**Черепно-мозговая травма** Р. Мартуза, М. Проктор

Черепно-мозговая травма

I. Общие сведения

А. Черепно-мозговая травма - важнейшая медико-социальная проблема. У взрослых ее главными причинами служат автомобильные аварии и несчастные случаи на производстве, у детей - подвижные игры и падения. Усовершенствование методов лечения черепно-мозговой травмы (общий уход, мониторингВЧДи основных физиологических показателей, противоотечная терапия, быстрая диагностика внутричерепных объемных образований с помощьюКТиМРТ) привело к снижению летальности и числа осложнений, но все же у многих сохраняются выраженные неврологические или психические расстройства, в том числе даже после легких или среднетяжелых черепно-мозговых травм. Такие больные нередко становятся нетрудоспособными, и поэтому экономические последствия черепно-мозговой травмы крайне велики.

Б. Классификация и патогенез. Повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме делят на первичные и вторичные. Первичные обусловлены непосредственно травматическим воздействием, патоморфологически они характеризуются диффузным повреждением нервных волокон. Вторичные повреждения возникают вследствие внутричерепных осложнений (например, внутричерепной гематомы, отека мозга и инфекции) или осложнений, приводящих к нарушению доставки к мозгу кислорода и питательных веществ (например, при пневмонии,ТЭЛА, нестабильной гемодинамике). Каждое из этих осложнений само по себе или в сочетании с другими может явиться причиной смерти; кроме того, они усугубляют действие первичных травматических факторов, способствуя формированию более тяжелого остаточного дефекта. Поэтому все эти осложнения важно вовремя выявлять и лечить.

В. Первоочередные мероприятия. Исход черепно-мозговой травмы зависит от тяжести повреждения мозга, возраста больного и неврологического статуса к началу лечения. Поскольку только последний параметр отчасти зависит от врача, важно, чтобы лечение начиналось непосредственно на месте травмы, а обследование проводилось максимально быстро. Первую помощь оказывают уже при транспортировке. По возможности врач приемного отделения должен войти в контакт с бригадой скорой помощи еще до ее прибытия в больницу; в этом случае он дает рекомендации по поддержанию проходимости дыхательных путей, введению инфузионных растворов или маннитола. Сразу при поступлении оценивают ритм дыхания, цвет кожи,ЧСС,АД, величину зрачков и степень нарушения сознания (на это уходит лишь несколько секунд) и решают, какое время можно потратить на неврологическое обследование - ухудшение за время транспортировки требует особенно быстрых действий. Необходимо также определить, сколько врачей, сестер и какой другой персонал потребуются для оказания помощи.

II. Диагностика

А. Анамнез. Информацию о характере несчастного случая можно получить от бригады скорой помощи. Иногда причиной автомобильной аварии являются эпилептический припадок, инсульт или субарахноидальное кровоизлияние, что требует дополнительного обследования. Данные обследования на месте происшествия позволяют оценить скорость и характер нарастания неврологических расстройств. Эта информация, а также состояние при поступлении определяют тактику дальнейшего обследования.

Б. Неврологическое обследование. Если состояние быстро ухудшается, неврологическое обследование должно быть проведено за несколько минут. Для оценки состояния используют шкалу комы Глазго (см. табл. 12.1), с помощью которой можно быстро определить тяжесть и прогноз черепно-мозговой травмы. Если оценка по шкале комы Глазго составляет не более 8 баллов, черепно-мозговую травму расценивают как тяжелую. При стабильном состоянии возможно более подробное обследование. Однако прежде чем оценивать неврологический статус, следует стабилизировать жизненно важные функции.

III. Неотложные мероприятия

А. Проходимость дыхательных путей должна быть обеспечена в первую очередь. Необходимо помнить, что гипоксия угнетает функции мозга, а гиперкапния повышаетВЧДи поэтому при обструкции дыхательных путей нельзя точно оценить состояние и прогноз. Если больной в сознании и нет опасности обструкции дыхательных путей, то дополнительных мероприятий не требуется. В то же время при коме, прогрессирующем ухудшении состояния и в сомнительных случаях лучше провести интубацию трахеи и начатьИВЛ. При этом можно создать гипокапнию (лучший способ быстро снизитьВЧДи предупредить вторичное повреждение мозга) и, кроме того, обеспечить дополнительное снабжение нейронов кислородом, предотвращающее их дальнейшее повреждение и гибель. Обычно проводят оротрахеальную интубацию. Однако нередко тяжелой черепно-мозговой травме сопутствует повреждение шейного отдела позвоночника. Если гемодинамика и неврологическое состояние стабильны, то для исключения перелома шейного отдела позвоночника проводят рентгенографию в боковой проекции (руки больного во время исследования тянут вниз). Необходимо осмотреть все семь шейных и верхние грудные позвонки. При переломе переразгибание шеи во время интубации может привести к повреждению спинного мозга. В этих случаях лучше использовать назотрахеальную интубацию или интубацию с помощью фибробронхоскопа. Если состояние ухудшается и нет времени для рентгенологического исследования, то тактика должна быть такой же, как при переломе (назотрахеальная интубация). Следует, однако, иметь в виду, что при переломах лицевого черепа или основания черепа назотрахеальная интубация может быть затруднена и даже опасна. В экстренных ситуациях могут потребоваться трахеостомия или крикотиреотомия (последнюю можно провести быстрее и с меньшей кровопотерей).

Б. Дыхание. После интубации трахеи начинаютИВЛ, вначале со 100% кислородом в режиме гипервентиляции. У взрослых среднего веса достаточно задать дыхательный объем 750-1000 мл, а частоту вдуваний - 12-14 мин–1. При этом постоянно контролируют газовый состав артериальной крови.

В. Кровообращение. При черепно-мозговой травме часто нарушается ауторегуляция мозгового кровотока. В этих условиях артериальная гипотония приводит к гипоксии мозга, при которой невозможно точно оценить его функциональное состояние. В связи с этим необходимо восполнитьОЦКи стабилизироватьАД. Вводят широкий катетер в одну из вен неповрежденной конечности (инфузия в сосуды поврежденной конечности может привести к попаданию жидкости в ткани). Если это не удается, то катетеризируют подключичную или яремную вену либо выполняют венесекцию. Катетеризация подключичной вены предпочтительнее, так как катетер в яремной вене может помешать диагностическим и лечебным мероприятиям при травмах шеи и шейного отдела позвоночника. Проводят общий анализ крови, определяютПВ,АЧТВ, количество тромбоцитов,АМК, глюкозу плазмы, группу крови и перекрестную совместимость, а также производят токсикологическое исследование.

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и гематоэнцефалического барьера способствует развитию отека мозга, особенно при инфузионной терапии. Из-за жесткости черепа отек мозга приводит к быстрому повышениюВЧД. Поэтому восполнятьОЦКследует крайне осторожно. Ранее при стабильной гемодинамике вводили лишь две трети от обычной суточной потребности, но последние исследования показали, что лучше добиваться нормоволемии - при этом мозговое перфузионное давление выше, аВЧДне возрастает. При артериальной гипотонии осторожно увеличивают объем инфузии. По показаниям используют эритроцитарную массу. Для достаточной оксигенации нервной ткани гематокрит лучше поддерживать выше 30%. Если компоненты крови не показаны, то можно вводить либо солевые, либо коллоидные растворы. Окончательно преимущества тех или других не доказаны, но, согласно последним данным, солевые растворы эффективны и в отличие от коллоидных растворов не вызывают значительного повышенияВЧД.

Г. Шок. Выявление причины шока необходимо, в частности, для правильной инфузионной терапии.

1. Геморрагический шок даже при очень тяжелой черепно-мозговой травме возникает редко. Его причиной может быть повреждение одной из крупных ветвей наружной сонной артерии или проникающее ранение крупных венозных синусов. В редких случаях у грудных детей с незаросшими черепными швами геморрагический шок развивается из-за того, что в полость черепа изливается значительное количество крови. Однако гораздо чаще геморрагический шок обусловлен сопутствующим кровотечением в грудную или брюшную полость, забрюшинное пространство или мягкие ткани бедра. Необходимы общее исследование, рентгенография грудной клетки, шейного отдела позвоночника и таза. Устанавливают мочевой катетер. Для исключения внутрибрюшного кровотечения может потребоваться лапароцентез илиКТживота, а для исключения внутригрудного кровотечения - плевральная пункция илиКТгрудной клетки.

2. Спинальный шок. Необходимо исключить травму спинного мозга. Главное проявление спинального шока - резкое падение симпатического тонуса, приводящее к артериальной гипотонии и брадикардии. В этих случаях эффективна инфузионная терапия с добавлением альфа-адреностимуляторов или атропина.

Д. Мероприятия по поддержанию проходимости дыхательных путей, стабилизации дыхания и гемодинамики осуществляют в первую очередь. В полном объеме они необходимы не всегда, но надо быть готовым к их проведению. Только если присутствуют другие врачи, которые могут обеспечить поддержание жизненно важных функций, невропатолог или нейрохирург может сразу же приступать к полному неврологическому обследованию. В противном случае невропатолог должен сначала провести указанные мероприятия и лишь после этого начать полное неврологическое обследование.

IV. Краткое неврологическое обследование

Краткое неврологическое обследование более подробно, чем оценка по шкале комы Глазго, однако основные показатели в обоих случаях схожи. Если по шкале комы Глазго определяют вербальные реакции, двигательные реакции и открывание глаз в ответ на раздражители, то основные компоненты краткого неврологического обследования - это уровень сознания, двигательные функции и глазные симптомы. Часто такого обследования бывает достаточно для выработки плана действий.

А. Уровень сознания (см. гл. 1, п. II) - самый чувствительный критерий функционирования мозга в целом. Сознание может нарушаться при самых различных состояниях - алкогольной и иных интоксикациях, артериальной гипотонии, гипоксии, повреждении ствола или коры мозга. При оценке уровня сознания учитывают лучшие из имеющихся у больного показателей. Желательно использовать не односложные термины («сопор» или «кома»), а короткие описательные фразы; это позволяет легче сравнивать результаты повторных обследований.

Б. Исследование глазных симптомов - вторая по важности часть краткого неврологического обследования. Это связано с тем, что нервные пути, отвечающие за зрачковые и глазодвигательные рефлексы, пересекают обширные области мозга.

1. Необходимо оценить размер и форму зрачков, их прямые и содружественные реакции на свет. Размер зрачков определяется соотношением между симпатическими влияниями, расширяющими зрачки, и парасимпатическими, суживающими их. Токсические и метаболические нарушения редко приводят к нарушению зрачковых реакций.

а. Вялая реакция одного зрачка на свет или его постоянное расширение характерны для вклинения с прижатием глазодвигательного нерва к краю намета мозжечка. Поскольку парасимпатические волокна расположены в стволе глазодвигательного нерва наиболее поверхностно, они повреждаются раньше, чем волокна, иннервирующие медиальную прямую мышцу, и поэтому зрачковые реакции нарушаются раньше глазодвигательных. Это позволяет отличить поражение глазодвигательного нерва при вклинении от травмы глаза, при которой и те, и другие реакции страдают примерно одинаково. Если при первом обследовании зрачки были нормальными, а в последующем реакция одного из зрачков становится вялой, а его размеры увеличиваются, то это является важнейшим признаком вклинения и требует неотложного вмешательства.

б. Точечные зрачки, реагирующие на свет, наблюдаются при повреждении варолиева моста в связи с поражением проходящих там путей к симпатическим ядрам спинного мозга. Односторонний синдром Горнера возникает при повреждении симпатических волокон, идущих от спинного мозга к глазам; наличие этого синдрома при травме может указывать на повреждение сонной артерии или шейного отдела спинного мозга. По наличию или отсутствию потоотделения на лице можно определить место повреждения по отношению к бифуркации сонной артерии.

2. Важный показатель - спонтанные движения глаз. Если они осуществляются в полном объеме, то в дальнейшем исследовании нет необходимости. Ограничение содружественных движений глаз в одну сторону может быть обусловлено дефектом полей зрения, пространственной гемиагнозией, обусловленной повреждением теменной доли или поражением коркового либо стволового центра взора. Ограничение подвижности одного из глаз вызывается повреждением нерва (внутричерепным или внутриглазничным) или переломом глазницы со сдавлением мышц. Если у больного в коме объем спонтанных движений глаз неполный, проводят пробу кукольных глаз (если исключена травма шейного отдела позвоночника) и холодовую пробу (см. гл. 1, п. III.В.7.б). Перед холодовой пробой проводят отоскопию.

3. Роговичный рефлекс (афферентная часть рефлекса обеспечивается тройничным нервом, эфферентная - лицевым нервом) проверяют с каждой стороны при помощи кусочка ваты. Этот рефлекс нередко сохраняется даже при глубокой коме. При одностороннем параличе мимических мышц моргание в ответ на раздражение роговицы сохранено только на противоположной стороне, но оба глаза отводятся вверх (симптом Белла). Отсутствие роговичного рефлекса - прогностически неблагоприятный признак, особенно при наличии других симптомов поражения ствола мозга.

