



Лекция №4

# Черепная и спинальная травмы

д.м.н., проф. Зайцева Ольга Исаевна

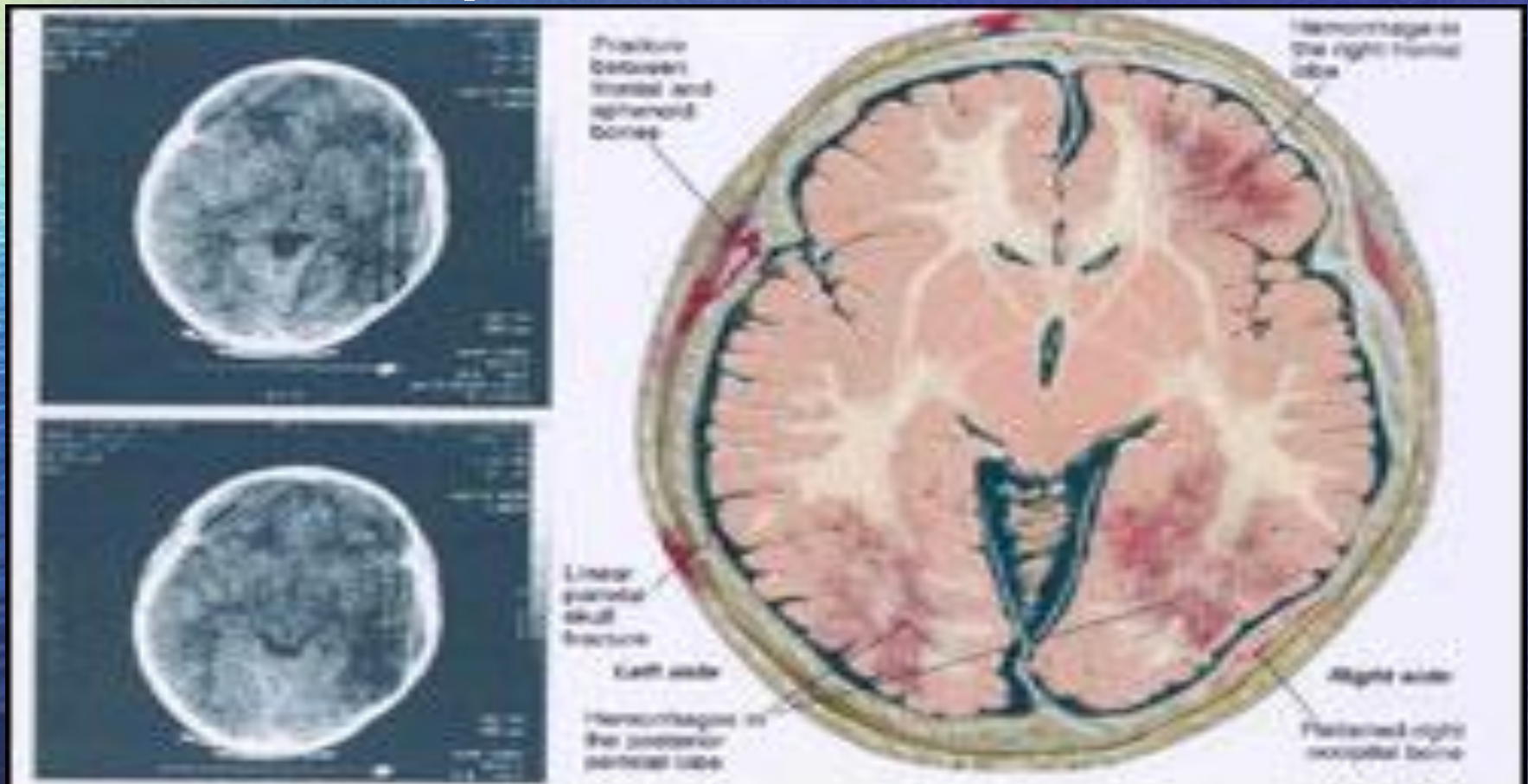
# Чѣрепно-мозговáя трáвма

# Механизм черепно-мозговой травмы



# Черепно-мозговая травма

— это механическое повреждение черепа и внутричерепных структур мозга (головного мозга, сосудов, нервов, оболочек мозга).



# БИОМЕХАНИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

При мгновенной остановке движущейся головы (падение) возникает ускорение, являющееся продолжением движения мозга внутри черепа:

1. В зоне удара образуется повышенное давление - разрушается мозг.
2. На противоположной стороне отрицательное давление оказывает, более разрушающее действие - мозг разрывается и возникает очаг противоудара (падение на затылок вызывает два очага повышенного давления в полюсах затылочных долей и два пониженного в лобных, а появляются зоны в полюсах височных долей).



# **БИОМЕХАНИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**(продолжение)**

**3. В силу шарообразности череп получает вращательное движение: мозг дополнительно повреждается о костные выступы и отростки твердой мозговой оболочки в полости черепа (пирамиды височных и крылья основной костей, серповидный отросток и намет мозжечка).**

**4. Множественность очагов разрушения мозга вследствие лишь одного удара головой.**

**5. При одиночном ударе по неподвижной голове разрушается мозг в месте удара.**

# Патогенез ЧМТ

После нанесения мозгу механической травмы возникает цепь последовательных реакций во всех структурах мозга «травматическая болезнь мозга»:

1. **Нарушение нейродинамики:** расстройство сознания связано с первичным повреждением ретикулярной формации и снижением или прекращением потока возбуждающих импульсов к коре головного мозга.
2. **Нарушение кровотока:** сосуды мозга спазмируются, затем расширяются, повышается проницаемость сосудистой стенки, формирование вторичного некроза вокруг первичной зоны ишемии.
3. **Нарушение ликвородинамики:** изменение продукции ликвора и его резорбции связано с повреждением эндотелия хориоидных сплетений желудочков, вторичными нарушениями микроциркуляторного русла мозга, фиброзом мозговых оболочек, ликвореей. Эти нарушения приводят к развитию ликворной гипертензии, реже — гипотензии.

# Патогенез ЧМТ

Ишемия мозга

Снижение синтеза АТФ  
и деполяризация клеточной мембраны

Выделение глутамата и гиперактивация  
NMDA и AMPA глутаматных рецепторов

Вход  $[Ca^{2+}]$  в клетку, активация системы каспаз  
и нейрон специфической NO синтазы,  
развитие окислительного стресса

