ЗАКРИТІ ПОШКОДЖЕННЯ ЧЕРЕПА

До закритої черепномозкової травми належить пошкодження без порушення цілості покриву голови та перелому кісток черепа. Механічні пошкодження мозку можуть проявлятися його струсом, забиттям, стисканням у різному їх поєднанні. Ушкодження голови при травмі — найчастіша причина смерті.

Патогенез черепномозкової травми полягає не лише в безпосередньому по­шкодженні мозку травмівним агентом. Значення має також механічна дефор­мація мозку із забиттям останнього об кісткові виступи внутрішньої поверхні черепа — як наслідок протиудару.

Ступінь ушкодження головного моз­ку залежить від площини, напрямку дії сили, її швидкості та величини. Оскіль­ки мозок у порожнині черепа перебу­ває у підвішеному стані і може рухати­ся вперед і назад, у цей час як його рухи вбік обмежені, найнебезпечніші удари в передню і задню частини голови, бо вони призводять до найбільшого зміщення мозку.

Важливу роль у патогенезі черепно-мозкової травми відіграють нейроди-намічні розлади у ЦНС, бо вони зу­мовлюють судинні, ліквородинамічні і ендокринно-гуморальні порушення. Судини головного мозку реагують спо­чатку спазмом, а потім розширенням стінки і венозним застоєм. Підви­щується або знижується тиск лікворної рідини, змінюється проникність гема-тоенцефалічного бар'єра. Порушують­ся гормональний баланс, водно-елект­ролітний обмін, кровообіг, що призво­дить до гіпоксії мозку з ознаками на­бряку мозкової тканини.

Ступінь вираження цих проявів за­лежить від тяжкості травми — струс, забиття чи стискання.

**Струс головного мозку (conunotio cerebri).** При цьому виді травми в моз­ковій тканині не виявляють макроско­пічних органічних змін, а наявний лише розлад молекулярного зв'язку в мозко­вих клітинах. Порушуються функції ве­гетативних і вазомоторних підкіркових центрів, крово- і лімфообіг. Іноді в го­ловному мозку виявляють точкові кро­вовиливи. У деяких випадках струс мозку може ускладнитися його набряком.

Клінічна картина струсу мозку ха­рактеризується короткочасною непри­томністю, ретроградною амнезією (втрата пам'яті на події, які передували травмі), брадикардією, нудотою, блю­ванням, болем під час руху очних яб­лук. Змін, що свідчать про локальне пошкодження головного мозку, і менін-геальних симптомів немає. Коли хворі опритомнюють, вони скаржаться на го­ловний біль, шум у вухах, безсоння.

При струсі мозку хворому показані постільний режим протягом 7—10 діб, холодні компреси на голову, заспо­кійливі, знеболювальні, антигіста-мінні, серцеві препарати. Внутрішньо­венне вводять 20 мл 40 % розчину глюкози або 20—40 мл 10 % розчину нат­рію хлориду (для профілактики набря­ку мозку).

**Забиття мозку (contusio cerebri)** ха­рактеризується наявністю макроскопі­чних осередків пошкодження головно­го мозку. Вони можуть виникати як безпосередньо в ділянці травми, так і на протилежному боці (внаслідок про­тиудару). Через одночасне пошкоджен­ня судин мозку і м'якої мозкової обо­лонки виникають крововиливи в ткани­ну мозку і субарахноїдальний простір. Зміни при цьому можуть бути різними. Іноді спостерігаються лише розриви капілярів, дрібні крововиливи, а іно­ді — значне руйнування мозкової тка­нини. Дрібні крововиливи швидко роз­смоктуються, осередки некрозу заміню­ються рубцевою тканиною.

На перебіг забиття мозку впливають такі чинники: 1) наслідки струсу мозку, який супроводжує забиття; 2) поява осередків ураження мозку, клінічна кар­тина якого залежить від локалізації;

3) раптове переміщення речовини моз­ку в протилежний бік і забиття об че­репну коробку.