В. Из всех показателей, используемых в шкале комы Глазго, двигательные реакции особенно хорошо коррелируют с исходом заболевания. При тяжелых травмах анализ двигательных реакций отступает на второй план. Необходимо лишь оценить наличие спонтанных движений конечностей, а если этих движений нет - попытаться вызвать их с помощью словесных команд или болевого раздражения грудной клетки либо проксимальных отделов конечностей. Учитывают лучшую из полученных двигательных реакций. Целенаправленные движения - это координированные реакции на словесные инструкции или болевой раздражитель. Флексорная (декортикационная) ригидность обычно свидетельствует о повреждении полушарий или ножек мозга. Экстензорная (децеребрационная) ригидность вызывается расторможенными тоническими влияниями нижних двигательных ядер продолговатого мозга и связана с повреждением ствола между варолиевым мостом и средним мозгом. Снижение тонуса в конечностях указывает на интоксикацию, передозировку лекарственных средств или повреждение спинного мозга. Слабость одной конечности мышц может быть связана с травмой этой конечности или нерва, гемиплегия - с поражением спинного мозга, ствола или коры.

Г. Важно выявлять симптомы одного из четырех синдромов вклинения. Эти угрожающие жизни состояния могут быть обусловлены внутричерепными объемными образованиями (гематомой, локальным отеком мозга) или вдавленным переломом, требующими неотложного нейрохирургического вмешательства. При каждом из синдромов вклинения могут развиваться артериальная гипертония, брадикардия и нарушение дыхательного ритма - феномен Кушинга, являющийся признаком повышенияВЧД.

1. Височно-тенториальное вклинение вызывается объемными образованиями, давящими на полушария сбоку и смещающими нижнемедиальную часть ипсилатеральной височной доли (крючок гиппокампа) через вырезку в намете мозжечка. Это приводит к сдавлению среднего мозга. Одним из ранних признаков служит нарастающее возбуждение, однако этот симптом неспецифичен. Уже на ранней стадии возникает сдавление ипсилатерального глазодвигательного нерва, проявляющееся расширением зрачка и отсутствием его реакций на свет. Затем развивается полная офтальмоплегия, которой обычно сопутствует контралатеральный гемипарез, обусловленный сдавлением ипсилатеральной ножки мозга. Нарушение сознания часто возникает внезапно, оно обусловлено поражениемВАРСсреднего мозга. Рядом проходит задняя мозговая артерия, при ее сдавлении возникает геморрагический инфаркт в задних отделах височной доли и в затылочной доле. Реже (примерно в 10% случаев) контралатеральная ножка мозга придавливается к противоположному краю намета мозжечка, вызывая гемипарез на стороне объемного образования. Через несколько минут в результате сдавления или натяжения сосудов возникают необратимые изменения в стволе головного мозга с развитием геморрагического инфаркта (геморрагии Дюре).

2. Центральное вклинение также обусловлено смещением вещества мозга вниз через вырезку намета мозжечка. Клинически диагностировать этот синдром бывает трудно, так как для него в первую очередь характерна прогрессирующая утрата сознания, а очаговых симптомов мало. В отличие от височно-тенториального вклинения в случае центрального вклинения больше всего страдают отделы промежуточного мозга (таламус и гипоталамус) и базальные ядра; эти отделы бывают буквально придавлены к среднему мозгу. Классические признаки центрального вклинения обусловлены кровоизлияниями в промежуточный мозг и его отеком, сдавлением задней мозговой артерии и передней артерии сосудистого сплетения. Почти всегда повышаетсяВЧДи происходит сдавление субарахноидальных цистерн основания мозга и сильвиева водопровода, что усугубляет вклинение.

3. Мозжечковое вклинение. При локализации объемного образования внутри или вблизи мозжечка миндалины мозжечка могут смещаться вниз, в большое затылочное отверстие, что вызывает сдавление варолиева моста и деформацию продолговатого мозга. Предвестниками служат мозжечковая атаксия, одностороннее или двустороннее поражение отводящего нерва (ограничение горизонтального взора), угнетение сознания, рефлекс Бабинского. Затем появляется паралич взора в сторону объемного образования; зрачки суживаются, но реакция на свет остается (см. гл. 12, п. IV.Б.1.б), далее развиваются полная горизонтальная офтальмоплегия и тетрапарез. Вскоре присоединяются признаки поражения продолговатого мозга: хаотическое дыхание и апноэ. Мозжечковое вклинение обычно прогрессирует очень быстро, так как в задней черепной ямке меньше свободного пространства, чем в супратенториальной области.

4. Подфальксное вклинение. При локализации объемного образования в лобной доле вещество мозга может вклиниваться под плотный мозговой серп. Это вклинение обычно не проявляется клинически и обнаруживается только приКТили на аутопсии. Однако при сдавлении передней мозговой артерии возможно развитие одностороннего или двустороннего пареза ног и абулии, что обусловлено поражением нижнемедиальной части лобной доли.

Д. Сразу после краткого неврологического обследования важно решить, показана ли неотложная операция (например, при тяжелом шоке вследствие продолжающегося внутрибрюшного кровотечения),КТили другие диагностические исследования или же полное неврологическое обследование. С одной стороны, обследование должно быть как можно более полным, но с другой - следует учитывать общее состояние больного и соответственно определять очередность мероприятий.

В отсутствие угрожающих жизни внечерепных повреждений неотложную нейрохирургическую операцию редко выполняют без предварительнойКТ, поскольку при неврологическом обследовании можно не выявить четких очаговых симптомов либо составить ошибочное мнение о локализации очага. С помощью современных томографовКТосуществляется быстро, а операцию можно несколько отложить, проводяИВЛс гипервентиляцией, введение маннитола и диуретиков. Получив томограмму на уровне предполагаемого повреждения, мы обычно сразу же направляем больного в операционную, не дожидаясь получения других изображений. Показанием к неотложной операции безКТявляется быстро прогрессирующий синдром височно-тенториального вклинения, указывающий на перелом чешуйчатой части височной кости, линия которого пересекает среднюю менингеальную борозду (место прохождения средней менингеальной артерии).

V. Полное неврологическое обследование

А. Большие полушария. После оценки уровня сознания проводят всестороннее исследование психического статуса. Особенно важно проверить способность к запоминанию, а также память на недавние и отдаленные события. После черепно-мозговой травмы часто развивается амнезия. Она бывает ретроградной (когда теряется память о событиях, непосредственно предшествовавших травме) или антероградной (при которой нарушено запоминание событий, происходящих после травмы).

Б. Черепные нервы

1. Обонятельный нерв. Проверка обоняния требует активного участия больного. Следует учитывать, что спирт и аммиак вызывают раздражение не только обонятельного нерва, но и слизистой носа, иннервируемой тройничным нервом. Повреждение обонятельных луковиц или нерва может быть обусловлено переломом решетчатой кости или глазницы, но чаще - тяжелым сотрясением мозга. Примерно у 30% больных обоняние восстанавливается самостоятельно.

2. Зрительный нерв и зрительный перекрест. Необходимо определить остроту и поля зрения, проверить наличие пространственной гемиагнозии. С помощью офтальмоскопии исследуют роговицу, хрусталик, сосудистую оболочку, сетчатку и диск зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва в острой стадии наблюдается редко. Субгиалоидное кровоизлияние бывает результатом нетравматического субарахноидального кровоизлияния. Застой в венах сетчатки указывает на повышениеВЧД. При переломе глазницы повреждение зрительного нерва (или реже зрительного перекреста) наблюдается примерно в половине случаев. Нерв чаще травмируется на уровне зрительного канала. Повреждение зрительного перекреста обычно сопутствует серьезным травмам, а зрительный нерв может поражаться и в легких случаях. Иногда повреждение зрительного перекреста сочетается с поражением гипоталамуса, проявляющимся несахарным диабетом. Травма одного из зрительных нервов приводит к деафферентации зрачка; при этом прямая реакция на свет исчезает, а содружественная сохраняется. Для оценки состояния зрительных нервов используют также метод зрительных вызванных потенциалов.

При повреждении зрительного нерва многие офтальмологи применяют высокие дозы метилпреднизолона, а при его сдавлении костными фрагментами иногда эффективна операция. Зрение восстанавливается редко.

3. Глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы могут повреждаться внутри глазницы или, при переломе клиновидной кости, в области верхней глазничной щели. Отводящий нерв часто повреждается при переломе верхушки пирамиды височной кости; при повышенииВЧДвозможен его перекрут в месте входа в пещеристый синус. Поскольку внутричерепной участок отводящего нерва довольно длинный, этот нерв часто повреждается при черепно-мозговой травме. Причиной зрачковых и глазодвигательных расстройств может быть ушиб ствола мозга (обычно - среднего мозга). Диплопия встречается при травмах глазницы, которые сами по себе могут приводить к расхождению зрительных осей.

4. Тройничный нерв. Чтобы отличить повреждение нерва от центрального поражения, с помощью иголки проверяют кожную чувствительность в зонах иннервации всех трех ветвей тройничного нерва. В большинстве случаев тройничный нерв повреждается вне черепа, и особенно часто страдает верхнечелюстная ветвь. При переломах основания черепа и проникающих травмах может повреждаться тройничный ганглий. При повреждениях тройничного нерва часто затрагиваются соседние структуры (пещеристый синус, III, IV и VI черепные нервы, сонная артерия).

5. Лицевой нерв. Повреждение двигательной коры или внутренней капсулы вызывает паралич нижней половины лица на противоположной стороне (функция лобной мышцы, имеющей двустороннюю корковую иннервацию, не нарушается). Поражение ствола мозга приводит к параличу всей половины лица на этой же стороне, часто в сочетании с нарушением сознания и другими стволовыми симптомами. Травма лицевого нерва тоже вызывает ипсилатеральный паралич мимических мышц, однако без центральной симптоматики. Иногда лицевой нерв повреждается вне черепа, но чаще - внутри пирамиды височной кости. При парезе мимических мышц прогноз лучше, чем при плегии, так как она обычно возникает вследствие анатомического перерыва нерва. Отставленный паралич бывает обусловлен кровоизлиянием или отеком в области канальцевой части нерва и может быть обратимым. Необходимость хирургической декомпрессии нерва признается не всеми; некоторые предпочитают лечение кортикостероидами. Отличить функциональную блокаду нерва от истинной дегенерации аксонов можно с помощью электродиагностики.

а. Чрескожное исследование возбудимости нерва - простой метод, который можно выполнить у постели больного. С помощью этого метода можно обнаружить дегенерацию аксонов на более ранних стадиях, чем приЭМГ.

б.ЭМГпозволяет выявить признаки регенерации аксонов. Важно установить, локализуется ли повреждение проксимальнее или дистальнее коленчатого ганглия, потому что в последнем случае операцию провести проще.

в. Иногда используют вызванные потенциалы мигательного рефлекса. Для этого применяют зрительные (афферентное звено - зрительный нерв, эфферентное - лицевой) или тактильные раздражители (то есть роговичный рефлекс; афферентное звено - тройничный нерв, эфферентное - лицевой). С помощью этого метода можно без активного участия больного оценить целость лицевого нерва и его связей в стволе мозга.

г. При тесте Ширмера о состоянии лицевого нерва судят по функции его ветви - большого каменистого нерва, снабжающего слезные железы и отходящего от лицевого нерва на уровне коленчатого ганглия. Полоски фильтровальной бумаги помещают в нижние конъюнктивальные мешки обоих глаз, после чего сравнивают степень ее пропитывания. При нормальной секреции слез за 5 мин пропитывается не менее 2-3 см полоски, в то время как при нарушении иннервации слезной железы - лишь несколько миллиметров.

6. Преддверно-улитковый нерв

а. Преддверная часть (вестибулярные волокна): о посттравматическом головокружении - см. гл. 4, п. III.В.

б. Улитковая часть (слуховые волокна) часто повреждается при переломах височной кости (обычно вместе с преддверной частью). Признаки таких переломов - истечениеСМЖиз ушей и гемотимпанум. При подозрении на повреждение преддверно-улиткового нерва как можно быстрее проводят аудиологическое исследование. Если контакт с больным невозможен, то для оценки состояния слуховых путей исследуют слуховые вызванные потенциалы ствола мозга.

1) Причиной посттравматического шума в ушах бывает повреждение улитковой части, лабиринта или сосудов, снабжающих внутреннее ухо. Лечение неэффективно.

2) Тугоухость вначале обычно бывает смешанной (кондуктивной и нейросенсорной).

а) Кондуктивная тугоухость обусловлена нарушением звукопроведения (например, разрывом барабанной перепонки, кровоизлиянием в среднее ухо или повреждением слуховых косточек). Кондуктивный компонент тугоухости часто самопроизвольно регрессирует в результате рассасывания отека или кровоизлияния (если, разумеется, не повреждены слуховые косточки). Для уточнения диагноза необходима консультация отолога.