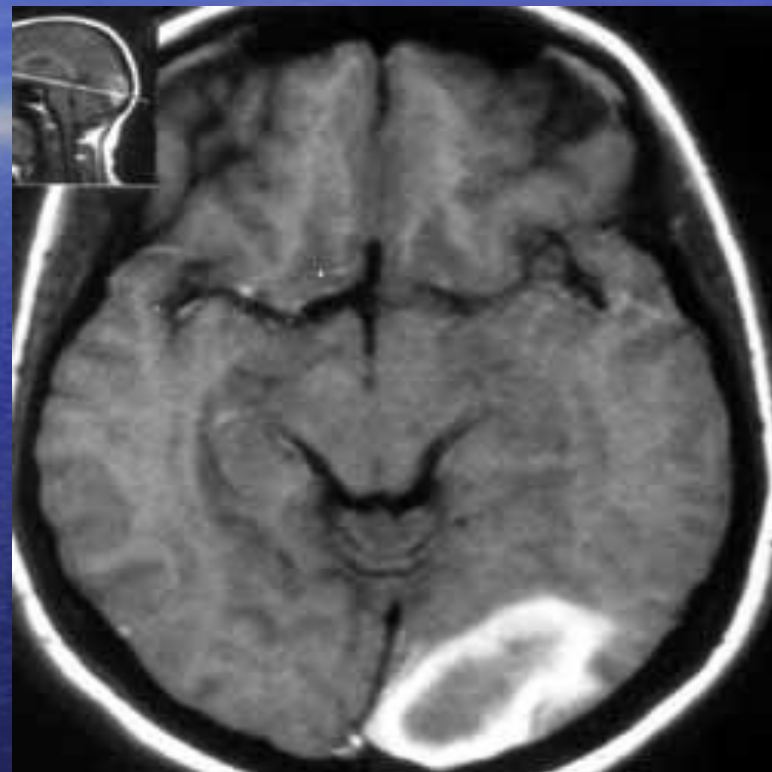
Гибель нейронов



# Классификация ЧМТ

## 1. Открытые повреждения:

под влиянием удара нарушается целостность кожных покровов (глубже апоневроза), костей черепа, осложняется субарахноидальным кровоизлиянием.



открытая черепно-мозговая травма стала причиной смерти

## 2. Проникающие повреждения: нарушение целостности твердой мозговой оболочки.



### 3. Закрытые повреждения

(Гайдар Б.В. и соавт., 1996):

- сотрясение головного мозга;
- ушиб головного мозга: легкой, средней, тяжелой степени тяжести;
- сдавление головного мозга на фоне ушиба и без ушиба: гематомой — острой, подострой, хронической (эпидуральной, субдуральной, внутримозговой, внутрижелудочковой); гидромой; костными отломками; отек-набухание.

# Периоды травматической болезни головного

МОЗГА (Лихтерман Л.Б., 1990 г.):

- 1. Острый период:** промежуток времени от момента повреждающего воздействия до стабилизации нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего: от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ.
- 2. Промежуточный период:** рассасывание, организация участков повреждений и развертывание компенсаторно-приспособительных процессов до полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации нарушенных функций: нетяжелая ЧМТ — до 6 месяцев, тяжелая — до года.
- 3. Отдаленный период:** завершением и дегенеративных и репаративных процессов: при клиническом выздоровлении — до 2—3 лет, при прогрессирующем течении — не ограничена.

