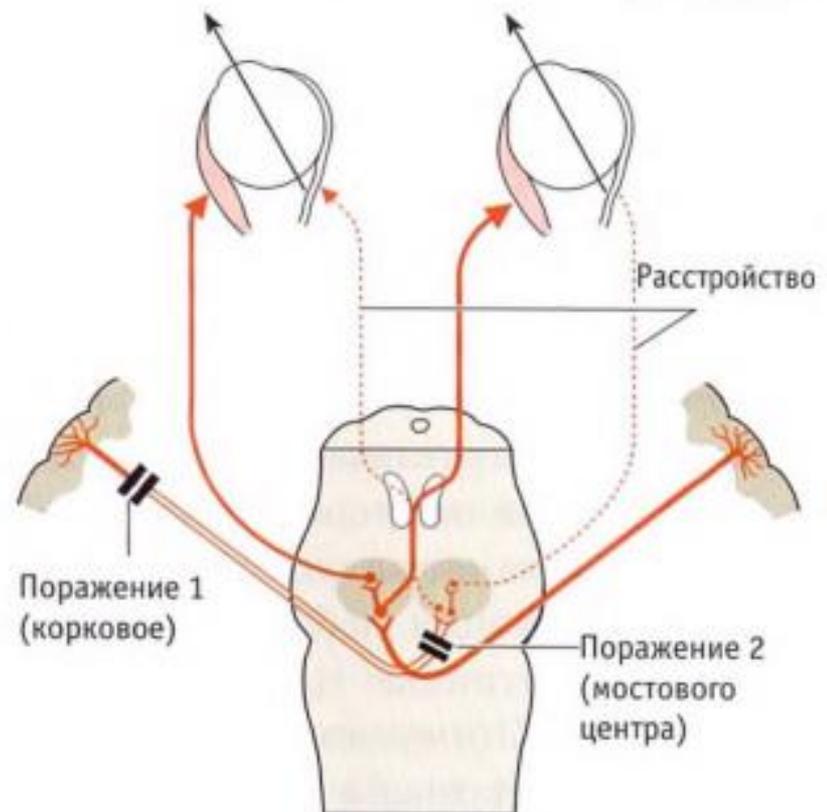
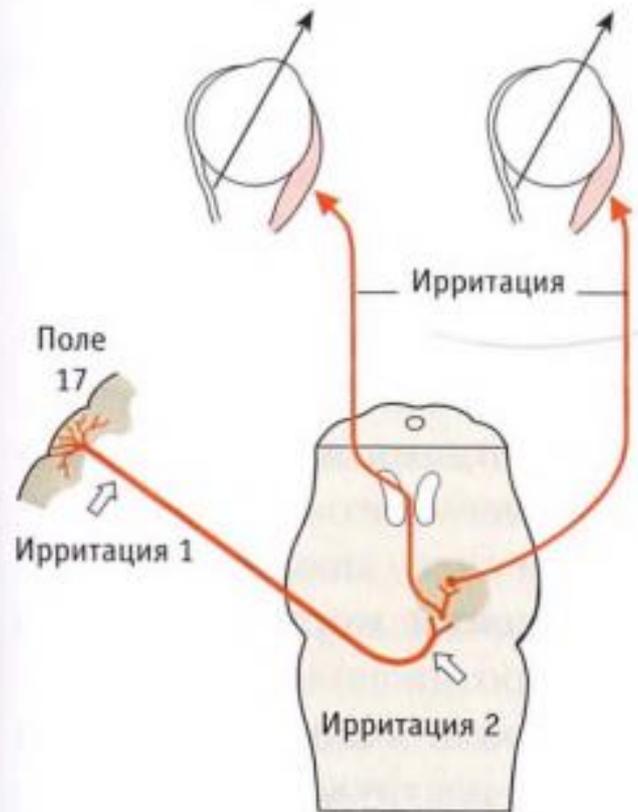


Взгляд вниз и вправо



Взгляд вниз и влево





Оценка очаговых неврологических нарушений

- Плавающие движения - медленное отклонение глазных яблок, происходящее в случайном порядке, как содружественное, так и несодружественное, при угнетении стволовых функций исчезает (**угнетение функции ядер III, IV и VI нервов**)
- Содружественное движение глазных яблок в одном направлении до крайнего положения и после паузы в 2 – 3 сек. обратно указывают на возможное кровоизлияние в мозжечок или двустороннее поражение полушарий головного мозга. (**сдавление ядер III (медиальная прямая мышца) и VI ЧМН, волокон VI ЧМН, поражение глазного поля лобной коры**)
- Поплавковые движения характеризующиеся периодическими непостоянными, часто содружественными, быстрыми движениями глазных яблок вниз с последующим их возвращением в первоначальное положение отмечается у больных в коме при грубых повреждениях каудальных отделов мозга, при сдавлении ствола мозга гематомой, а у пациентов в сознании – при повреждении моста, гидроцефалии, метаболической энцефалопатии (**сдавление ядер III пары ЧМН**)
- Нистагмоидные движения одного глаза наблюдаются при грубом повреждении среднего мозга и нижних отделов мост (**повреждение медиального продольного пучка**)

Оценка очаговых неврологических нарушений

- Содружественное отклонение глазных яблок, при котором они не могут перейти за среднюю линию в направлении повреждения и самопроизвольно отклоняются в противоположную сторону, отмечается при патологии ствола мозга (**повреждение медиального продольного пучка**)
- Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону здоровых конечностей свидетельствует о повреждении полушарий головного мозга, а в сторону парализованных конечностей – поражение в области моста.
- Нарушение взора вверх указывает на повреждение ствола мозга.