б) Нейросенсорная тугоухость возникает при повреждении улитки, улитковой части преддверно-улиткового нерва или центральных слуховых структур. Лечение неэффективно.

7. Повреждение языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов обычно происходит при тяжелых переломах основания черепа. В большинстве случаев такие больные погибают.

В. О повреждении мозжечка свидетельствуют односторонняя дисметрия или атаксия. Возможен также нистагм, но при сочетании мозжечковых расстройств с вестибулярными его интерпретировать сложно. Угнетение сознания на фоне мозжечковых симптомов или паралича взора указывает на объемное образование в задней черепной ямке. В этом случае ввиду угрозы остановки дыхания и смерти показана экстреннаяКТ.

Г. Движения. При кратком неврологическом обследовании можно пропустить повреждения спинного мозга, плечевого сплетения или периферических нервов. Исключить такие повреждения можно лишь при подробном исследовании всех мышечных групп. Важно не пропустить ухудшение по сравнению с первичным обследованием. Силу мышц обычно оценивают следующим образом:

5 баллов - нормальная сила;

4 балла - больной способен поднимать конечность против некоторого сопротивления;

3 балла - больной способен поднимать конечность, но не против сопротивления;

2 балла - движения только в горизонтальной плоскости;

1 балл - только слабые движения;

0 баллов - движения отсутствуют.

Д. Чувствительность. Для того чтобы точно локализовать очаг поражения, необходимо исследовать не только болевую (с помощью иголки), но также тактильную (с помощью легкого прикосновения) и проприоцептивную чувствительность. Так, при начальном обследовании может создаться впечатление о полном выпадении движений и чувствительности с одной или двух сторон, однако при полном обследовании выявляется относительная сохранность тактильной, вибрационной и проприоцептивной чувствительности, что указывает на передний спинальный синдром.

Е. Рефлексы. Рефлекс Бабинского и клонус стопы указывают на повреждение пирамидных нейронов. Гипорефлексия - менее специфический признак; она может быть обусловлена общим угнетением нервной системы, спинальным шоком, метаболическими расстройствами, повреждением периферических нервов.

Ж. Травматическое расслаивание и тромбоз сонных и позвоночных артерий. При травме сонной артерии в области шеи иногда происходит разрыв ее интимы, что приводит к ее расслаиванию или тромбозу. Нередко при этом на стороне поражения отмечается синдром Горнера. Внутренняя сонная артерия может быть также повреждена внутри пещеристого синуса или дистальнее него. Такое же повреждение позвоночной артерии может произойти при переломовывихе шейных позвонков. При общем обследовании признаки расслаивания артерий могут не выявляться, и тогда необходимы церебральная ангиография или магнитно-резонансная ангиография. Синдромы, возникающие при тромбозе крупных церебральных артерий, рассмотрены в гл. 10, п. II.

З. Полный диагноз и план ведения. После неотложных мероприятий, общего обследования и краткого или полного неврологического обследования составляют перечень установленных или предполагаемых повреждений, начиная с самых тяжелых. В соответствии с этим перечнем намечают план дополнительного обследования и направляют больного в отделение, профиль которого соответствует самому опасному из имеющихся повреждений.

VI. Дополнительные методы исследования

А. Нервная система

1. Рентгенография шейного отдела позвоночника. Наиболее информативны боковые снимки. Для того чтобы на них были видны все семь шейных и верхние грудные позвонки, руки больного во время исследования тянут по направлению к ногам. Признаками травмы могут быть переломы, смещения, перивертебральный отек. В задней прямой проекции можно выявить одностороннее смещение суставного отростка, которое обычно не удается увидеть на боковых снимках. Обязательна рентгенография зубовидного отростка. Для получения снимков в косой проекции разворачивают рентгеновскую трубку, а не шею больного. Если не удается получить хорошие снимки (например, при коме, возбуждении или сильных болях в шее), то тактика до окончательного выяснения должна быть такой же, как при переломе. Пока не будет исключено повреждение шейного отдела, шейный фиксатор снимать нельзя - ни при рентгенографии, ни приКТ, ни во время интубации трахеи или операции.

2.КТпроизвела революцию в диагностике черепно-мозговой травмы. Она является главным методом исследования в острой стадии черепно-мозговой травмы.КТне проводят только при легкой травме, когда в анамнезе нет длительной потери сознания, а при неврологическом обследовании не выявляют каких-либо отклонений. В редких случаях, если состояние стремительно ухудшается и требуется экстренная операция, а у нейрохирурга практически нет сомнений в локализации очага,КТпроводят после операции.

а. Различные виды внутричерепных гематом можно отличить по форме и локализации.

1) Эпидуральная гематома имеет двояковыпуклую форму, ее границами обычно служат линии прикрепления твердой мозговой оболочки к черепным швам (кроме тех редких случаев, когда из-за высокогоАДтвердая мозговая оболочка в области швов разрывается).

2) Субдуральная гематома не ограничивается линиями швов и может распространяться на большую часть полушария, однако не пересекает продольную щель большого мозга. Иногда с помощьюКТнельзя отличить эпидуральную гематому от субдуральной.

3) Внутримозговые кровоизлияния могут иметь любую локализацию.

4) Субарахноидальное кровоизлияние часто встречается при тяжелой черепно-мозговой травме. Кровь, излившаяся в субарахноидальное пространство, проникает в борозды и щели, субарахноидальные цистерны и иногда в желудочковую систему, что проявляется причудливым рисунком затемнения приКТ.

б. Контузионные очаги мозга выглядят приКТкак области повышенной, пониженной или нормальной плотности. Чаще всего они локализуются в полюсах височной и лобной долей и бывают окружены зоной отека.

в. О повышенииВЧДсвидетельствуют подфальксное вклинение, облитерация субарахноидальных цистерн основания мозга (при височно-тенториальном вклинении) и уменьшение размеров желудочков вследствие сдавления.

г. Воздух внутри полости черепа появляется при повреждении придаточных пазух носа, проникающих ранениях черепа или его открытых переломах. Следует обратить внимание на наличие инородных тел, сопутствующие повреждения глазницы, лицевого черепа и мягких тканей.

3.МРТ

а. МРТболее информативна, чемКТ, в подострой и хронической стадиях черепно-мозговой травмы.

1) В подострой стадии МРТлучше выявляет как геморрагические, так и негеморрагические контузионные очаги, петехии, которые часто встречаются в стволе мозга и белом веществе, прилегающем к мозолистому телу, а также внемозговые скопления жидкости.

2) В хронической стадииМРТполнее выявляет внутримозговые очаги, поэтому ее данные лучше коррелируют с клиническим состоянием. Зоны энцефаломаляции обнаруживаются в T2-режиме по увеличению интенсивности сигнала из-за повышенного содержания воды в ткани. Кроме того, с помощьюМРТлегче диагностируются внемозговые скопления жидкости, в том числе хронические субдуральные гематомы в той стадии, когда их плотность приКТтакая же, как окружающих тканей (см. гл. 12, п. VIII.Б.3.в).

3) В острой стадии КТпредпочтительнее, так как приМРТбольной полностью изолирован и поэтому неотложные лечебные мероприятия во время исследования невозможны (хотяМРТдает более подробное изображение структур мозга).МРТпроводят, если приКТне обнаружены выраженные изменения, а клиническое состояние тяжелое, а также при необходимости визуализации задней черепной ямки, которая приКТплохо видна из-за костных наложений.МРТпозволяет также оценить давность кровоизлияния, поскольку по мере распада гемоглобина происходит характерное изменение сигнала от излившейся крови (см. табл. 12.2).

б. С появлением устройств для вытяжения и корсетов, позволяющих проводитьМРТ, этот метод стал основным в диагностике травмы спинного мозга в острой, подострой и хронической стадиях. По сравнению с миелографией иКТ-миелографиейМРТинформативнее в диагностике повреждений мягких тканей (в том числе вещества спинного мозга) и в то же время позволяет избежать люмбальной пункции, которая бывает опасна при блокаде ликворопроводящих путей спинного мозга или внутричерепном объемном образовании. Транспортировка больного с острой травмой спинного мозга для проведенияМРТопасна и осуществляется лишь в сопровождении врача, лучше всего нейрохирурга.

4. Экстренная церебральная ангиография показана: при подозрении на разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации; при проникающих ранениях, когда возможно повреждение крупной церебральной артерии с образованием травматической аневризмы; а также при подозрении на расслаивание сонной или позвоночной артерии. При гематомах церебральная ангиография в связи с появлениемКТстала использоваться редко, поскольку ангиография опаснее, дороже, требует больше времени и менее информативна. Если компьютерного томографа нет, то (в отсутствие противопоказаний) имеет смысл транспортировать больного в ближайшую клинику, гдеКТпроводится.

5. Рентгенография черепа при переломах свода черепа используется все реже. Вместо нее проводятКТс окном для костной ткани и для мягких тканей (для визуализации костей черепа и вещества мозга соответственно). Напротив, для выявления повреждений придаточных пазух, переломов глазниц и костей лицевого черепа рентгенография применяется часто. ЕслиКТнет, то внутричерепные объемные образования можно выявить по смещению обызвествленных шишковидного тела или поводков на рентгенограмме черепа.

6. Рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника проводят только при местной болезненности или соответствующей неврологической симптоматике.

7. Сцинтиграфия головного мозга,ЭЭГи эхоэнцефалография в настоящее время при черепно-мозговой травме используются редко. Люмбальная пункция, как правило, противопоказана. Даже при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние методом выбора являетсяКТ.

Б. В 3% случаев черепно-мозговая травма сочетается с травмой грудной клетки. При рентгенографии могут выявляться переломы ребер, пневмоторакс или гемоторакс. При травмах головного или спинного мозга может развиться нейрогенный отек легких. Расширение средостения при переломах грудного отдела позвоночника может указывать на расслаивание аорты; для уточнения диагноза требуется ангиография.

В. В 4% случаев черепно-мозговая травма сочетается с повреждениями органов брюшной полости. Для их диагностики используют рентгенографию брюшной полости в положении лежа на боку. При этом можно выявить воздух или жидкость в брюшной полости, а также кровоизлияние в забрюшинное пространство. ОднакоКТ, особенно с контрастированием, точнее; контраст вводятв/вили внутрь послеКТголовы, поскольку он затрудняет диагностику внутричерепных кровоизлияний.

Г. Почки. При гематурии или при выявлении на рентгенограмме брюшной полости признаков повреждения забрюшинного пространства необходима экскреторная урография. Ее также лучше выполнять после бесконтрастнойКТголовы, поскольку при контрастировании контузионный очаг можно принять за организовавшуюся гематому.

Д. При подозрении на перелом конечности показана рентгенография.

VII. Неотложная терапия

А. При тяжелой черепно-мозговой травме как можно раньше привлекают специалистов, в первую очередь нейрохирурга. Обеспечивают постоянное дежурство опытной медсестры.

Б. Проводят меры по обеспечению проходимости дыхательных путей, поддержанию дыхания и кровообращения. Необходимо постоянное слежение за основными физиологическими показателями.

В. Нарастание неврологических расстройств, несмотря на достаточную оксигенацию и стабильноеАД, свидетельствует о повышенииВЧД, которое может быть связано с гематомой или отеком мозга. В этом случае немедленно начинаютИВЛв режиме гипервентиляции (paCO2 - 28-30 мм рт. ст.), приподнимают голову для улучшения венозного оттока, вводят маннитол (1 г/кгв/вструйно) и фуросемид (0,5 мг/кг). Необходимо следить, чтобы не изгибались и не сдавливались яремные вены, что может привести к повышениюВЧД. Все названные меры дают только временный эффект, позволяющий сделатьКТили доставить больного в операционную.

Г. Для профилактики эпилептических припадков назначают фенитоинв/в; вначале вводят насыщающую дозу (15 мг/кг) со скоростью не более 50 мг/мин, под контролемЭКГ.

Д.ДВС-синдром возникает примерно у половины больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Это связано с тем, что мозг содержит большое количество тканевого фактора свертывания. Особенно тяжелыйДВС-синдром развивается при массивных повреждениях, обусловленных огнестрельными ранениями. При диффузном кровотечении из мест инъекций и поврежденных тканей необходимо до получения результатов коагулограммы ввести свежезамороженную плазму. Если после инфузии нескольких доз свежезамороженной плазмы кровотечение не прекращается, то вводят 10 доз тромбоцитарной массы. Поздние гематомы могут быть обусловлены именноДВС-синдромом.

Е. Мнения о применении кортикостероидов противоречивы. Поскольку четких доказательств их эффективности при черепно-мозговой травме нет, а побочные эффекты достаточно серьезны, кортикостероиды назначают лишь по строгим показаниям. Обычно используют дексаметазон (10 мг, затем по 4 мг каждые 6 ч). Курс лечения - несколько суток.