У клінічній картині забиття мозку розрізняють три ступені: легкий, се­редній і тяжкий.

За легкого ступеня хворий відразу після травми на короткий строк (до 1 год) непритомніє. Після того як він опритомніє, у нього з'являються запа­морочення, шум у вухах, нудота. Ха­рактерною ознакою забиття, як і стру­су мозку, є ретроградна амнезія: хво­рий не може згадати, що з ним було до моменту травми. Всі ці порушення швидко минають.

Середній ступінь забиття мозку ха­рактеризується більш вираженими ознаками. Стан непритомності може тривати кілька годин. Хворі нерухомі, очі часто розплющені, реакція на світло знижена, зіниці звужені. У деяких ви­падках, навпаки, спостерігається збуд­ження. Пульс сповільнений, рефлек­си знижені, наявне блювання. Темпе­ратура тіла нормальна або знижена. Ретроградна амнезія. У цій стадії чітко виражені ознаки локального пошкод­ження мозку: афазія, що минає, парез тощо. Шкіра бліда, дихання поверхне­ве. Поступово стан нормалізується.

При тяжкому ступені забиття мозку стан непритомності може тривати кілька діб. Потерпілий тривалий час перебу­ває у коматозному стані. Зіниці роз­ширені, не реагують на світло. Шкіра бліда, вкрита холодним потом. Пульс сповільнений, дихання поверхневе. Спинномозкові рефлекси пригнічені. Ознаки локального пошкодження моз­ку: парез, параліч, порушення функцій життєво важливих органів. Паралічу і парезу може й не бути, якщо осередок некрозу локалізується в німій" зоні кіркової речовини мозку. Тривалий час після травми зберігається ретроградна амнезія. Крім неї, спостерігається ан-теградна амнезія, коли потерпілий не пам'ятає подій, які були після травми.

Під час дослідження очного дна ви­являють картину застійного соска. На­явні симптоми подразнення мозкових оболонок. Часто буває нетримання сечі й калу. Наявні ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга (у хворого, який лежить, важко зігнути й розігнути ногу в кульшовому і колін­ному суглобах, при цьому в кульшово­му суглобі згинається друга нога).

Випадають рогівкові рефлекси. Не­сприятливою діагностичною ознакою є утруднене ковтання. Відзначається ура­ження черепних нервів (окорухового, трійчастого, лицевого, слухового).

Тяжким ускладненням забиття моз­ку є його набряк.

Для визначення тяжкості стану хво­рого у разі забиття головного мозку важливе значення має динамічна пе­ревірка рівня непритомності. Його ви­значають за шкалою Глазго.

Тяжкість клінічної картини забиття мозку залежить від локалізації змінених осередків. Найтяжчий перебіг має за­биття мозку у разі розташування пато­логічного процесу в його основі, діен-цефальній ділянці.

Забиття мозкового стовбура і мозоч­ка часто призводить до смерті у першу добу, години, навіть хвилини після травми при явищах коми. У разі лег­ших форм забиття мозку через кілька годин або діб сопорозний стан перехо­дить у сонливий. У хворих сплутана свідомість, руховий неспокій, галюци­нації, марення. Опритомнівши, вони скаржаться на сильний головний біль, втрату пам'яті на події, які були до і після травми.

Тяжким ускладненням забиття моз­ку (як і інших закритих травм черепа) є набряк його. Частіше причиною його є тромбоз перенаповнених мозкових судин. Може бути місцевим і загаль­ним. Місцевий набряк буває рідше і обмежується зонами мозку у сусідстві із зовнішньо- та внутрішньомозковими гематомами й контузіями.

Класифікація перебігу забиття моз­ку умовна, бо один ступінь може пере­ходити в інший.

Перший ступінь забиття мозку, як правило, закінчується одужанням хворого. Йому забезпечують спокій мінімум на 7—8 діб, особливе лікуван­ня не потрібне.