Дислокационный синдром

Дислокационный синдром (ДС) представляет собой клинический симптомокомплекс и морфологические изменения возникающие в результате смещения полушарий мозга или мозжечка с вторичным нарушением функции ствола головного мозга при его сдавлении, вследствие нарастающего отека мозга, массивными контузионными очагами, развитием внутричерепной гематомы и (или) острой окклюзионной гидроцефалией. Дислокация обусловлена разницей в давлении, складывающимся в различных полостях краниовертебрального пространства, и процессом его выравнивания.

- Различают два основных вида дислокаций:
- 1. Простые смещения, при которых происходит деформация определенного участка мозга без формирования борозды ущемления.
- 2. Грыжевые, сложные ущемления участков мозга, возникающие только в местах локализации плотных неподатливых анатомических образований (вырезка намета мозжечка, серп большого мозга, затылочно-шейная дуральная воронка).

Простые дислокации чаще встречаются при супратенториальных внутричерепных гематомах и проявляются компрессией желудочка на стороне гематомы, смещением его в противоположную сторону. Противоположный желудочек в связи с нарушением оттока ликвора из него несколько расширяется.

Периоды течения ЧМТ

- 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, легкой ушибе мозга – до 3 недель, средне-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).

Периоды течения ЧМТ

- 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

Сотрясение 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).

Может отмечаться кратковременная потеря сознания (до 30 минут) и/или амнезия (до 24 часов).

У детей грудного и раннего возраста сотрясение головного мозга протекает как правило без нарушения сознания и характеризуется появлением вегетативно – сосудистых и соматических симптомов.

Сотрясение головного мозга

В момент травмы – резкая бледность кожных покровов (в основном лица), тахикардия, затем вялость, сонливость. Появляются срыгивания при кормлении, рвота, отмечается беспокойство, расстройство сна, диспептические явления. Все эти симптомы купируются через 2 – 3 суток.

У детей младшего возраста (дошкольного) сотрясение головного мозга также может протекать без утраты сознания. Наблюдается спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, изменение мышечного тонуса (чаще гипотония), повышение или понижение сухожильных рефлексов, лабильность пульса, иногда субфебрильная температура. Оболочечные симптомы (в основном симптом Кернига) определяются редко и выражены незначительно. Общее состояние улучшается в течение 4 – 4 суток.

Для детей школьного и старшего возраста характерны: кратковременное нарушение сознания (от нескольких секунд до 20 – 30 мин.), головная боль, тошнота, рвота, затруднение концентрации внимания, ретроградная амнезия. Наличие фактора утраты сознания не является обязательным. Выявляются также брадикардия, но чаще тахикардия; головокружение; шум и звон в ушах. При осмотре пострадавшего можно отметить бледность кожи лица, адинамию. Симптом «игры капилляров», повышена потливость, лабильность артериального давления, пульса, субфебрилитет.

Ушиб головного мозга легкой степени

У детей грудного и раннего возраста ушибы мозга (как в месте приложения травмирующей силы, так и по типу противоудара) встречаются сравнительно часто вследствие тонкости покрова черепа (толщина кости от 1,75 до 2мм). Клиническая картина складывается из общемозговых и стволовых симптомов. Потеря сознания кратковременна (несколько секунд, минута), нередко отсутствует. Непосредственно после травмы наблюдается бледность кожных покровов, кратковременное беспокойство, переходящее в вялость, сонливость, более резко, чем при сотрясении мозга выражены диспептические расстройства в виде анорексии, поноса, частых срыгиваний, рвоты. Имеет место диффузное снижение мышечного тонуса с оживлением или снижением сухожильных рефлексов, спонтанных нистагм. Выявляется асимметрия двигательной активности в конечностях.

Ушиб головного мозга легкой степени

У детей дошкольного и школьного возраста ушибы мозга легкой степени приводят к более отчетливым клиническим проявлениям. Более чем 1/3 наблюдений имеет место утрата сознания, головокружение, спонтанный горизонтальный нистагм. Более четко определяются очаговые неврологические симптомы в виде гемисиндрома с центральным параличом VII и XII черепных нервов, изменение мышечного тонуса, повышение сухожильных рефлексов, патологическими рефлексами, выявляется асимметрия оптокинетического нистагма. При офтальмоневрологическом обследовании отмечаются сосудистые изменения в виде расширения вен или сужений артерий на глазном дне. Давление спинно-мозговой жидкости чаще нормальное, как и ее состав. Примерно в десятой части случаев отмечается субарахноидальное кровоизлияние, которое протекает без выраженных менингеальных симптомов. Наличие перелома костей черепа свидетельствует об ушибе головного мозга даже при общем удовлетворительном состоянии, отсутствии потери сознания и очаговой неврологической симптоматики.