VIII. Хирургическое лечение

А. Эпидуральная гематома

1. Общие сведения. Эпидуральная гематома - это скопление крови между черепом и твердой мозговой оболочкой. Чаще всего она возникает при переломах височной кости, линия которых пересекает среднюю менингеальную борозду. С возрастом твердая мозговая оболочка срастается с черепом, поэтому у пожилых эпидуральные гематомы встречаются реже. Эпидуральные гематомы относятся к экстренным состояниям, требующим ранней диагностики и оперативного вмешательства.

а. В типичном случае после первоначальной кратковременной потери сознания наступает светлый промежуток, затем вновь нарастает угнетение сознания, обычно с развитием контралатерального гемипареза. Однако более чем в 50% случаев светлого промежутка не бывает, и больные сразу же впадают в кому. Во время светлого промежутка обычно наблюдается необычайно сильная, постоянно нарастающая головная боль, возникающая вследствие отслоения твердой мозговой оболочки от внутренней пластинки черепа.

Наличие светлого промежутка свидетельствует о том, что начальное повреждение мозга было сравнительно легким. Окончание же светлого промежутка совпадает с развитием диэнцефальных расстройств, обусловленных вклинением. Продолжительность светлого промежутка бывает различной. Его отсутствие или кратковременность могут указывать на интенсивное артериальное кровотечение.

б. Наиболее характерный очаговый симптом - контралатеральный гемипарез, обусловленный сдавлением верхних отделов кортикоспинального тракта. Иногда в результате прижатия противоположной ножки мозга к краю намета мозжечка возникает ипсилатеральный гемипарез.

в. Эпилептические припадки при эпидуральной гематоме встречаются реже, чем при повреждениях вещества мозга.

г. Вклинение. Одностороннее расширение зрачка - признак височно-тенториального вклинения.

2. Диагностика. Важнейший признак - типичное развитие заболевания (кратковременная потеря сознания - светлый промежуток - нарастающие оглушенность и гемипарез). Если на обзорной рентгенограмме черепа выявляется трещина, проходящая через среднюю менингеальную борозду, то следует немедленно сделатьКТ. Однако если в момент поступления уже имеются признаки вклинения, сразу накладывают пробные фрезевые отверстия.

3. Патогенез. Эпидуральная гематома обычно возникает при тупой травме головы в результате падения или столкновения на небольшой скорости с тупым предметом. Почти всегда она бывает обусловлена линейным переломом черепа. Обычно источником кровотечения служит средняя менингеальная артерия или вена. Эти сосуды повреждаются, когда линия перелома проходит через среднюю менингеальную борозду височной кости. Само вещество мозга в большинстве случаев практически не повреждается.

4. Лечение. Нельзя тратить время на ненужные исследования.

а. При начавшемся вклинении после интубации трахеи,ИВЛв режиме гипервентиляции, инфузии маннитола проводят операцию.

б. Для подтверждения диагноза и исключения сопутствующих повреждений можно провестиКТ, но только очень быстро.

Б. Субдуральная гематома

1. Общие сведения. Субдуральная гематома - это скопление крови между твердой мозговой оболочкой и поверхностью мозга. Она возникает у 10-15% больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. По времени от момента травмы до появления симптомов субдуральные гематомы делят на острые (до 24 ч), подострые (от 1 до 10 сут) и хронические (более 10 сут). Около половины случаев (в основном острые гематомы) обусловлены переломами черепа. Субдуральные гематомы могут локализоваться в любой области, но чаще всего - над конвекситальной поверхностью мозга. Примерно в 20% случаев гематомы двусторонние. Причины: родовая травма, геморрагические диатезы или тупая травма головы без перелома черепа.

2. Патогенез. Источником кровотечения чаще всего служат поверхностные вены головного мозга, идущие к твердой мозговой оболочке или впадающие в мозговые синусы, а также сосуды, повреждаемые в контузионных очагах или при оскольчатых переломах. Субдуральные гематомы часто сочетаются с ушибом и отеком мозга. НаКТобычно выявляется смещение срединных структур, степень которого определяется не только размерами гематомы, но и повреждением вещества мозга.

3. Виды субдуральных гематом

а. Острые субдуральные гематомы часто бывают результатом травм, полученных при столкновении на большой скорости (например, в результате автомобильных аварий). В этих случаях, как правило, бывают и тяжелые повреждения вещества мозга. Прогноз зависит от возраста, неврологического статуса на момент операции, времени от момента травмы до операции и обширности повреждения вещества мозга. Летальность - около 50%. Один из признаков острой субдуральной гематомы - длительное коматозное состояние, наступающее сразу после травмы. Отличить острую субдуральную гематому от эпидуральной на основании клинических данных удается не всегда.

б. Подострую субдуральную гематому следует заподозрить, если в течение нескольких суток от момента травмы сохраняются головная боль и заторможенность и затем вдруг развивается угнетение сознания. Во всех остальных отношениях подострая гематома напоминает острую.

в. Хроническая субдуральная гематома в отличие от других видов гематом может возникать при незначительной травме, которую сам больной нередко оставляет без внимания и о которой его друзья или родственники могут не знать. Обычно появляется нарастающее угнетение сознания вплоть до комы; иногда этому предшествует головная боль. Могут развиваться выраженные психические расстройства, в том числе имитирующие деменцию или лекарственные отравления. У детей хронические субдуральные гематомы чаще встречаются в возрасте от 2 до 6 мес; обычно они бывают вызваны случайной травмой или жестоким обращением, а основными проявлениями служат симптомы повышенияВЧД: рвота, заторможенность или возбуждение, увеличение окружности головы и выбухание родничка. Часто возникают эпилептические припадки. Если предполагается, что причиной травмы послужило жестокое обращение, следует поискать и другие повреждения (кровоизлияние в сетчатку, переломы). При вращательном ускорении легко повреждаются верхние поверхностные вены головного мозга в месте их впадения в верхний сагиттальный синус. При атрофии мозга (например, возрастной) эти вены удлиняются, что, по-видимому, увеличивает вероятность их разрыва. Этим можно объяснить частое возникновение субдуральной гематомы у пожилых и больных алкоголизмом, нередко после небольшого повреждения или даже без предшествующей травмы. Если больной не погибает, то вокруг кровяного сгустка формируется капсула, выстланная сосудистой грануляционной тканью. Эта капсула постепенно фиброзируется. Дуральный (наружный) слой этой капсулы толще, чем арахноидальный (внутренний) слой. Вначале гематома образована густой дегтеобразной жидкостью с фрагментами распавшегося кровяного сгустка, в последующем эта жидкость становится менее плотной и более прозрачной. Объем жидкости, по-видимому, постепенно увеличивается за счет транссудации плазмы и небольших кровоизлияний из сосудов богато васкуляризованной капсулы.

Со временем плотность гематомы приКТснижается: вначале она выше, чем плотность окружающих тканей, затем они сравниваются, и в конце концов гематома становится менее плотной, чем вещество мозга. В стадии, когда плотность гематомы и окружающих тканей одинакова, приКТможно не увидеть даже массивную гематому, если не ввестив/вконтрастное вещество, накапливающееся в васкуляризованной капсуле. В связи с этим методом выбора при диагностике подострой и хронической субдуральной гематомы сталаМРТ. Если провестиМРТнет возможности, то используютКТс контрастированием, сцинтиграфию или ангиографию.

4. Лечение

а. Острая субдуральная гематома. Обычно требуется хирургическое лечение. При остром интра- или послеоперационном отеке мозга необходимы мониторингВЧДи активная дегидратационная терапия.

б. Хроническая субдуральная гематома

1) При небольших гематомах можно ограничиться наблюдением с повторными неврологическими обследованиями иКТ, но только если возможность такого наблюдения гарантирована. Подобные гематомы могут самостоятельно рассасываться и не всегда требуют операции.

2) У больных с тяжелыми или прогрессирующими неврологическими расстройствами, а также при невозможности наблюдения показано хирургическое лечение. Если приКТобнаруживается скопление жидкости пониженной плотности, то под общей или местной анестезией накладывают фрезевые отверстия для дренирования. После этого гематома часто рассасывается. У небольшого числа больных эту процедуру приходится повторять. Если же приКТвыявляется образование повышенной плотности, а также при неэффективности дренирования через фрезевые отверстия, необходимы краниотомия и удаление сгустка.

3) Дети с открытыми родничками. Сбривают волосы и обрабатывают голову йодом. Субдуральную иглу 18-22 G с коротким срезом вводят со вставленным мандреном в боковой угол большого родничка, отступив не менее 3 см от средней линии. Если родничок маленький, то иглу вводят через коронарный шов. Иглу медленно продвигают вперед, пока не будет проколота твердая мозговая оболочка. Удерживая иглу пальцем, извлекают мандрен и выпускают жидкость. Жидкость нельзя отсасывать. Такие пункции повторяют при появлении симптомов повышенияВЧД. При неэффективности повторных пункций показано временное шунтированиеСМЖ, а иногда - краниотомия.

В. Внутримозговая гематома

1. Общие сведения. Термином «внутримозговая гематома» обозначают кровоизлияние в вещество мозга объемом более 5 мл (более мелкие кровоизлияния называют точечными или петехиями). Симптомы зависят от локализации гематомы. Если больной не находится в коме с момента травмы, то может наблюдаться светлый промежуток с нарастающей головной болью и (при определенной локализации гематомы) постепенно прогрессирующим контралатеральным гемипарезом. В результате смещения промежуточного мозга развивается сопор, переходящий в кому. Иногда после светлого промежутка может возникать повторное ухудшение, несмотря на отсутствие признаков кровоизлияния при первоначальнойКТ; это может быть обусловлено поздней гематомой. Примерно 13% поздних гематом развивается в результате коагулопатии, причина остальных остается неясной.

2. Самая частая локализация - в височных и лобных долях. В мозжечке травматические гематомы возникают редко.

3. Диагностика. Наиболее информативнаКТ.

4. Лечение. При небольших кровоизлияниях - наблюдение и поддерживающие мероприятия. Необходимо тщательно контролироватьАД, так как его повышение может привести к повторному кровоизлиянию. При массивных внутримозговых гематомах, расположенных в важных зонах мозга, сначала применяютИВЛв режиме гипервентиляции, маннитол и кортикостероиды под контролемВЧД. Иногда таким образом удается избежать хирургического вмешательства. Операция показана при больших, доступных для вмешательства гематомах, вызывающих смещение мозговых структур или тяжелые неврологические нарушения, а также в тех случаях, когда, несмотря на консервативную терапию, продолжают нарастать неврологические расстройства или повышаетсяВЧД. Особенно опасны гематомы височной доли из-за риска височно-тенториального вклинения, быстро приводящего к коме и смерти.

Г. Внутрижелудочковое кровоизлияние

1. Общие сведения. Причиной внутрижелудочкового кровоизлияния бывают травмы и субарахноидальное кровоизлияние. У большинства больных приКТвыявляется кровь в задних рогах боковых желудочков. Иногда кровь может вызвать блокаду отверстия Монро или (даже при небольшом кровоизлиянии) сильвиева водопровода либо четвертого желудочка, вызывая острую гидроцефалию.

2. Клиническая картина. Если нет повреждения вещества мозга, то очаговых расстройств при внутрижелудочковом кровоизлиянии не бывает и оно проявляется лишь головной болью. Блокада ликворопроводящих путей с несообщающейся гидроцефалией также не сопровождается латерализованными очаговыми симптомами (за исключением лишь слабости наружной прямой мышцы глаза или пареза взора вверх), однако может быстро привести к остановке дыхания и смерти.

3. При небольших кровоизлияниях, не сопровождающихся гидроцефалией, происходит спонтанное восстановление. При более массивных кровоизлияниях приходится накладывать наружные вентрикулостомы передних рогов боковых желудочков с одной или двух сторон (обычно под местной анестезией). Это позволяет дренироватьСМЖи осуществлять мониторингВЧД. Через несколько суток, после исчезновения крови изСМЖ, вентрикулостомы удаляют. Необходимости в постоянном шунте в большинстве случаев не возникает.

Д. Переломы черепа без гематом

1. Общие сведения. Переломы черепа могут быть закрытыми (кожа не повреждена) или открытыми. При закрытых переломах обычно достаточно симптоматического лечения. Исключение составляют вдавленные переломы, приводящие к сдавлению вещества мозга или к значительному косметическому дефекту. В таких случаях требуется хирургическое лечение. При открытых же переломах, наоборот, почти всегда необходима операция, так как возможно повреждение твердой мозговой оболочки и попадание в рану бактерий, почвы, инородных предметов с развитием инфекции. ПослеКТи нейрохирургического обследования проводят хирургическую обработку раны и ушивание дефекта. Необходимости в длительной антибиотикотерапии, как правило, нет.