## Признаки черепно-мозговой травмы

Повреждение  
скальпа

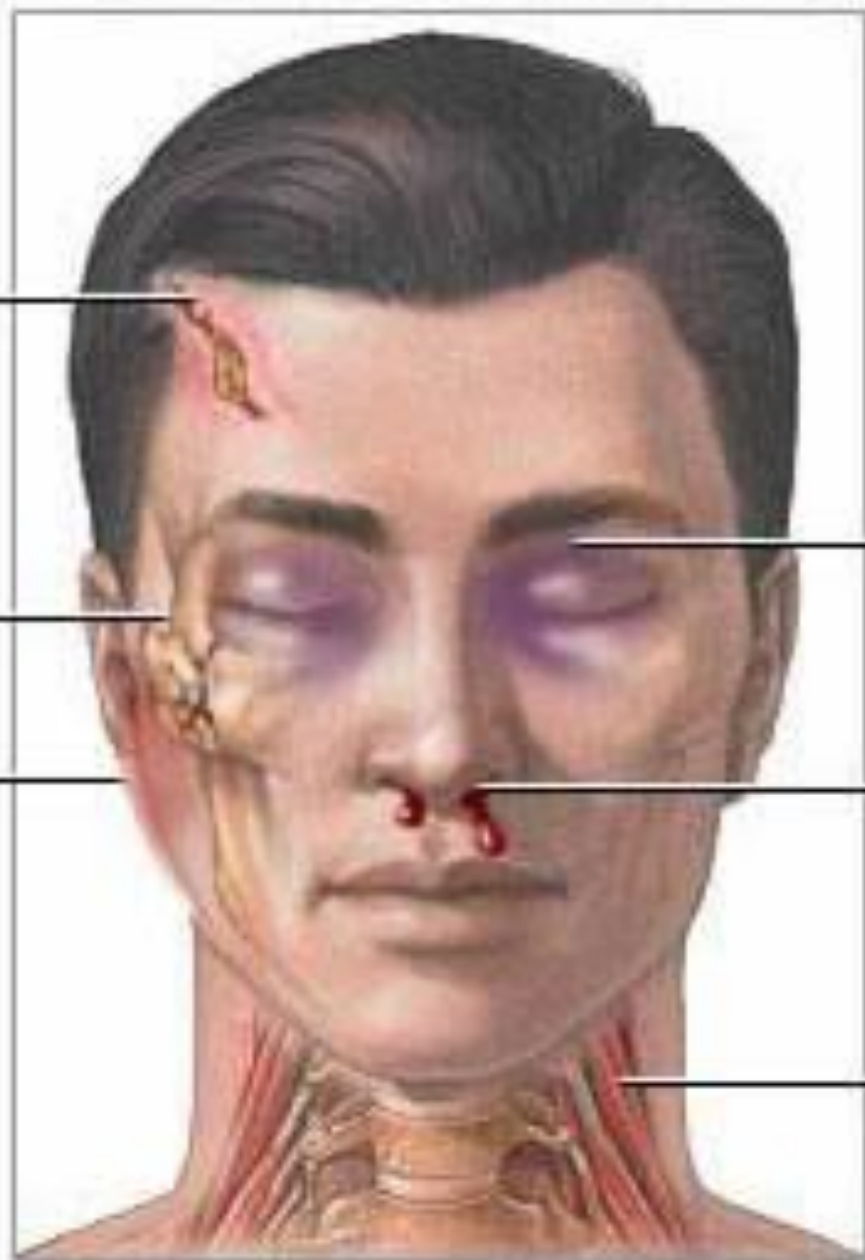
Перелом

Ссадины,  
отёк

Потеря  
сознания

Выделения  
из носа

Напряжённая  
шея



## **Клиника закрытой черепно-мозговой травмы :**

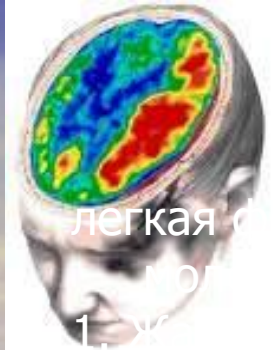
- расстройство сознания,**
- симптомы поражения черепных нервов,**
- признаки очаговых поражений мозга,**
- стволовые симптомы,**
- оболочечные симптомы.**

# Критерии нарушения сознания

Таблица 1. Шкала ком Глазго (Л.Б. Лихтерман и соавт., 1993)

Открывание глаз, баллы	Двигательные нарушения, баллы	Речевые нарушения, баллы
Нет реакции – 1	Отсутствие любой двигательной реакции – 1	Отсутствие речевой реакции – 1
Реакция на боль – 2	Сохранены разгибательные движения – 2	Непонятные звуки в ответ на раздражение или спонтанно – 2
Реакция на звук – 3	Сгибательные патологические движения – 3	Произношение отдельных фраз в ответ на болевое раздражение или спонтанно – 3
Спонтанное – 4	Сгибательные нормальные движения – 4	Произношение отдельных фраз – 4
	Защитные движения – 5	Произвольная беседа – 5
	Выполнение команд – 6	

**Примечание:** ясное сознание оценивается в 15, умеренное оглушение – 13-14, глубокое оглушение – 11-12, сопор – 8-10, умеренная кома – 6-7, глубокая кома – 4-5, терминальная кома – 3 балла. Результат менее 7 баллов в течение более 6 часов свидетельствует о тяжелой ЧМТ; 9-12 баллов – о средней степени тяжести; 13-15 баллов – о легкой степени тяжести.