Ушиб головного мозга легкой степени

При компьютерно-томаграфическом обследовании легкие ушибы обнаруживаются в виде очагов пониженной плотности, локализующихся в основном в области коры больших полушарий мозга. В большинстве случаев очаги ушиба соответствуют месту приложения травмирующей силы. При наличии перелома костей свода черепа очаги ушиба могут выявляться как на стороне перелома, так и на противоположной стороне – по типу противоудара. Наиболее часто очаги локализуются в теменных и лобных долях. Кроме очаговых изменений в мозговом веществе, легкие ушибы могут проявиться изменениями со стороны ликворной системы – избыточным скоплением жидкости в межполушарной и боковой щелях, а также в субарахноидальных пространствах передней черепной ямки, области полюсов лобных долей. По данным томоденсометрии у больных с ушибами головного мозга часто выявляются понижение плотности коры больших полушарий, что свидетельствует об отеке коры, особенно лобных и теменных долей. В динамике выявляемые очаговые изменения в мозговом веществе регрессируют в течение 2-х недель.

Ушиб головного мозга средней степени

Чаще отмечается у детей школьного возраста. В 85% наблюдений имеются переломы костей черепа, при этом более половины их составляют вдавленные оскольчатые переломы, распространяющиеся на основание. У детей раннего возраста первичная утрата сознания бывает также, как при легком ушибе, редко и кратковременна (несколько секунд, минут). Общемозговые признаки отчетливо выражены и проявляются многократной рвотой, общей вялостью, адинамичностью. Стволовые симптомы выражаются спонтанным горизонтальным нистагмом, снижением корнеальных рефлексов, нарушением конвергенции, ограничением взора вверх, переходящей анизокорией. Имеют место и очаговые полушарные симптомы – асимметрия двигательной активности, сухожильных рефлексов, реже неглубокие парезы, фокальные судороги. Офтальмологическое исследование обнаруживает расширение вен сетчатки. Отоневрологическое исследование устанавливает гиперрефлексию вестибулярной реакции с преобладанием в сторону поражения, нарушения оптонистагма, признаки продольной трещины пирамидной височной кости.

Ушиб головного мозга средней степени

При люмбальной пункции у 1/3 больных обнаруживается субарахноидальное кровоизлияние с наличием менингеальных симптомов и повышение температуры тела в течение 3-5 суток. Ликворное давление обычно остается нормальным, редко повышено до 180-220 мм вод. ст. В дошкольном и школьном возрасте утрата сознания наблюдается часто и более длительно - до 1 часа. Клиническая картина всегда достаточно четко и последовательно развивается. Отмечается головная боль, головокружение, повторная рвота. Выявляются отчетливые очаговые симптомы поражения больших полушарий – пирамидный гемисиндром с изменением мышечного тонуса, легким ограничением движений, центральным парезом VIII черепных нервов. Ярче и более стойко проявляются стволые симптомы – спонтанный горизонтальный нистагм, снижение роговичных рефлексов, нарушение конвергенции, переходящая анизокория, снижение реакции зрачков на свет, ограничение взора вверх.

Ушиб головного мозга средней степени

При ушибах средней степени тяжести, в отличие от ушибов легкой степени, изложенная клиническая картина сохраняется в течение 3-х недель. При отоневрологическом исследовании отмечается гиперрефлексия калорического нистагма с преобладанием его в сторону поражения, ослабление оптонистагма. Офтальмологическое обследование обнаруживает признаки повышения внутричерепного давления – вплоть до развития застойных сосков зрительных нервов. При повреждении передней черепной ямки выявляется гипоосмия. Почти в половине наблюдений ушибы мозга средней степени тяжести у детей дошкольного и особенно школьного возраста сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием и менингеальными симптомами.

Ушиб головного мозга средней степени

Компьютерно-томографическое исследование чаще выявляет очаги пониженной плотности с гипертенсивными участками как в области приложения травмирующей силы, так и на противоположной стороне. При этом очаги ушиба распространяются с коры на белое вещество мозга, границы их нечеткие. Чаще ушибы выявляются в конвекситальных отделах полушарий мозга, иногда сочетаются с базальным поражением полушарий, особенно в случаях перехода линии перелома кости на основание черепа. Четче отмечаются общие изменения – отек мозга, сужение желудочков, изменения формы и ширины охватывающей цистерны в верхнем ее отделе. Последнее свидетельствует о негрубой дислокации головного мозга.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клинические особенности определяются формированием в момент травмы, по механизму удара или противоудара, очагов деструкции, паренхиматозного кровоизлияния, с преимущественной локализацией в лобновисочно-полюсно-базальных, реже конвекситальных отделах больших полушарий мозга. Преобладают множественные крупноочаговые, главным образом двусторонние повреждения коры, прилежащих отдельно белого вещества. Реже зона повреждения включает в себя область внутренней капсулы, подкорковых ганглиев (корковый-подкорковый уровень поражения). Клинический синдром ушиба головного мозга тяжелой степени наиболее типично проявляется у пострадавших дошкольного (4-6 лет) и школьного (7-14 лет) возраста. Характеризуется выключением сознания после травмы – от нескольких часов до нескольких суток; при осложненном течении ЧМТ (длительная гипоксия) – до нескольких недель. Типично двигательное или психомоторное возбуждение. Состояние жизненно важных функций у детей чаще, чем у взрослых, не является угрожающим, однако претерпевает заметные изменения (наблюдаются тахикардия, реже брадикардия, колебание артериального давления и др.).