Переломы основания черепа делятся на передние (характерные признаки - симптом очков и истечениеСМЖиз носа) и задние (характерные признаки - симптом Бэттла и истечениеСМЖиз уха). На рентгенограмме черепа иКТможет выявляться уровень жидкости или затемнение в воздушных ячейках сосцевидного отростка, лобных, решетчатых или клиновидных пазухах. При передних переломах основания черепа, затрагивающих переднюю или среднюю черепную ямку, часто повреждается обонятельный нерв, а при задних переломах - лицевой и преддверно-улитковый нервы, проходящие в пирамиде височной кости. ИстечениеСМЖиз уха часто сопутствует переломам основания черепа. Для того чтобы отличить кровь от кровянистойСМЖ, проводят ореольный тест (вокруг каплиСМЖна кусочке материи образуется двойное кольцо, напоминающее ореол). От слизиСМЖотличается по содержанию глюкозы и хлора. В норме концентрация хлора вСМЖвыше, чем в сыворотке, а глюкозы - примерно две трети от концентрации в плазме.

2. Лечение. При переломе черепа необходима госпитализация. Если осложнений нет, то устанавливают наблюдение и при необходимости назначают анальгетики (парацетамол, 650 мг внутрь каждые 4 ч, и/или кодеин, 30-60 мг внутрь каждые 4 ч; аспирин и другиеНПВСпротивопоказаны из-за антиагрегантного действия). Таких больных можно выписывать уже на следующий день (это не относится к переломам основания черепа). В более тяжелых случаях сроки госпитализации удлиняются. ИстечениеСМЖчасто прекращается спонтанно при поднятии головы. Однако при профузном или постоянном истеченииСМЖтребуется длительное люмбальное дренирование или (для предотвращения менингита) хирургическое закрытие дефекта.

Е. Раны волосистой части головы без перелома обрабатывают и ушивают. При переломе необходимо исключить проникающее ранение. Показана профилактика столбняка (см. гл. 16, п. XVI.Б.4). При загрязненных ранах проводят профилактическую антибиотикотерапию.

IX. Повреждения, не требующие хирургического лечения

При черепно-мозговой травме прежде всего исключают нарастающее объемное образование (например, эпидуральную или субдуральную гематому), так как оно представляет непосредственную угрозу жизни и требует экстренной операции. Однако травматические гематомы встречаются довольно редко. Самые распространенные проявления черепно-мозговой травмы - сотрясение, ушиб и отек мозга.

А. Сотрясение мозга

1. Общие сведения. Сотрясение мозга - это обратимое функциональное поражение нервной системы, не сопровождающееся макроскопическими изменениями. Классический пример - нокаут. Характерны потеря или временное нарушение сознания, а также ретроградная или антероградная амнезия (или их сочетание). Очаговых нарушений обычно не отмечается. В более тяжелых случаях (например, при автомобильной аварии) сознание может быть нарушено более длительное время, а его восстановление происходит постепенно, через период возбуждения и спутанности сознания. У детей часто наблюдается заторможенность, раздражительность, бледность, рвота.

2. Патогенез. При вращательном ускорении, вызванном резким движением головы, полушария как бы закручиваются вокруг относительно фиксированного диэнцефального отдела. Это мгновенно нарушает функциюВАРСи вызывает потерю сознания. При линейном ускорении или торможении потеря сознания обусловлена сложными изменениямиВЧД.КТне выявляет отклонений от нормы, однако приМРТмогут определяться легкие изменения. Возможны повреждения на клеточном уровне, обусловливающие как немедленно возникающие неврологические нарушения, так и развитие отсроченного отека мозга, нарастание симптоматики при повторных нокаутах у боксеров и посткоммоционный синдром.

Б. Ушиб мозга

1. Общие сведения. Под ушибом (контузией) мозга понимают некротическое размозжение коры и белого вещества с различной выраженностью петехий и отека мозга. Обычно ушибу сопутствует субарахноидальное кровоизлияние различной тяжести. Клинические проявления ушиба мозга напоминают симптомы сотрясения, однако они обычно бывают более тяжелыми и включают очаговые неврологические расстройства.

2. Патогенез. Ушиб мозга может быть результатом прямого удара (когда размозжение происходит в точке приложения силы), воздействия осколков при вдавленном переломе или противоудара (когда повреждается область, противоположная точке приложения силы). Чаще всего повреждаются глазничная часть лобной доли и место соединения лобных и височных долей, поскольку во время травмы происходит резкое смещение этих отделов мозга относительно костных выступов передней черепной ямки или малых крыльев клиновидной кости.

3. Лечение в большинстве случаев консервативное. Однако при массивных контузионных очагах с перифокальным отеком, вызывающих смещение мозговых структур, бывает необходима операция. Особенно опасны в этом отношении ушибы «немых» зон мозга (полюсов лобной и височной долей).

В. Отек мозга

1. Общие сведения. Отек мозга - это избыточное накопление воды в мозговой ткани. Местный отек приКТвыглядит как зона пониженной плотности, вызывающая смещение мозговых структур. Отек мозга может сопутствовать любому виду черепно-мозговой травмы. Он вызывает повышениеВЧДи в связи с этим может приводить к нарастающему угнетению сознания и даже к смерти.

2. Патогенез. Существует несколько гипотез, объясняющих происхождение отека мозга.

а. Нарушение венозного оттока вследствие смещения мозговых структур и повышенияВЧД.

б. Расстройство клеточного метаболизма, обусловленное нарушением функционирования клеточных насосов, регулирующих содержание натрия, калия и воды.

в. Нарушение гематоэнцефалического барьера.

Неизвестно, какой из этих факторов играет решающую роль в развитии отека мозга при черепно-мозговой травме. Возможно, что все они задействованы в той или иной степени.

X. Консервативное лечение

Исключив объемное образование, требующее хирургического вмешательства, сразу приступают к консервативному лечению. Если оглушенность длилась лишь несколько секунд, потери сознания не было, а при неврологическом обследовании не выявляются отклонения, то больного можно выписать под наблюдение родственников или друзей, которые в состоянии внимательно следить за ним в ближайшие 24 ч. При выписке мы даем памятку больного с черепно-мозговой травмой, содержащую возможные признаки отсроченных неврологических расстройств. Если же была потеря сознания (даже кратковременная) или имеется интенсивная головная боль, то больной госпитализируется. Часто его выписывают уже на следующее утро, но при тяжелых повреждениях или нерегрессирующих неврологических нарушениях переводят в реанимационное отделение.

А. Проходимость дыхательных путей оценивается уже при поступлении, однако следить за ней необходимо постоянно. В любой момент может возникнуть угнетение сознания или могут утратиться защитные дыхательные рефлексы, что требует интубации. Эндотрахеальные трубки с мягкой манжеткой можно оставлять на неделю и долее. Назотрахеальная трубка часто переносится лучше. Необходимо часто отсасывать слизь, соблюдая правила асептики. При длительном коматозном состоянии, постоянном скоплении мокроты или легочных осложнениях, когда трубку приходится оставлять дольше чем на неделю, показана трахеостомия.

Б. Дыхание. Если нет признаков повышенияВЧД, то применяют нормальный режим вентиляции. Эпизоды острого повышенияВЧДможно быстро купировать гипервентиляцией с помощью ручного мешка Амбу. При устойчивом повышенииВЧДнеобходима аппаратная гипервентиляция. Следует избегать резкого сниженияpaCO2до уровня менее 25 мм рт. ст., так как из-за ишемической вазодилатации возможно парадоксальное повышениеВЧД. Нежелательно также длительное снижениеpaCO2до уровня менее 28 мм рт. ст.;paO2обычно поддерживают на уровне, превышающем 90 мм рт. ст. Для нормализацииpaO2может понадобитьсяИВЛсПДКВ.ПДКВниже 10 см вод. ст., как правило, безопасно, однакоВЧДможет увеличиваться и при таком давлении.

В. Кровообращение. При продолжительной коме целесообразна катетеризация артерии для постоянного контроля заАДи регулярного определения газового состава крови. При черепно-мозговой травме механизмы ауторегуляции мозгового кровотока часто не функционируют, поэтому необходимо избегать значительных колебанийАД. Артериальная гипотония может ухудшить состояние и даже вызвать ишемический инсульт. Если систолическоеАДопустилось ниже 95 мм рт. ст., начинают инфузионную терапию, предварительно установив катетер для измеренияЦВД(во избежание гиперволемии и нарастания отека мозга). При наличии заболеваний сердца лучше установить катетер Свана-Ганца. Для поддержанияАДможет потребоваться длительная инфузия фенилэфрина, дофамина или других вазопрессорных средств. Опасна и артериальная гипертония, которая может вызвать повышениеВЧДи кровоизлияние в контузионный очаг. Увеличение систолическогоАДсвыше 170 мм рт. ст. не приводит к дальнейшему повышению мозговой перфузии, поэтомуАДрекомендуется поддерживать ниже этого уровня. Если причиной артериальной гипертонии является возбуждение, то показаны транквилизаторы. При впервые возникшей артериальной гипертонии исключают объемное образование и гидроцефалию. Для сниженияАДприменяют лабеталол (5-10 мгв/в). Нитропруссид натрия и нитроглицерин способствуют повышениюВЧД, поэтому их вводятв/втолько при нормальномВЧДлибо при его постоянном мониторинге. При гиповолемии применяют коллоидные или солевые растворы. Для постепенной регидратации обычно используют изотонические солевые растворы, а в острых случаях начинают с быстрого введения коллоидных растворов (крови или альбумина).

Г.ВЧД

1. Мониторинг. ПовышениеВЧД, вызванное отеком мозга, массивным ушибом или неоперабельной гематомой, - самое частое из опасных осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы. МониторингВЧДпозволяет быстро реагировать на его повышение и тем самым предупреждать вторичное ишемическое повреждение мозга. Если больной в сознании и за его состоянием можно следить при помощи обычного регулярного неврологического обследования, мониторинг обычно не требуется. В то же время при коме (оценка по шкале комы Глазго менее 8 баллов) мониторингВЧД, как правило, необходим. Существуют различные методы регистрацииВЧД. С помощью внутрижелудочкового катетера можно не только точно измеритьВЧД, но и выпустить частьСМЖпри его внезапном повышении. К недостаткам относятся риск кровоизлияния (при проведении катетера через поврежденный участок мозга), смещения срединных структур, вентрикулита. Применяют также эпидуральные и субдуральные датчики. Самые простые и широко распространенные из них - это фиброоптический датчик и болт (канюля в виде винта, которая вворачивается во фрезевое отверстие и соединяется с датчиком давления). Испытываются новые, более совершенные модели измерительных устройств. Через болт может вытекать небольшое количествоСМЖ, однако это обычно не приводит к осложнениям. Полость черепа разделена на отдельные отсеки, и давление в них бывает неодинаковым. В частности, при височно-тенториальном вклиненииВЧДв лобной области может быть нормальным. Поэтому ориентироваться следует прежде всего на клинические данные.

2. Лечение. Усугубление неврологических расстройств возможно уже при преходящем увеличенииВЧД. При стойком же повышенииВЧДдо 18 мм рт. ст. происходит снижение мозгового перфузионного давления (разница между среднимАДи среднимВЧД; см. гл. 1, п. VII.Г), что может ухудшить прогноз.

а. При черепно-мозговой травме всегда придают голове возвышенное положение. Это улучшает венозный отток и иногда бывает достаточным для сниженияВЧД. Необходимо также следить, чтобы не сдавливались яремные вены.

б. Дренирование желудочков. Самый быстрый способ снизитьВЧД - выпустить через желудочковый катетер небольшое количествоСМЖ. Поэтому при неэффективности других мер показана катетеризация желудочков. Необходимо, однако, помнить, что извлечение слишком большого количества жидкости может привести к спадению желудочков и нарушению проходимости катетера.

в. Гипервентиляция при помощи мешка Амбу быстро снижаетВЧДи позволяет купировать преходящий подъемВЧДили, по крайней мере, выиграть время для проведения других мероприятий. В упорных случаях необходима продолжительная аппаратная гипервентиляция (paCO2 - 28-30 мм рт. ст.).

г. Маннитол способствует усилению мозгового кровотока путем сниженияВЧД, а также прямого действия на микроциркуляцию. При остром повышенииВЧДдостаточно ввести 100-200 мл 20% маннитола. Эффект обычно проявляется в течение 20 мин и продолжается 2-6 ч. Иногда для поддержанияВЧДниже 15-20 мм рт. ст. необходимо вводить по 100 мл каждые 4 ч. При этом регулярно определяют содержание электролитов и осмоляльность сыворотки, не допуская ее увеличения выше 310 мосмоль/кг.

д. В острых случаях для быстрого сниженияВЧДв дополнение к маннитолу назначают фуросемид, 0,5 мг/кг (у взрослых в среднем 20-40 мг)в/в.