# Сотрясение головного мозга

С легкая форма черепно-мозговой травмы, поражение происходит на молекулярном уровне (сотрясаются молекулы):

1. Жалобы: головная боль, головокружение, тошнота, рвота.
2. Анамнез: потеря сознания от нескольких секунд до нескольких минут или кратковременное затемнение (общемозговые нарушения).
3. В последующем - оглушенное состояние с недостаточной ориентировкой во времени, месте и обстоятельствах, ретроградная амнезия — выпадение памяти на события, предшествующие травме.
4. **Неврологический статус:**
  - 4.1. Симптомы орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный);
  - 4.2. Анизорефлексия;
  - 4.3. Непостоянные пирамидные патологические знаки (симптомы Россолимо, Жуковского, Бабинского).
  - 4.4. Мозжечковая симптоматика: нистагм, мышечная гипотония, интенционный тремор, неустойчивость в позе Ромберга.
6. Быстрый регресс симптоматики - в течение 3 суток.
7. Стойкие вегетативные нарушения: колебания АД, тахикардия, акроцианоз конечностей, разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз кистей, стоп, подмышечных впадин.



# Ушиб головного мозга

характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа.

## **Ушиб мозга легкой степени тяжести:**

1. Потеря сознания до нескольких десятков минут.
2. Жалобы: при сотрясении, более выражены: повторная рвота.
3. Ретро-, антероградная амнезия.
4. Жизненно важные функции без нарушений.
5. Вегетативные нарушения: тахикардия, артериальная гипертензия.
6. Неврологический статус: нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы),
7. Регресс симптоматики на 2—3-й неделе после ЧМТ.
8. При УГМ легкой степени, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

## **Ушиб мозга средней степени тяжести**

- 1. Потеря сознания от нескольких десятков минут и даже часов.**
- 2. Выражена ретро-антероградная амнезия. Головная боль, нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота.**
- 3. Нарушения психики.**
- 4. Преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение АД; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет.**
- 5. Неврологический статус:**
  - 5.1. Стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, двусторонние патологические знаки.**
  - 5.2. Очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности.**
  - 5.3. Регресс органической симптоматики в течение 2—5 недель, отдельные симптомы наблюдаются длительное время.**
  - 5.4. Переломы костей свода и основания черепа, субарахноидальные кровоизлияния тем интенсивнее, чем больше глубина и количество очагов разрушения мозга.**

# Ушиб мозга тяжелой степени тяжести

1. Потеря сознания от нескольких часов до нескольких недель.
2. Двигательное возбуждение, тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций: нарушения дыхания.
3. Неврологический статус:
  - 3.1. Стволовая симптоматика
  - 3.2. Очаговые полушарные симптомы: парезы конечностей, подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма.
  - 3.3. Генерализованные или фокальные эпилептические припадки.
  - 3.4. Очаговые симптомы регрессируют медленно;
  - 3.5. Грубые остаточные явления: двигательная и психическая сферы.
  - 3.6. Массивное субарахноидальное кровоизлияние, переломы свода и основания черепа:
    - признак перелома основания черепа назальная или ушная ликворея. Положительным является «симптом пятна»: на салфетки капля кровянистой цереброспинальной жидкости образует красное пятно в центре с желтоватым ореолом по периферии.
    - подозрение на перелом передней черепной ямки возникает при отсроченном появлении периорбитальных гематом (симптом очков).
    - при переломе пирамиды височной кости симптом Бэлла (гематома в области сосцевидного отростка).