При середньому ступені забиття хво­рий потребує бережливого транспорту­вання у найближчий лікувальний заклад. Йому потрібен постільний ре­жим протягом 14—20 діб. Уводять сер­цеві препарати (камфора, кофеїн), зігрівають тіло. До голови прикладають міхур з льодом.

При тяжкому ступені забиття мозку хворий погребує суворого постільного ре­жиму протягом 1—2 міс. Лікування таке саме, як при середньому ступені. При виражених ознаках підвищення внутріш­ньочерепного тиску (головний біль, блю­вання, брадикардія) показані спинно­мозкові пункції з одноразовим випускан­ням 5—10 мл спинномозкової рідини, яка іноді містить домішки крові.

З метою профілактики менінгіту ве­лику увагу приділяють антибакте­ріальній терапії.

Як уже зазначалося, тяжким усклад­ненням закритої травми черепа є на­бряк мозку. Для боротьби з посиленим утворенням цереброспінальної рідини і підвищенням спинномозкового" тиску показана дегідратаційна терапія. Для цього використовують різні гіпертонічні розчини: 40 % розчин глюкози (30— 40 мл), 30 % розчин сечовини. Добрі наслідки дає вливання альбуміну, кон­центрованої плазми.

**Стиснення головного мозку (compressio cerebri)** спостерігається значно рідше, має тяжкий перебіг і у більшості випадків потребує негайно­го оперативного втручання. До стис­нення мозку можуть призвести різні чинники: перелом кісток черепа із вдав­ленням відламків, внутрішньочерепна гематома, набряк мозку. Частіше при­чиною стиснення є гематома. Вони бу­вають епі-, екстра- (1—4 % травм), суб-дуральними (4—13 %), субарахної-дальними (42 %), інтрацеребральними і інтравентрикулярними. Перші два види гематом мають обмежений харак­тер, останні — розлитий. Гематоми ці є наслідком розриву внутрішньомозко-вих судин. Наявність у гематомі, особ­ливо епідуральній, 50 мл крові може вже призвести до стискання мозку і порушення його функцій. Стиснення мозкової тканини призводить до сплю­щення мозку, стискання його судин і зв'язаного з цим порушення кровообі­гу. Тривале стиснення мозку може бути причиною дегенеративних змін у кліти­нах його кіркової речовини, її атрофії. Утворення гематоми зумовлює розлад циркуляції спинномозкової рідини:

вона переміщується із шлуночків мозку в спинномозковий канал.

Кровотеча може виникнути з вен черепа, внутрішньої сонної артерії, внутрішньої яремної вени, синусів, судин м'якої мозкової оболонки. Час­тіше (80 %) кровотеча буває із серед­ньої мозкової артерії (a.meningea media).

Для клінічної картини стиснення го­ловного мозку епідуральною гемато­мою характерний "світлий" проміжок між моментом травми і появою перших клінічних проявів. Хворий у цей час може почувати себе цілком задовільно. Він чітко висловлює свої скарги на го­ловний біль, шум у вухах, нудоту. Лише у тому разі, коли стиснення моз­ку супроводжується клінікою струсу або забиття, такого проміжку може не бути. Тривалість "світлого" проміжку залежить від локалізації кровотечі: ко­ротким (від кількох годин до *24—*48 год) він буває у разі епідуральної гематоми (унаслідок розриву середньої мозкової артерії), тривалшіим (до кількох діб) — у разі субдуральної або субарахноїдаль-ної кровотечі.

Що швидше формується гематома, то коротший "світлий" проміжок.