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Среди очаговых симптомов, на фоне выраженных нарушений сознания, независимо от преимущественной локализации повреждения, ведущее топикодиагностическое значение принадлежит двигательным нарушениям (пирамидный, экстрапирамидный синдром). Реже отмечаются чувствительные расстройства (наиболее достоверное удается установить нарушение поверхностных видов чувствительности), афатические нарушения с преобладанием элементов моторной афазии, фокальные эпилептические припадки. Иногда обнаруживаются зрительные расстройства – полная гемианопсия в сочетании с гемипарезом, гемианестезией отражает влияние процесса на глубокие структуры – квадрантная – представляет как очаговый симптом поражения височной доли. Стволовые симптомы в ранней фазе травматического процесса коррелируют с динамикой расстройства сознания. На фоне оглушения, сопора наиболее постоянными среди них являются снижение корнеальных рефлексов, диссоциации по оси тела сухожильных рефлексов, двусторонние стойкие патологические рефлексы, меняющийся мышечный тонус, спонтанный горизонтальный нистагм.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Положительные сдвиги в состоянии сознания у большинства больных отмечаются в интервале 4-10 сут., восстановление ясного сознания по истечению 2-3 нед. после травмы. Очаговые полушарные симптомы, достигнув максимальной выраженной ко 2-3 сут. после травмы, затем постепенно регрессирует – быстрее при корковых поражениях, менее отчетливо и с грубыми остаточными явлениями при распространенных корковоподкорковых поражениях. Стволовые симптомы регрессируют, в большинстве своем, параллельно положительным изменениям в состоянии сознания. 65 Ушиб головного мозга тяжелой степени в более чем 2/3 наблюдений сопровождаются повреждениями костей черепа – единичные или множественные линейные переломы свода и основания, многооскольчатые вдавленные переломы свода; чаще выявляются сочетанные повреждения теменной и височной, височной и лобной, а также теменной и лобной костей.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Наблюдения за эволюцией очага показывает постепенное уменьшение объема участков уплотнения на фоне их смещения и превращения в более гомогенную массу, которая может исчезнуть на 5-10 сутки. К концу 2 началу 3 недели после травмы регрессирует отек мозга, однако объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, указывая на существование в очаге ушиба нерассосавшейся разможенной ткани и сгустков крови, которые к этому времени становятся изоплотными по отношению к окружающему отечному веществу мозга. Исчезновение объемного эффекта к 30-35 суткам после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата с формированием на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Диффузное аксональное повреждение (ДАП)

ДАП по биомеханике и патогенезу связано с так называемой травмой углового или ротационного ускорения – замедления (дорожно-транспортные происшествия, падения с большой высоты и пр.), в его основе лежит натяжение и разрыв аксонов в белом веществе полушарий в стволе мозга, вследствие чего ДАП по клиническому течению, лечебно-диагностической тактике и исходам существенно отличается от очаговых контузионных поражений мозга.

Диффузное аксональное повреждение (ДАП)

Типичное для ДАП тяжелое и распространенное поражение мозга сопровождается развитием коматозного состояния (умеренная и глубокая кома), которое обычно наступает в момента травмы. В зависимости от тяжести первичной травмы мозга и сопутствующих осложнений (гипоксия) продолжительность коматозного состояния колеблется от нескольких часов до 3-4 недель. На фоне умеренной комы и особенно незадолго до ее окончания, у 25% больных (с менее грубыми признаками первичного поражения мозга) возникают периоды двигательной активности (спонтанно или в ответ на внешнее раздражение) со сложным набором стереотипных двигательных реакций – сгибание и разгибание конечностей, ротация корпуса, головы в ту или иную сторону, «автоматическая ходьба», крупноразмашистые, «бросового типа», движение рук и пр.

Диффузное аксональное повреждение (ДАП)

В период 2-3 сут. после травмы или на протяжении последующих 5-12 сут. (в зависимости от начальной тяжести повреждения мозга и в соответствии продолжительностью коматозного состояния) наиболее яркой особенностью клинической картины является пароксизмального характера расстройства вегетативной регуляции – гипертермия, избыточная саливация, гипергидроз, яркий разлитой дермографизм, нарушение потоотделения в сочетании с углубляющимися нарушениями частоты и ритма дыхания, нарастанием тахикардии и стволовых симптомов. Это часто сочетается с оживлением подкорковых реакций (крупноразмашистый тремор, сложно-вычурные, хореидного типа движение рук, движение типа гемибализма, всевозможные оральные автоматизмы и пр.), углубление и оживление позных реакций, формированием стойкой децеребрационной, декортикационной ригидности, эмбриональной позы, у пострадавших раннего возраста – адверсивными пароксизмами, сопровождающимися поворотом головы и глаз в сторону, тоническим напряжением конечностей или клонотоническими судорогами.