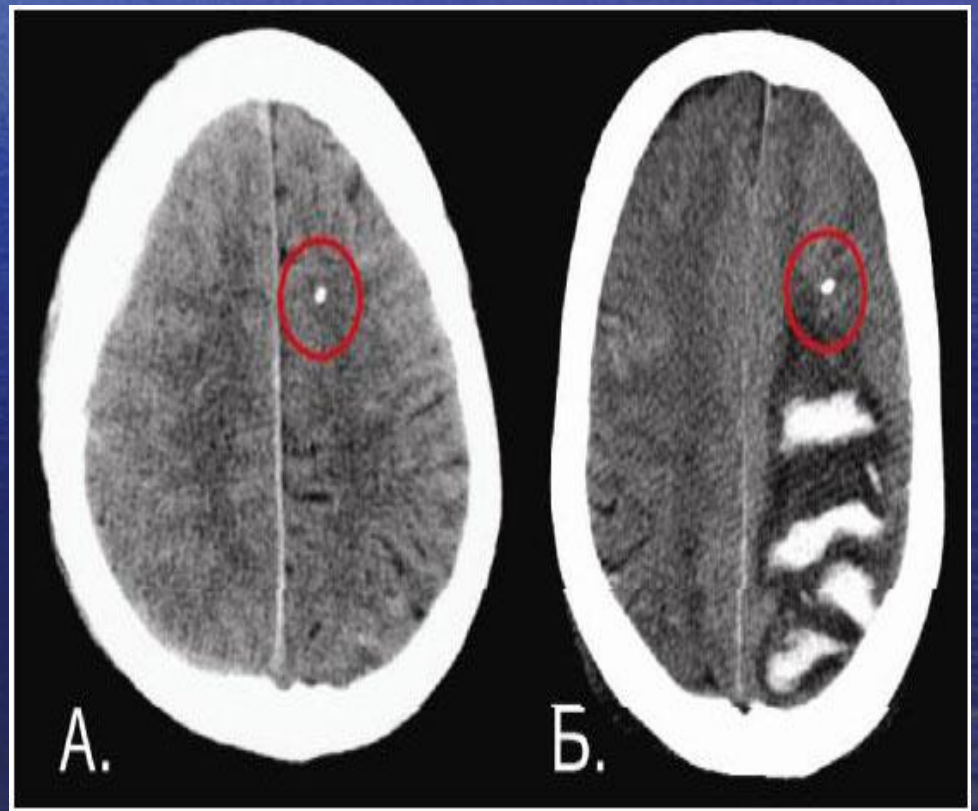
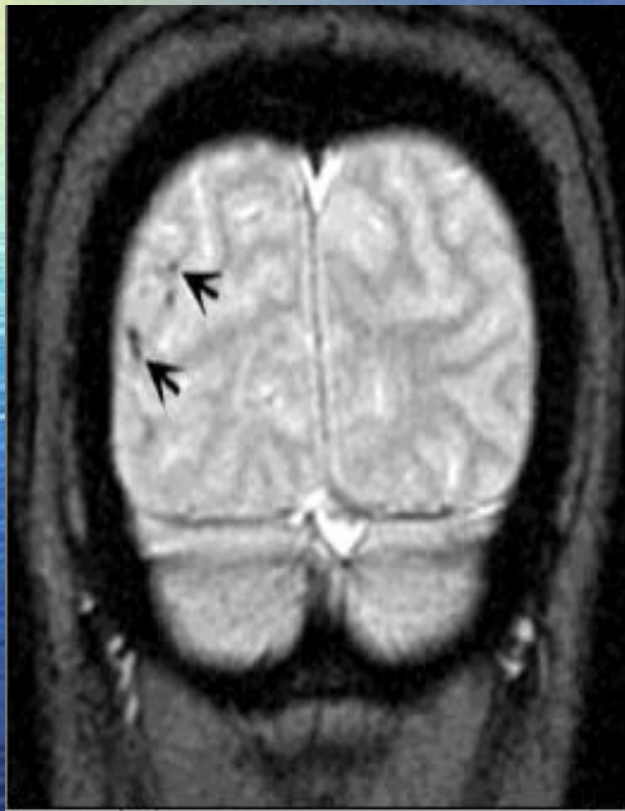
# **Диффузное аксональное повреждение – разновидность тяжелого ушиба мозга**

**Патоморфология: микроскопические мелкоочаговые кровоизлияния выявляются в мозолистом теле, полуовальном центре, верхних отделах ствола.**

## **Клиника**

**Длительная кома, переходящая в так называемое «вегетативное состояние»:  
отсутствие корковой деятельности и длится месяцы и годы.**

# Ушиб головного мозга



# Черепно- мозговая травма



В 1955 году почтальон Гордон Мур получил **черепно-мозговую травму** в ДТП.