Після цього проміжку з'являються перші симптоми стиснення мозку: силь­ний головний біль, повторне блюван­ня. Хворі неспокійні, збуджені, у них порушується сон, з'являються галюци­нації, марення. Притомність спочатку зберігається, з часом похмурий стан переходить у кому. Загальномозкові розлади поєднуються з місцевими. Погіршуються функції органів дихання і серцево-судинної системи. Частота дихання досягає 40—60 за 1 хв. Іноді буває дихання за типом Чейна—Сто-кса. Виражена брадикардія — пульс 40—60 за 1 хв. Артеріальний тиск підвищується. Температура тіла — 39— 40 °С. Важливим клінічним симпто­мом є анізокорія: розширення зіниці на боці ураження до повної втрати ре­акції на світло, птоз. Двобічна втрата реакції на світло і розширення зіниць вказують на значне стиснення мозку. Нерухомість зіниць з їх звуженням свідчить про ушкодження стовбура моз­ку. У разі поступового підвищення внутрішньочерепного тиску подібні зміни виникають на протилежному боці. Під час дослідження очного дна виявляють набряк зорового нерва. Роз­вивається асиметрія м'язів обличчя. При епідуральній гематомі крові у спин­номозковій рідині не буває.

Дещо іншу клініку зумовлюють суб-дуральні гематоми. Вони виникають у разі розриву мозкових вен у субдураль-ному просторі. Спостерігаються часті­ше за епідуральні. Характеризуються тривалшшм "світлим" проміжком, по­вільним стисненням мозку, наявністю менінгеальних симптомів і можливістю, потрапляння крові в субарахноїдальний простір. Решта симптомів — такі самі, як при епідуральній гематомі. При суб-дуральних гематомах пункція субарах-ноЗщального простору вказує на різке підвищення тиску спинномозкової рідини (300—600 мм вод.ст.). Екстра-дуральна, субдуральна, інтрацереб-ральна гематоми зумовлюють нормаль­не або ксантохромне забарвлення ліквору. У разі субарахноідальної кро­вотечі в ньому виявляють ту чи ту кількість крові.

Уточнити локалізацію гематоми, спостерігати за динамікою клініки до­помагають ехоенцефалографія, комп'­ютерна томографія, контроль за тиском спинномозкової рідини.

Для вироблення лікувальної такти­ки у разі стиснення мозку треба перед­усім з'ясувати його причину (локаліза­цію гематоми). Починають лікування із заходів, що спрямовані на зниження внутрішньочерепного тиску і бороть­бу з ознаками пригнічення функції великого мозку і стовбура головного мозку.

223

Відновлюють діяльність мозку шляхом масивної дегідратаційної терапії: внут­рішньовенне введення маніту, сечовини (до 60—90 г сухої речовини одномомен-тно), ін'єкції лазиксу, концентрованої плазми. Для зняття спазму судин мозку вводять еуфілін, но-шпу, дроперидол, проводять десенсибілізуючу терапію (кальцію хлорид, димедрол, супрастин тощо), для боротьби з ацидозом внут-рішньовенно вводять 4 % розчин нат­рію гідрокарбонату (300—400 мл).

При закритих черепномозкових трав­мах велику увагу треба приділити нор­малізації серцево-легеневої діяльності:

інтубація, туалет бронхіального дерева. Якщо розлади дихання тривалі, пока­зані трахеостомія, штучна вентиляція легень, оксигенотерапія. Хворі по­винні тривалий час дотримувати пос­тільного режиму.

Невеликі субдуральні гематоми ма­ють тенденцію до розсмоктування, а тому лікують їх консервативними мето­дами (постільний режим, люмбальні пункції, дегідратаційна та розсмокту-вальна терапія).

У разі встановлення діагнозу обме­женої епідуральної чи субдуральної ге­матоми, неефективності консерватив­ної терапії, наростання клінічних про­явів, прогресування синдрому стискан­ня мозку показане оперативне лікуван­ня — трепанація черепа, видалення ге­матоми і перев'язування судини, яка кровоточить. Це можна зробити шля­хом накладання фрезового отвору і роз­ширення його до потрібних розмірів або вирізування над гематомою кістково-апоневротичного клаптя, а також ен-доскопічно.

Лікування субарахноїдальних крово­теч у більшості випадків консерватив­не: спокій, міхур з льодом на голову, кровоспинні препарати, обережні люм­бальні пункції.