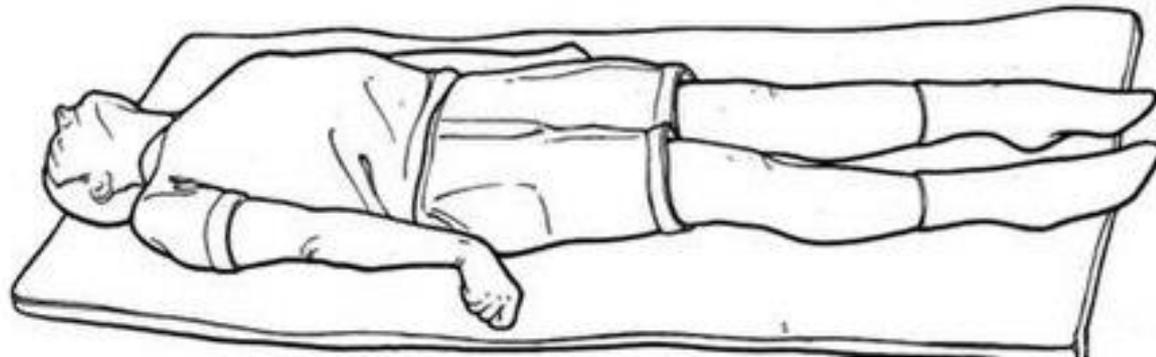
Диффузное аксональное повреждение (ДАП)

Декортикационная ригидность – результат двустороннего поражения глубинных отделов полушарий мозга и функционального выключения кортикоспинальных путей. Сгибание рук в локтевом, лучезапястном суставах и пальцев с приведением рук к туловищу, ноги в положении разгибания, ротации внутрь и подошвенной флексией. Декортикационная ригидность может проявляться у больных с обширным поражением головного мозга, при надавливании на супраорбитальную область, при санации трахеобронхиального дерева. Спонтанное усиление ригидности возможно у больных с обширными полушарными кровоизлияниями и внутричерепной гипертензией.



Диффузное аксональное повреждение (ДАП)

Децеребрационная ригидность – возникает в результате перерезания стволовой части головного мозга (на уровне среднего мозга) — децеребрации, объясняется прекращением тормозящего действия красного ядра на ядро Дейтерса. В эксперименте на кошках, при перерезании у них структур, соединяющих вышеуказанные ядра, животные не могут выполнить сгибание. сопровождается опистотонусом, тризмом, руки резко вытянуты до одеревенелости, приведены к туловищу и находятся в состоянии гиперпронации, ноги вытянуты, стопы в положении подошвенной флексии. Ригидность усиливается при болевых раздражениях. Децеребрационная ригидность при поражении глубоких отделов полушарий головного мозга может более четко проявляться на стороне, противоположной очагу поражения, в то время как на другой стороне возможна декортикационная ригидность.



Внутричерепные кровоизлияния

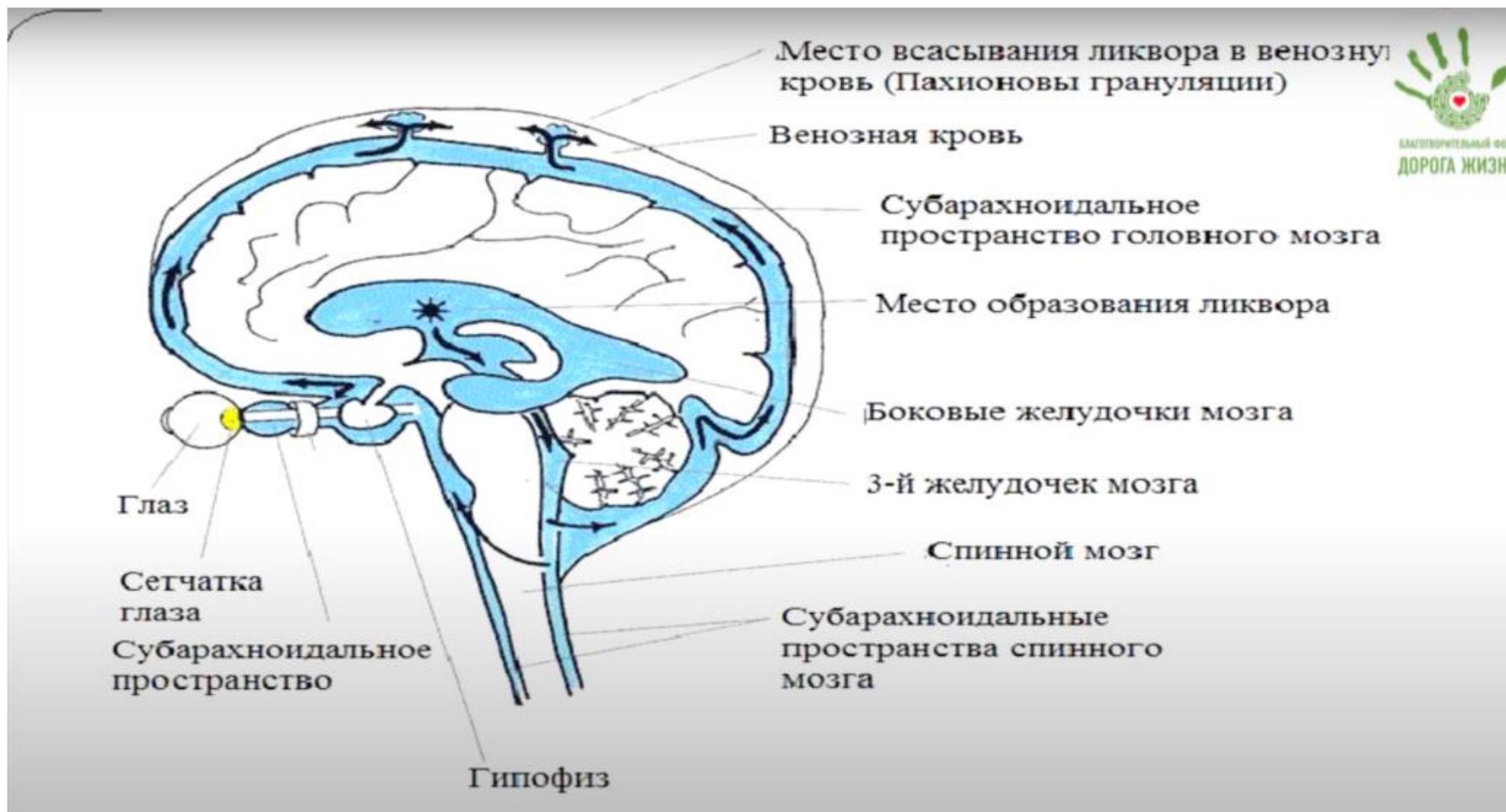
В зависимости от клинических и морфологических особенностей внутричерепные гематомы делятся на острые, подострые и хронические.