е. Барбитураты. Если все перечисленные меры не принесли результата, тов/вструйно вводят 50-100 мг пентобарбитала. Для поддержанияВЧДниже 15-20 мм рт. ст. введение препарата приходится иногда повторять каждый час. Необходим мониторингАД,ВЧД, сердечного выброса иДЗЛА. Самое частое осложнение - артериальная гипотония, которая может возникнуть даже при нормальномОЦКи сердечном выбросе. Нельзя допускать падения систолическогоАДниже 80 мм рт. ст., из-за этого иногда приходится отказываться от применения барбитуратов. Существенным недостатком барбитуратов является и то, что они затрудняют контроль за состоянием больного. Иногда применяют барбитуратную кому (см. гл. 1, п. VII.Г.6). В этом случае наЭЭГрегистрируются периоды электрического молчания, но если вклинения нет, то зрачки обычно остаются узкими. Лечение проводят под ежедневным контролем уровня пентобарбитала в сыворотке вплоть до стабилизацииВЧДна уровне не выше 15-20 мм рт. ст. в течение 24 ч. Для прекращения действия препарата иногда требуется 1-2 сут. Эффект барбитуратов связан не только со снижениемВЧД, но и с угнетением образования свободных радикалов и с уменьшением потребности мозга в кислороде.

ж. При внезапном резком повышенииВЧД, которое сопровождается нарастанием неврологических расстройств либо требует применения большинства или всех перечисленных мер, необходима повторнаяКТдля исключения вновь возникшего кровоизлияния или гидроцефалии.

з. Кортикостероиды, по имеющимся данным, не улучшают исход в большинстве случаев черепно-мозговой травмы, но могут нанести вред из-за побочных эффектов. Мнения о необходимости их применения при черепно-мозговой травме противоречивы. Мы их назначаем лишь в особых случаях.

Д. Установка мочевого катетера. В острых ситуациях с нестабильной гемодинамикой, а также при назначении осмотических средств устанавливают постоянный катетер. Для профилактики мочевой инфекции постоянный катетер при первой возможности заменяют кондомным или переходят на периодическую установку мочевого катетера.

Е. Назогастральный зонд в остром периоде применяют для эвакуации желудочного содержимого, позднее для введения антацидов, других лекарственных средств и питания.

Ж. Общий уход. Для того чтобы больной не смог нанести себе травму и выдернуть трубки, его руки и ноги фиксируют. Для профилактики пролежней больного поворачивают каждые 2-3 ч. Регулярно производят аспирацию содержимого трахеи (в асептических условиях). Проводят профилактику сгибательных контрактур.

З. Водно-электролитный баланс

1. Для поддержания водно-электролитного баланса назначаютв/в0,45% NaCl с 5% глюкозы с добавлением хлорида калия (20-40 мэкв/л). Скорость и объем инфузии зависят отВЧД, уровня электролитов в сыворотке, осмоляльности сыворотки иАМК. Чтобы не допустить усиления отека мозга, осмоляльность в течение первой недели после тяжелой черепно-мозговой травмы желательно поддерживать выше 290 мосмоль/кг, а концентрацию натрия - выше 140 мэкв/л. При гиповолемии вводят коллоидные и солевые растворы, а при падении гематокрита ниже 30% - эритроцитарную массу.

2. Несахарный диабет может развиться в результате отрыва ножки гипофиза или вследствие повышенияВЧД, вызывающего повреждение ножки или ее сосудов. Признаки: резко повышенный диурез, выраженная гипоосмоляльность мочи, гипернатриемия и гиперосмоляльность сыворотки. Необходимо исключить усиленный диурез, обусловленный применением маннитола или других диуретиков, а также гиперволемией. Лечение: регидратация, затем введение вазопрессина или десмопрессина, в меньшей степени влияющего наАД.

3. При повреждении гипоталамуса может развиться синдром гиперсекрецииАДГ. При этом моча становится концентрированной, а кровь - гипотоничной; это способствует нарастанию отека мозга, дальнейшему угнетению сознания и провоцирует эпилептические припадки. Лечение: ограничение введения воды. Иногда для повышения диуреза дополнительно назначают фуросемид. Лишь изредка, в тяжелых случаях показано введение гипертонического раствора.

И. Питание. В острой ситуации вопрос о питании обычно не стоит. Между тем тяжелая травма увеличивает метаболические потребности и снижает иммунитет, поэтому при первой возможности налаживают полноценное питание. При нормальной функцииЖКТпитание осуществляют через гибкий назогастральный зонд, в противном случае проводят полное парентеральное питание. В сутки вводят 2500 ккал, то есть около 150% основного обмена.

К. Эпилептические припадки. Мнения о необходимости профилактической противосудорожной терапии у больных с черепно-мозговой травмой, ранее не страдавших эпилептическими припадками, противоречивы. Однако, поскольку припадок может вызвать резкое повышениеВЧД, многие назначают с профилактической целью фенитоин (5 мг/кг/сут). Лечение эпилептических припадков - см. гл. 6.

Л. Язвы желудка и кишечника часто возникают при тяжелой черепно-мозговой травме, особенно при употреблении кортикостероидов. Для уменьшения кислотности желудка применяются H2-блокаторы: ранитидин (150 мг 2 раза в сутки) или циметидин (300 мг 4 раза в сутки) и антациды. Ранитидин предпочтительнее циметидина, так как реже вызывает энцефалопатию. Используют также средства, защищающие слизистую желудка (например, сукральфат 1 г внутрь 4 раза в сутки).

М. Важно следить за регулярностью опорожнения кишечника. При необходимости применяют смягчающие слабительные, ликвидируют каловые завалы, назначают клизмы.

Н. При строгом постельном режиме для профилактики тромбоза глубоких вен иТЭЛАприменяют бинтование ног.

XI. Поздние осложнения черепно-мозговой травмы

А. Посттравматическая эпилепсия

1. Общие сведения. При черепно-мозговой травме иногда возникают эпилептические припадки. Их можно разделить на немедленные (появляющиеся во время или через несколько минут после травмы), ранние (в течение первой недели) и поздние (после первой недели). Необходимо убедиться, что это действительно эпилептические припадки, а не другие пароксизмальные состояния (например, вазовагальные обмороки или панические приступы). Вероятность посттравматической эпилепсии сильно зависит от характера травмы (прежде всего от того, является ли она проникающей или нет).

а. Частота посттравматической эпилепсии при проникающих травмах - около 50%. Вероятность ее возникновения зависит от обширности повреждения, которую оценивают по тяжести неврологических расстройств (например, гемипареза), наличия инфекции и локализации травматического очага (особо эпилептогенны очаги в перироландовой области).

б. При непроникающих травмах (самых частых в мирных условиях) частота посттравматической эпилепсии - примерно 5%, ее возникновению способствуют геморрагические очаги и разрывы твердой мозговой оболочки при вдавленных переломах черепа.

2. Патогенез. Немедленные припадки не обязательно сопровождаются развитием посттравматической эпилепсии в последующем. Обычно они являются неспецифической реакцией на черепно-мозговую травму, но могут быть и проявлением внутричерепной гематомы. Ранние припадки обусловлены очаговым повреждением мозга и чаще всего встречаются у детей. Доказано, что ранние припадки являются предвестниками поздних. Кроме того, риск поздних посттравматических припадков выше при вдавленных переломах черепа и внутричерепных гематомах.

3.ЭЭГ. В большинстве случаев закрытой черепно-мозговой травмыЭЭГне позволяет предсказать возникновение посттравматической эпилепсии. Однако при проникающих повреждениях прогностические возможностиЭЭГнамного выше. В ранней стадии наЭЭГобычно выявляют подавление альфа-ритма и одно- или двусторонние локальные медленные тета- или дельта-волны.

4. Тип эпилептических припадков. Хотя в части случаев ранние припадки бывают парциальными, у большинства больных припадки (ранние и поздние) с самого начала имеют генерализованный характер. В 50-75% случаев припадки прекращаются (критерий ремиссии - отсутствие припадков в течение 2 лет).

5. Лечение

а. Показания. Если потеря сознания при травме была кратковременной, нет признаков гематомы, внутримозговых повреждений и очаговых симптомов, то лечение не требуется. При ушибе мозга, продолжительной потере сознания и гематоме большинство специалистов профилактически назначают фенитоин в течение 1 нед. Насыщающая доза - 15 мг/кг (взрослым 1000 мг) в течение первых 24 ч, поддерживающая доза - 5 мг/кг/сут (взрослым 300-400 мг/сут). Препарат вводятв/вили внутрь через назогастральный зонд. Периодически определяют содержание фенитоина в сыворотке (см. гл. 6, п. V.В.4.в.5).

б. Продолжительность. Последние данные показывают, что если у больных не было эпилептических припадков, то длительность профилактической противосудорожной терапии не должна превышать одной недели. При возникновении немедленных припадков или высоком риске посттравматической эпилепсии проводят 1-3-месячный курс. При развитии посттравматической эпилепсии тщательно подбирают схему противосудорожной терапии, включающую один или несколько препаратов. Хотя фенитоин наиболее эффективен в остром периоде черепно-мозговой травмы, часто он менее пригоден для длительного применения. Нельзя резко отменять противосудорожные средства (это может спровоцировать припадки); их отменяют постепенно, в течение 2-3 мес.

Б. Посткоммоционный синдром - см. гл. 3, п. III.Ж.

В. Инфекции. Осложнением черепно-мозговой травмы, особенно при переломах основания черепа или открытых переломах, бывают менингиты и энцефалиты (см. гл. 8).

Г. ИстечениеСМЖиз уха часто развивается при переломе основания черепа. В большинстве случаев оно самопроизвольно прекращается. Однако если этого не происходит, то прибегают к длительному люмбальному дренированию, которое позволяет снизитьВЧДи тем самым способствует закрытию дефекта. При неэффективности целость твердой мозговой оболочки восстанавливают хирургическим путем. Для обнаружения места ее разрыва вСМЖвводят радиоактивные маркеры.

Травма спинного мозга

Создание после второй мировой войны специализированных центров значительно улучшило результаты лечения травмы спинного мозга.

XII. Патогенез

А. Причинами травмы спинного мозга бывают автомобильные аварии, падения, спортивные травмы (например, при прыжках в воду), несчастные случаи на производстве, огнестрельные и колотые раны. Чаще страдает шейно-грудной (C4-Th1) и пояснично-грудной (Th11-L1) отделы. Остальные сегменты грудного отдела повреждаются гораздо реже.

Б. Ряд анатомических факторов предопределяет различия черепно-мозговой травмы и травмы спинного мозга.

1. Высокая плотность важных проводящих путей и центров.

2. Расположение спинного мозга внутри позвоночника.

3. Вариабельность строения позвоночника, в частности размеров позвоночного канала.

4. Возможное наличие остеофитов.

5. Вариабельность кровоснабжения.

В. В табл. 12.3 приведено соотношение между шейными сегментами спинного мозга, позвонками, спинномозговыми корешками и неврологическими функциями. Видно, что корешки C2-C7 выходят выше тел одноименных позвонков, а все остальные корешки - ниже.

Г. Тяжесть травмы спинного мозга определяется в первую очередь степенью повреждения нервной ткани. Существует 4 механизма травматизации спинного мозга и корешков:

1. Сдавление костями, связками, выдавленным веществом межпозвоночного диска, инородным телом или гематомой. Наиболее тяжелые повреждения возникают при сдавлении костными структурами (в частности, смещенным назад фрагментом тела позвонка), а также при гиперэкстензионной травме.

2. Растяжение обычно происходит в результате сильного сгибания (гиперфлексии). С возрастом опасность травмы спинного мозга при растяжении спинного мозга возрастает.

3. Отек спинного мозга появляется вскоре после травмы и способствует дальнейшему нарушению микроциркуляции и венозного оттока, усугубляя тем самым первичное повреждение.

4. Нарушение кровообращения возникает в результате сдавления костными или другими структурами передних или задних артерий спинного мозга.

XIII. Цель неотложной помощи при травме спинного мозга

Цель неотложной помощи при травме спинного мозга - предотвратить дополнительное повреждение спинного мозга. Тяжесть травмы может усугубляться из-за неосторожного обращения с больным при оказании первой помощи; кроме того, неблагоприятное влияние на уже поврежденную нервную ткань оказывают артериальная гипотония и гипоксия.

А. При подозрении на травму спинного мозга передвигать больного следует крайне осторожно.

Б. Транспортировку проводят на твердой ровной поверхности. При подозрении на повреждение шейного отдела необходима иммобилизация головы. В настоящее время существует множество специальных приспособлений для транспортировки, которые позволят надежно фиксировать позвоночник.

В. Для того чтобы больной при транспортировке не смещался в сторону, его обкладывают с боков подушками, свернутыми одеялами или мешочками с песком.

Г. Чтобы избежать потери тепла, больного накрывают шерстяным одеялом.

Д. Больного необходимо доставить в больницу скорой помощи или центр, специализирующийся на травме спинного мозга.