- К острым относятся те из них, которые клинически проявляются в течение первых двух дней после травмы и/или характеризуются плотной консистенцией (сверток крови).
- Подострыми называются гематомы, первые неврологические проявления которых возникают в период от 2 дней до 2 недель после ЧМТ, и морфологически они представляют собой полость, заполненную жидкой измененной кровью (лизированные сгустки крови).
- После двух недель вокруг гематомы начинает формироваться капсула, наличие которой является признаком хронической гематомы. Появление методов нейровизуализации и возможность доклинической диагностики гематом на первый план их деления на острые, подострые и хронические выдвигает не сроки появления клиники, а консистенцию гематомы и наличие капсулы.

Внутричерепные кровоизлияния

Внутричерепные кровоизлияния относятся к одному из наиболее тяжелых вариантов ЧМТ. Они включают в себя разнообразные по частоте, клинической зависимости и темпу необходимых лечебных мероприятий патологические состояния. С одной стороны, это субарахноидальные кровоизлияния (САК), в подавляющем своем большинстве не нуждающиеся в хирургических манипуляциях. С другой – острые внутричерепные гематомы, когда каждая минута задержки с хирургическим ее удалением стремительно приближает фатальный исход.

Внутричерепные кровоизлияния



Субарахноидальные кровоизлияния

Непосредственным источником субарахноидального кровоизлияния (САК) является повреждение сосудов мягкой мозговой оболочки или поверхностных корковых сосудов мозга (разрывного, эрозивного или диапедезного характера при тяжелых вазомоторных расстройствах). Различают диффузные и локальные САК. Последние располагаются обычно в области корковых ушибов мозга или могут заполнять одну из цистерн мозга, формируя т.н. субарахноидальную гематому. В большинстве случаев возникают диффузные САК и кровь постепенно заполняет все ликворные пространства и базальные цистерны мозга. Кровь и продукты распада приводят к развитию асептического менингита, спазма сосудов мозга, и к преходящим расстройствам ликворной резорбции.

Субарахноидальные кровоизлияния

Для более старших детей характерно сочетание САК с очагами ушибов мозга и возникновение типичной клинической картины. Она включает в себя менингеальный синдром, в большей или меньшей мере сочетающийся с общемозговыми и очаговыми симптомами, а также вегетативными расстройствами. Дети жалуются на сильные головные боли, отмечается периодическое двигательное беспокойство с дезориентацией, повторные рвоты. Возможны генерализованные, редко фокальные, судорожные припадки. Обычно сразу после ЧМТ появляются и нарастают светобоязнь, затруднение движений глазных яблок, резь и неприятные ощущения в них, гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, возможны патологические рефлексy.

Субарахноидальные кровоизлияния

При проверке тонуса затылочных мышц необходимо помнить о возможности переломов шейного отдела позвоночника. Менингеальные симптомы обычно нарастают в течение нескольких суток после травмы, появляется гипертермия. Последняя длится 7-14 дней и является следствием раздражения терморегуляционного центра кровью и продуктами ее распада. Наиболее достоверным методом диагностики САК остается люмбальная пункция. Однако проводить ее следует только после исключения внутричерепной гематомы и признаков выраженного отека головного мозга. Необходимо помнить, что проведение диагностической пункции в условиях не выявленной внутричерепной гематомы или при высоком ВЧД может привести к развитию ятрогенных дислокаций мозга. При этом риск дислокационных нарушений мало зависит от количества выведенного ликвора, поскольку через постпункционный дефект оболочек в перидуральные и параспинальные мягкие ткани может вытечь значительное количество ЦСЖ. Более того, при незначительных САК люмбальная пункция, проведенная в первые сутки после травмы, может не выявить наличия крови в ЦСЖ.