XIV. Виды травмы спинного мозга

А. Сотрясение спинного мозга

1. Общие сведения. Сотрясение спинного мозга - состояние, характеризующееся преходящим нарушением функции спинного мозга в результате травмы с переломом или вывихом позвонков либо без них. Сразу после травмы возникает вялый паралич. В течение нескольких минут или часов происходит полное восстановление.

2. Патогенез. Полагают, что заболевание связано с ударной волной, которая, проходя через глубокие ткани, вызывает обратимые изменения проводящих путей и нейронов.

3. Лечение. В первую очередь исключают перелом или нестабильный вывих. В случае полного восстановления проводят только симптоматическое лечение. Если восстановление приостанавливается, следует исключить сдавление спинного мозга.

Б. Ушиб и перерыв спинного мозга. При этих видах повреждения в спинном мозге выявляются макроскопические изменения, хотя иногда бывает полный функциональный перерыв спинного мозга при минимальных внешних нарушениях. Полный анатомический перерыв спинного мозга происходит редко. После травмы могут появляться ранние или поздние неврологические расстройства. Ранние нарушения обычно связаны с отеком спинного мозга или геморрагическим некрозом центрального серого вещества. При этом граница неврологических расстройств может подниматься кверху. В этих случаях исключают позднюю гематому, выпадение фрагмента межпозвоночного диска, нераспознанный перелом или другие состояния, поддающиеся хирургическому лечению. Важны ранняя диагностика подобных состояний и их устранение до развития необратимых нарушений. Если полный паралич и анестезия продолжаются более 48 ч, то можно полагать, что повреждения носят анатомический, а не функциональный характер, и в этом случае шансы на восстановление невелики.

1. При ушибе спинного мозга на ранней стадии отмечаются отек, петехии, изменения в нейронах и воспалительная реакция. На более поздних стадиях развивается фиброз, при этом патологические изменения могут распространяться выше и ниже поврежденного сегмента. Появление новых неврологических расстройств в этот период бывает результатом образования интрамедуллярных кист и сирингомиелических полостей.

2. Спинальный шок наблюдается при полном перерыве спинного мозга (функциональном либо анатомическом).

а. Стадия арефлексии. Сразу после травмы возникают вялый паралич и анестезия ниже уровня повреждения. В ранней фазе у мужчин часто наблюдаются приапизм и выпадение бульбокавернозного рефлекса. Спустя несколько часов бульбокавернозный рефлекс восстанавливается, однако большинство других рефлексов отсутствуют на протяжение всей стадии арефлексии. Эта стадия длится обычно 3-6 нед, однако при сепсисе, недостаточном питании или других осложнениях может растягиваться на несколько месяцев.

б. Стадия гиперрефлексии. Постепенно рефлексы восстанавливаются, а затем усиливаются. При повреждениях шейного отдела сгибательные рефлексы вначале преобладают над разгибательными. Раздражение внутренних органов (например, при уретрите, цистите) или пролежней вызывает флексорный спазм, который, повторяясь, способствует формированию сгибательной контрактуры. Наиболее выраженное проявление гиперрефлексии - генерализованный рефлекс. Он возникает при раздражении зоны ниже уровня поражения и включает сокращение мышц живота, сгибание ног во всех трех суставах, профузное потоотделение, пилоэрекцию и непроизвольное мочеиспускание.

в. Чувствительность. При неполных повреждениях через какое-то время обычно наблюдается хотя бы частичное восстановление чувствительности, при полных повреждениях чувствительность не восстанавливается.

г. Боль, обусловленная поражением корешков, продолжается несколько недель и месяцев. Однако чаще встречаются более тяжелые болевые ощущения, описываемые как жжение с дизестезией и локализующиеся ниже уровня повреждения. Они сохраняются дольше и часто не поддаются лечению наркотическими анальгетиками. Субъективное переживание боли любого характера в значительной степени зависит от эмоционального состояния больного.

д. Вегетативные расстройства

1) Терморегуляция. Если повреждены сегменты выше Th9-Th10, то ниже уровня поражения снижается или прекращается терморегуляторное потоотделение. При повреждении выше C8 терморегуляция полностью утрачивается; температура тела может колебаться в широких пределах, особенно при сепсисе. Профузное потоотделение, наблюдаемое у таких больных, имеет не терморегуляторный, а рефлекторный характер и провоцируется растяжением мочевого пузыря или прямой кишки. Часто на стадии гиперрефлексии отмечается постоянная потливость.

2) РегуляцияАД. Ортостатическая гипотония возникает из-за отсутствия рефлекторного сужения емкостных сосудов при изменении положения тела. В результате при поднимании больногоАДпадает, что может привести к потере сознания. Возможно пароксизмальное повышениеАДв ответ на растяжение мочевого пузыря или прямой кишки.

3) Мочеиспускание. Нарушение мочеиспускания в конечном счете приводит к хронической почечной недостаточности - самой частой причине смерти при травме спинного мозга (подробное о нейрогенной дисфункции мочевого пузыря - см. гл. 17, п. II).

а) Первая стадия (атоническая). Сразу после травмы мочеиспускание, как и другие рефлекторные акты, нарушается. Возникает атония и перерастяжение пузыря с парадоксальной ишурией. Эта стадия может длиться несколько суток или недель в зависимости от тех же факторов, что влияют и на остальные проявления спинального шока (возраст, сопутствующие заболевания, недостаточность питания, сепсис).

б) Во второй стадии симптоматика зависит от локализации повреждения. При травмах выше пояснично-крестцовых сегментов рефлекторное мочеиспускание восстанавливается, и развивается рефлекторный тип нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Сначала сокращения детрузора слабые и объем выделяемой мочи мал, однако в последующем опорожнение становится все более полным. Больной постепенно учится узнавать о наполнении пузыря по приливам, головной боли, закладыванию носа или другим признакам.

Восстановление рефлекторного мочеиспускания затягивается, если в первой стадии имели место инфекция или перерастяжение мочевого пузыря. При повреждении конуса или конского хвоста развивается арефлекторный тип нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Сокращения детрузора, регулируемые интрамуральным вегетативным сплетением, неэффективны, и поэтому опорожнение происходит не полностью (как и при рефлекторном типе). При высоком внутрипузырном давлении развивается парадоксальная ишурия. После резекции наружного сфинктера опорожнение пузыря можно вызывать давлением на живот.

в) В третьей стадии больные с арефлекторным типом нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, научившись определять момент наполнения мочевого пузыря, могут вызывать мочеиспускание при помощи, например, давления на живот.

4) Нарушение дефекации проходит те же три стадии. Сначала наблюдается перерастяжение и атония кишечника, отсутствие перистальтики. Появление кишечных шумов и отхождение газов свидетельствуют о начале второй фазы. Как только перистальтика восстановилась, опорожнение кишечника может происходить рефлекторно, если поддерживать стул мягким (при помощи смягчающих слабительных) и если нет калового завала. Рефлекторное опорожнение кишечника можно стимулировать давлением на живот или введением свечей. При арефлекторном типе нейрогенной дисфункции кишечника сфинктер не смыкается, что приводит к недержанию кала. Научиться регулировать дефекацию легче, чем мочеиспускание.

5) Парез и растяжение желудка бывают особенно выражены в первой стадии. Больные с повреждением спинного мозга могут не ощущать переполнения желудка, поэтому, чтобы избежать перерастяжения и перфорации желудка, вводят назогастральный зонд.

е. Нарушения половой функции зависят от тяжести повреждения.

3. Передний спинальный синдром характеризуется параличом и утратой болевой чувствительности ниже уровня повреждения, при этом тактильная, вибрационная и проприоцептивная чувствительность, которую проводят заднестолбовые пути, остается сохранной. В этом случае проводят обследование на предмет выпадения фрагмента межпозвоночного диска: удаление выпавшего фрагмента может привести к восстановлению.

4. Центральный спинальный синдром характеризуется двигательными расстройствами, наиболее выраженными в руках, и нарушениями чувствительности. Преобладание пареза в руках можно объяснить преимущественным повреждением клеток передних рогов шейного отдела спинного мозга и наиболее медиально расположенных волокон кортикоспинального тракта, проходящего в боковых столбах. Кортикоспинальные волокна, следующие к поясничному и крестцовому отделу, проходят более латерально и поэтому остаются относительно сохранными. Данный синдром чаще всего наблюдается при гиперэкстензионных травмах у больных со спондилезом, то есть главным образом у пожилых. Полностью функция рук обычно не восстанавливается.

5. Синдром Броун-Секара возникает при повреждении половины поперечника спинного мозга. Для него характерны ипсилатеральные парез, снижение проприоцептивной и вибрационной чувствительности; ипсилатеральная сегментарная утрата чувствительности на уровне повреждения; контралатеральное снижение болевой и температурной чувствительности. Этот синдром чаще встречается при проникающих ранениях спинного мозга.

XV. Диагностика

А. При поступлении сразу проводят полное неврологическое обследование (см. гл. 12, п. V).

Б. Тщательно обследуют позвоночник, выявляя деформации, локальную отечность или болезненность, ограничение подвижности, особенно в области шеи. Пока не будет исключен перелом, все движения в позвоночнике необходимо производить с крайней осторожностью.

В. Рентгенологическое исследование должно захватывать все отделы позвоночника, которые могли быть повреждены при травме. Рентгенографию производят в задней прямой и боковой проекциях. При травме шейного отдела делают снимок зубовидного отростка через открытый рот и проводят рентгенографию в косой проекции. Иногда осуществляют рентгенографию в положении сгибания или разгибания (с особой осторожностью). Если не удается хорошо рассмотреть область предполагаемого повреждения, то для диагностики костных повреждений показанаКТ. При наличии неврологических расстройств методом выбора служитМРТ, которая хорошо выявляет как экстрамедуллярные, так и интрамедуллярные поражения. ЕслиМРТнедоступна, то проводятКТс контрастированием (неионный водорастворимый контраст вводят в позвоночный канал на уровне C1-C2).

XVI. Лечение

Наилучшие результаты достигаются в специализированных центрах. Исход зависит от скорости госпитализации, сопутствующих повреждений, локализации и тяжести поражения спинного мозга, а также наличия костных повреждений. Обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание дыхания, лечение осложнений осуществляют по общим правилам (см. гл. 12, п. III). Проводят клинические испытания различных лекарственных средств, однако широко применяется лишь метилпреднизолон. В большинстве специализированных центров используют схему, разработанную на основе Национального исследования острой травмы спинного мозга: метилпреднизолон вначале вводят в дозе 30 мг/кгв/вструйно в течение 15 мин, а спустя 45 мин начинают инфузию препарата со скоростью 5,4 мг/кг/ч, которую проводят в течение 23 ч. Улучшение двигательных функций достигается, если лечение начинают в первые 8 ч после травмы. Обязательна профилактика язвенной болезни. На клеточном уровне метилпреднизолон, вероятно, действует как ингибитор перекисного окисления липидов и повышает содержание арахидоновой кислоты.

А. Хирургическое лечение в остром периоде. За исключением редких случаев, заднюю декомпрессионную ламинэктомию в настоящее время не проводят. Показаниями к операции служат:

1. Вывих шейного отдела с переломом или без него, требующий (при неэффективности вытяжения и закрытых манипуляций) открытого вправления.

2. Перелом шейного отдела с частичным повреждением спинного мозга, если, несмотря на вытяжение, не удается ликвидировать сдавление передних отделов спинного мозга костными отломками.

3. Травма шейного отдела с частичным повреждением спинного мозга, при которой не обнаруживается перелом, однако можно заподозрить сдавление спинного мозга выпавшим фрагментом диска. Для уточнения диагноза показаныМРТ, миелография илиКТ.

4. Вдавленный перелом дуги позвонка.

5. Открытый перелом с наличием инородных тел или отломков костей в позвоночном канале.

6. Частичное повреждение спинного мозга с постепенным нарастанием неврологических расстройств или ухудшением после временного улучшения, несмотря на консервативное лечение. Необходимо исключить гематому. Перед операцией по возможности повторяютМРТ.

Б. Лечение повреждений позвоночника. После стабилизации дыхания и кровообращения первоочередной задачей становится точный рентгенологический диагноз, позволяющий выбрать тактику лечения. Для вытяжения используют краниальную петлю или укрепляемый на голове тракционный аппарат, которые позволяют прикладывать силу в направлении продольной оси шейного отдела. Лучше использовать материалы, не препятствующиеМРТ, которая может потребоваться на любом этапе лечения. Как правило, чем ниже локализуется перелом в шейном отделе, тем больший груз требуется для вытяжения. Для определения начального веса (в килограммах) номер поврежденного сегмента умножают на 2 (например, при переломе на уровне C5 - 10 кг). Вытяжение должно налаживаться специалистом. Вес увеличивают под контролем рентгенографии или рентгеноскопии в боковой проекции. Нестабильность связочного аппарата может привести к чрезмерному вытяжению и, как следствие, к растяжению и повреждению спинного мозга. При переломах грудного и поясничного отделов вытяжение обычно не используют.

1. Повреждения шейного отдела

а. Вывих атланто-затылочного сустава обычно смертелен из-за повреждения позвоночной артерии или непосредственного сдавления мозгового вещества. У редких выживших неврологические расстройства могут отсутствовать или быть незначительными. Вытяжение может привести к перерастяжению спинного мозга и усугублению неврологических расстройств. При нарушении дыхания необходима трахеостомия, так как интубация сопряжена с движениями головы. Показан атланто-затылочный спондилодез.

б. Перелом Джефферсона (двусторонний перелом задней дуги C1) обычно бывает результатом удара по темени. Для диагностики проводят рентгенографию через открытый рот. Выживших часто беспокоят боли, однако неврологические расстройства возникают редко, отчасти из-за того, что при данном типе перелома позвоночный канал расширяется. В большинстве случаев такие переломы лечат при помощи корсета, однако иногда требуется затылочно-атланто-осевой спондилодез.

в. Атланто-осевые повреждения условно делятся на 4 группы.

1) Повреждения связочного аппарата. При рентгенографии через открытый рот зубовидный отросток может выглядеть неизмененным, однако на боковых снимках он отстоит от передней дуги C1 (в норме пространство между ними не должно быть больше 3 мм у взрослых и 5 мм у детей). При рентгенографии с осторожным сгибанием и разгибанием обнаруживается повышенная подвижность. При спонтанном заживлении всегда возникает нестабильность атланто-осевого сустава, поэтому показан ранний спондилодез C1-C2.

2) Перелом тела зубовидного отростка (тип I) обычно срастается самостоятельно, требуется лишь иммобилизация шейным корсетом.

3) При переломах основания зубовидного отростка (тип II) нарушается его кровоснабжение, что препятствует сращению. Поэтому в большинстве случаев рекомендуют спондилодез C1-C2.

4) Переломы тела C2 (тип III) обычно хорошо срастаются при иммобилизации шейным корсетом.

г. Для перелома повешенных характерен двусторонний перелом ножек дуги C2 с вывихом C2-C3. Обычно это происходит в результате переразгибания (например, при ударе подбородком о переднюю панель во время автомобильной аварии). Хирургическая фиксация обычно не требуется. В большинстве случаев для заживления достаточно иммобилизации, однако иногда необходим передний спондилодез C2-C3.

д. Вывихи позвонков бывают односторонними и двусторонними При одностороннем вывихе часто возникает частичное (до 50%) сужение позвоночного канала. Возможно поражение корешков и спинного мозга. При вывихе позвонков наблюдается либо смещение, либо блокирование суставных отростков. При блокировании суставных отростков в боковой проекции выявляется картина подвывиха позвонка; такие повреждения часто выявляются только в передней проекции - по вращению остистого отростка, при котором он отклоняется от вертикальной линии. Рентгенография в косой проекции подтверждает вывих межпозвоночного сустава. Односторонний вывих, особенно верхних шейных позвонков, часто удается вправить с помощью вытяжения. При вывихе нижних шейных позвонков может потребоваться операция. Полный двусторонний вывих (со смещением суставных отростков) обычно сопровождается повреждением спинного мозга, однако этот вывих легче вправляется при вытяжении. При вывихе позвонков часто повреждается связочный аппарат, и поэтому такие вывихи часто рецидивируют; в этих случаях необходим спондилодез.

е. Сгибательный клиновидный перелом передней поверхности тела позвонка часто сочетается с разрывом межостистой и других задних связок и приводит к нестабильности позвонка. Нередко в результате травмы передней поверхности спинного мозга возникают выраженные неврологические расстройства.

ж. При вывихах с повреждением межпозвоночного диска обычно формируется нестабильность сустава. В этом случае показана хирургическая фиксация. Напротив, если вывих связан с переломом тела позвонка, то при достаточно длительной иммобилизации стабильность сустава обычно восстанавливается.

2. Повреждения грудного отдела обычно не сопровождаются нестабильностью межпозвоночных суставов благодаря фиксирующему эффекту грудной клетки. Вытяжение неэффективно. Хирургическое вмешательство показано при грубых смещениях и в тех случаях, когда сращение может произойти под большим углом. В других случаях достаточно постельного режима и иммобилизации с помощью корсета, при этом допускается сращение под небольшим углом.

3. Повреждения пояснично-грудного отдела часто сопровождаются раздроблением тела позвонка со смещением отломков внутрь позвоночного канала, сдавлением конуса и конского хвоста. Если поражение спинного мозга неполное, то показана хирургическая декомпрессия позвоночного канала с восстановлением и фиксацией позвоночника, которая часто приводит к уменьшению неврологических расстройств.

В. Уход

1. Уход при нарушении мочеиспускания. Цель - создать условия для восстановления контролируемого рефлекторного мочеиспускания и не допустить инфекционных осложнений. Для этого лучше всего периодически устанавливать мочевой катетер в стерильных условиях. Для профилактики инфекции и образования камней назначают аскорбиновую кислоту (1 г 4 раза в сутки) с целью закисления мочи. Диурез в первые сутки после травмы снижается, но для того чтобы с самого начала снизить риск мочевой инфекции, мы сразу же начинаем устанавливать мочевой катетер 2-3 раза в день - в зависимости от объема остаточной мочи (подробнее см. гл. 17, п. II).

2. Уход при нарушении дефекации. Цель - создать условия для восстановления контролируемой рефлекторной дефекации. На атонической стадии показано введение газоотводной трубки и клизмы. После появления перистальтики назначают слабительные, смягчающие каловые массы (докузат натрия) или увеличивающие их объем (семя подорожника). По мере восстановления перистальтики клизмы заменяют на свечи. Необходимо следить, чтобы не возник каловый завал.

3. Уход за кожей. Одеяла и простыни должны быть хорошо натянуты и разглажены. Больного укладывают на твердую ровную поверхность, положив на нее матрас или прокладку из пенистого материала; каждые 2 ч (круглосуточно) больного поворачивают. В специализированных центрах используют постоянно вращающиеся кровати, облегчающие уход и позволяющие предохранять особо чувствительные места от сдавления. Однако при повреждениях позвоночника нельзя использовать кровати, не обеспечивающие должной иммобилизации.

4. Питание. Необходима высококалорийная, богатая белками диета. При невозможности приема пищи питание осуществляют парентерально или через назогастральный зонд. Следует тщательно следить за поддержанием водно-электролитного баланса.

5. Лечение боли. По возможности не назначают наркотические анальгетики, поскольку они вызывают зависимость; используют аспирин, декстропропоксифен и (в редких случаях) кодеин. Для уменьшения тревожности применяют барбитураты или бензодиазепины. У больных с частичным поражением спинного мозга барбитураты и бензодиазепины могут оказывать неблагоприятное воздействие, так как они усиливают тормозные влиянияГАМК. При дизестезии, связанной с повреждениями спинного мозга, назначают фенитоин, карбамазепин и амитриптилин.

6. Психологическая помощь. Начиная с ранней стадии с больным должен работать опытный психолог.

XVII. Осложнения

А. Образование мочевых камней бывает связано с недостаточным обеспечением оттока мочи, инфекцией и гиперкальциурией в результате длительной неподвижности. Профилактика сводится к закислению мочи, повышению диуреза, предупреждению инфекции и ранней активизации больного.

Б. Образованию пролежней предшествует покраснение кожи. Частота развития пролежней значительно снизилась со времен второй мировой войны, что связывают с улучшением питания и ухода. На участки тела, подверженные сдавлению, нельзя накладывать гипсовые повязки, за исключением тех случаев, когда их применяет опытный врач для лечения сгибательных контрактур. Небольшие пролежни обычно заживают самостоятельно, если рану поддерживать чистой и сухой. При обширных пролежнях часто требуются пластические операции (см. гл. 17, п. V.Б.5).

В. Мышечные спазмы существенно облегчаются при устранении провоцирующих факторов (например, уретрита, цистита, пролежней, перерастяжения прямой кишки или мочевого пузыря). Спазмы, как правило, самостоятельно проходят к концу второго года после травмы. Для уменьшения спастичности применяют диазепам, баклофен и дантролен. При их неэффективности показано интратекальное введение фенола (подробнее о лечении спастичности см. гл. 15, п. II.В). У больных, способных выполнять некоторые движения, все чаще используют интратекальное введение баклофена с помощью имплантируемых дозаторов. К ризотомии прибегают редко, лишь в исключительно тяжелых случаях.

XVIII. Реабилитация

А.ЛФК. Массаж и пассивные движения начинают как можно раньше. Позднее назначают специальные упражнения для развития определенных групп мышц, которые имеют особенно важное значение для самостоятельного существования. В разработке программ тренировок участвуют специалисты по реабилитации больных с травмой спинного мозга.

Б. Трудотерапия позволяет приобрести навыки, необходимые для того, чтобы зарабатывать себе на жизнь, и придает больным уверенность в своих силах, уменьшая тем самым чувство неполноценности. Многочисленные приспособления делают доступными самые различные виды деятельности.

В. Спорт. Организуются занятия по колясочному баскетболу, стрельбе из лука, игре в кегли, плаванию, пенчингу (удары по боксерской груше), автогонки. Для больных с параплегией устраивают охоту.

Г. Психологическая помощь необходима почти всем больным, особенно при выраженной депрессии и суицидальных попытках.

Литература

Annegers, J. F., et al. Seizures after head trauma: A population study. Neurology (NY) 30:683, 1980.

Becker, D. P., and Gudeman, S. K. Textbook of Head Injury. Philadelphia: Saunders, 1989.

Bracken, M. B., et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. N. Engl. J. Med. 322:1405, 1990.

Bracken, M. B., et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1 year follow-up data. J. Neurosurg. 76:23, 1992.

Ducker, T. B., et al. Complete sensorimotor paralysis after cord injury: Mortality, recovery, and therapeutic implications. J. Trauma 19:837, 1979.

Gomori, J. M., et al. Variable appearances of subacute intracranial hematomas on high-field spin-echo. MR. A.J.N.R. 8:1019, 1987.

Gonsalves, C. G., et al. Computed tomography of the spine and spinal cord. Comput. Tomogr. 2:279, 1978.

Goodnight, S. H., et al. Defibrination after brain tissue destruction: A serious complication of head injury. N. Engl. J. Med. 290:1043, 1974.

Guttman, L. The Conservative Management of Closed Injuries of the Vertebral Column Resulting in Damage to the Spinal Cord and Spinal Roots. In: P. J. Vinken and G. W. Bruyn (eds.), Handbook of Clinical Neurology. New York: American Elsevier, 1976. Vol. 26, pp. 285-306.

Hall, E. D., and Braughler, J. M. Glucocorticoid mechanisms in acute spinal cord injury: A review and therapeutic rationale. Surg. Neurol. 18:320, 1982.

Jennet, B., and Teasdale, G. Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1:878, 1977.

Johnson, R. M., et al. Cervical orthoses: A study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects. J. Bone Joint Surg. [Am.] 59-A:332, 1977.

Kaufman, H. H., et al. Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. Neurosurgery 7:445, 1980.

Levin, H. S., et al. Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. J. Neurosurg. 50:412, 1979.

Marshall, L. F., Smith, R. W., and Shapiro, H. M. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. Part II: Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. J. Neurosurg. 50:20, 1979.

Miner, M. E., et al. Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: Frequency and prognostic implications. J. Pediatr. 100:687, 1982.

Peyster, R. G., and Hoover, E. D. CT in head trauma. J. Trauma 22:25, 1982.

Schmidek, H. H., et al. Management of acute unstable thoracolumbar (Th11-L1) fractures with and without neurological deficit. Neurosurgery 7:30, 1980.

Schmoker, J. D., et al. An analysis of the relationship between fluid and sodium administration and intracranial pressure after head injury. J. Trauma 33:476, 1992.

Simon, R. H., and Sayre, J. T. Strategy in Head Injury Management. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1987.

Sonntag, V. K. H. Management of bilateral locked facets of the cervical spine. Neurosurgery 8:150, 1981.

Temkin, N. R., et al. A randomized, double blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. N. Engl. J. Med. 323:497, 1990.

Tranmer, B. I., et al. Effects of crystalloid and colloid infusions on intracranial pressure and computerized electroencephalographic data in dogs with vasogenic brain edema. Neurosurgery 25(2):173, 1989.

Wilkins, R. H., and Rengachary, S. S. (eds.). Neurosurgery. New York: McGraw-Hill, 1985. Vol. II, part VIII, pp. 1531-1766.

Youmans, J. R. (ed.). Neurological Surgery. Philadelphia: Saunders, 1982. Vol. IV, part VIII, pp. 1875-2532.

Young, B., et al. Posttraumatic epilepsy prophylaxis. Epilepsia 20:671, 1979.

Young, B., et al. Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early posttraumatic seizures. J. Neurosurg. 58:231, 1983.