Субарахноидальные кровоизлияния

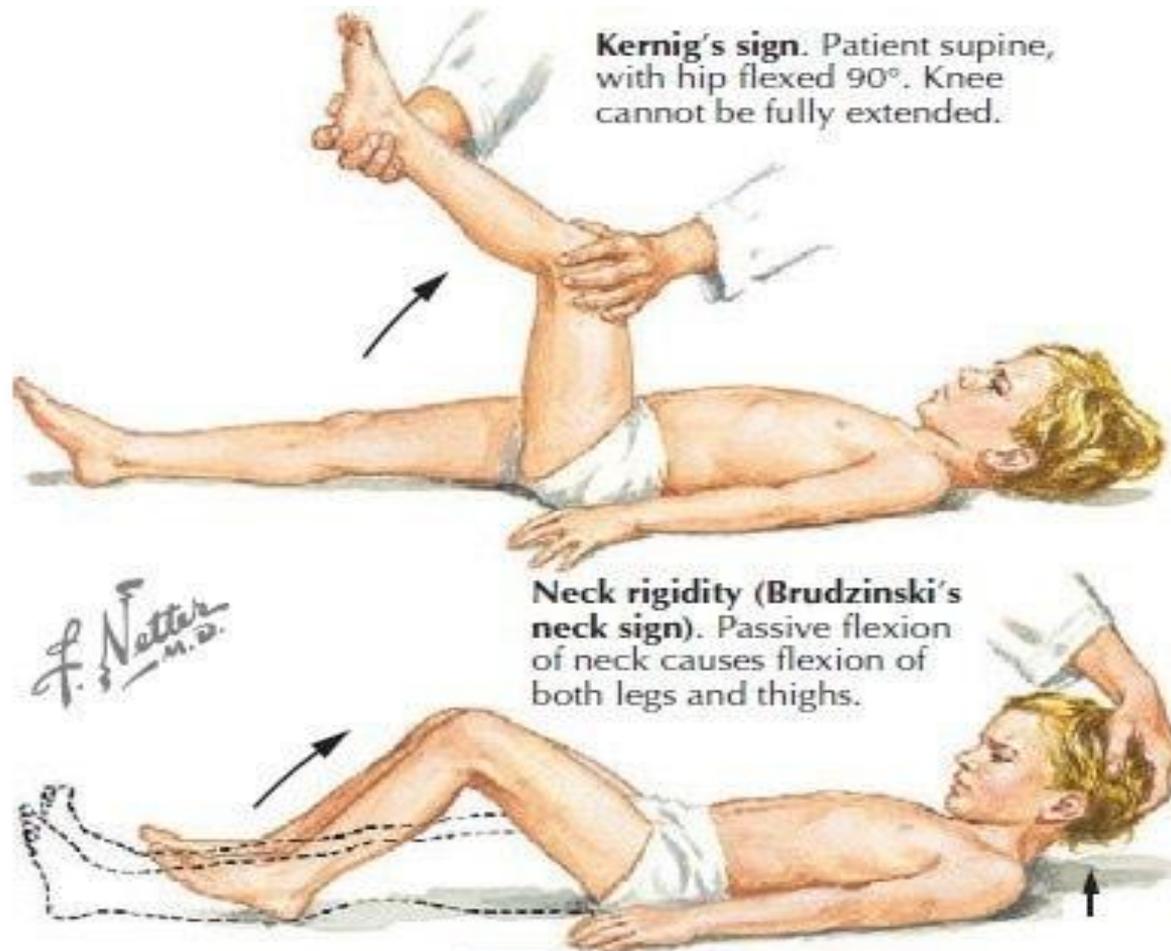
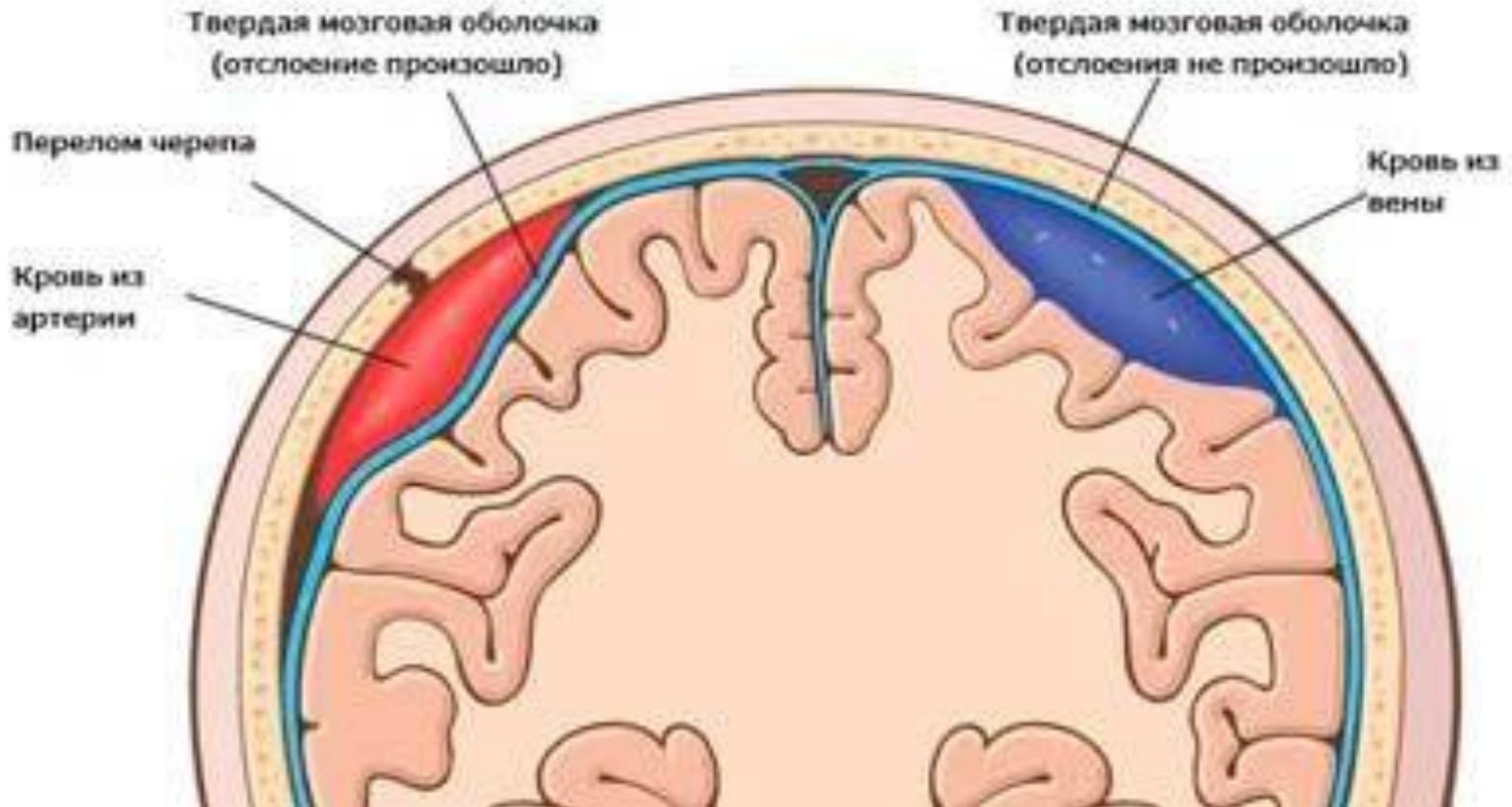


Figure 10-2 Kernig's and Brudzinkski's signs.

Острая эпи-/субдуральная гематома

Эпидуральная гематома

Субдуральная гематома



Острая эпи-/субдуральная гематома

Причиной кровотечения при ЭДГ являются повреждения оболочечных артерий, стенок венозных синусов, реже диплоэтических вен.

При ЭДГ задней черепной ямки источником кровотечения в большинстве случаев является поврежденный синус (венозное кровотечение), поэтому гематома накапливается относительно медленно. Она обычно односторонняя и может распространяться супратенториально (суб-супратенториальные гематомы).

Источником кровотечения при СДГ являются мостовые вены, поэтому объем гематомы увеличивается относительно медленно, постепенно возникает достаточно выраженная компрессия и смещение мозга, могут появиться припадки, двигательные расстройства и нарушения сознания. Особенности СДГ у детей является склонность их к распространению в межполушарную щель и над обеими гемисферами

Внутричерепные кровоизлияния

Травматические внутричерепные кровоизлияния у детей встречаются немного реже, чем субарахноидальные, эпидуральные или субдуральные геморагии. Их размеры могут быть различными: от мелких, рассеянных кровоизлияний до больших свертков крови. Мелкие кровоизлияния называются точечными или петехиальными. Геморагии, объем которых превышает 5 мл, обычно относят к внутричерепным гематомам. Возможны внутричерепные кровоизлияния по типу геморагического пропитывания. Они располагаются в зонах ушиба головного мозга, чаще в кортикальных отделах, формируя достаточно обширные участки мозга, имбибированные кровью (геморагические ушибы мозга).

При повреждении крупных вен, венозных синусов или их сдавлении, кроме гематом, могут возникать тромбозы вен и синусов, сопровождающиеся нарастанием венозной гипертензии.

Клинические проявления внутричерепных кровоизлияний обычно маскируются другими сопутствующими травматическими повреждениями (например, инфарктами, оболочечными гематомами и пр.). В тех случаях, когда состояние ребенка не соответствует предполагаемому диагнозу (отсутствует должное улучшение или отмечается отсроченное ухудшение, всегда необходимо исключить внутричерепную гематому

Внутричерепные кровоизлияния

Большинство небольших внутричерепных кровоизлияний спонтанно рассасываются в течение 2-3 недель, поэтому их лечение, в основном, консервативное и направлено на купирование отека головного мозга. При геморрагических ушибах достаточно высок риск судорожных приступов, что оправдывает назначение профилактической антиконвульсивной терапии в остром периоде и затем, в течение трех месяцев после травмы. Иногда требуется более длительная терапия.

Следует выделить urgentные и плановые показания к операциям в этой группе детей. Urgentные операции проводятся при:

- а) больших внутричерепных гематомах;
- б) средних размерах внутричерепных гематом, в случаях их сочетания с обширными очагами ушиба мозга лобной и/или височной локализации;
- в) обширных изолированных очагах геморрагического ушиба мозга, сопровождающихся быстрым, значительным и медикаментознорезистентным нарастанием внутричерепной гипертензии.