# Черепно - мозговая травма



# Внутричерепные травматические гематомы

Эпидуральные гематомы -

обусловленное травмой скопление крови, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.

Патогенез:

Возникающая во время травмы временная локальная деформация черепа со вдавленным переломом костей черепа и разрывом сосудов твердой мозговой оболочки приводит к поступлению из поврежденного сосуда крови, которая отслаивая ТМО, распространяется в пределах черепных швов, где оболочка плотно сращена с внутренней костной пластинкой.



КТ головного мозга. Острая эпидуральная гематома в левой затылочной области с дислокацией головного мозга и его сдавлением.



Субдуральные гематомы представляют собой обусловленное травмой объемное скопление крови, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками и вызывающие местную и общую компрессию головного мозга. Субдуральные гематомы встречаются чаще, чем эпидуральные.



КТ головного мозга. Острая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-височной области с дислокацией головного мозга и его сдавлением

# Клиника внутричерепных гематом

1. Светлый промежуток.
2. Общемозговая симптоматика: головная боль, рвота.
3. Изменение поведения: психомоторное возбуждение.
4. Вегетативные нарушения: брадикардия, артериальная гипертензия, асимметрия артериального давления.
5. Неврологический статус: анизокория, пирамидная симптоматика,
6. Эпилептические припадки.
7. Глазное дно: застойный сосок зрительного нерва.
8. Изменение внутричерепного давления.

## Клиника

### Острая гематома:

1. Общемозговая (нарушения сознания)
2. Оболочечный синдром
3. Очаговые симптомы
4. Эпилептические припадки

### Хронические гематомы

1. Светлый промежуток может длиться неделями, месяцами и даже годами.
2. Клиническая манифестация полиморфна: постепенное развитие компрессионного синдрома или внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы, спутанности с нарушением памяти, ориентировки.

# **Диагностика**

**Золотой стандарт обследования больных с черепно-мозговой травмой:**

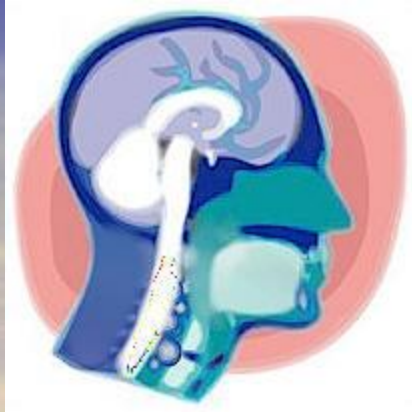
- 1. Клинический осмотр нейрохирурга.**
- 2. Рентгенография черепа в двух проекциях.**
- 3. Эхоэнцефалография.**
- 4. КТ (компьютерная томография) головного мозга.**

**Вопрос о дополнительных методах обследования решается индивидуально.**

**Очень часто эпидуральные гематомы сопровождаются переломом костей черепа.**

## **Лечение**

**Удаление гематом хирургическим путем методом трепанации черепа**



# Последствия ЧМТ

## *Посткоммоционный синдром*

— комплекс жалоб, обусловленных перенесенной ЧМТ (сотрясение головного мозга): головная боль, головокружение, снижение памяти, внимания, изменение личности, нарушения сна, утомляемость, снижение работоспособности.

Особенности:

1. Нарушенные функции восстанавливаются в течение 3 месяцев.
2. Выявление когнитивных нарушений, астенического синдрома у пациента с давностью травмы (сотрясения мозга) более 12 месяцев возможно в случае хронического действия психогенных факторов, связанных со стрессово-конфликтной ситуацией в связи с травмой (судебное разбирательство), опасений серьезного повреждения мозга.

# Травма спинного мозга

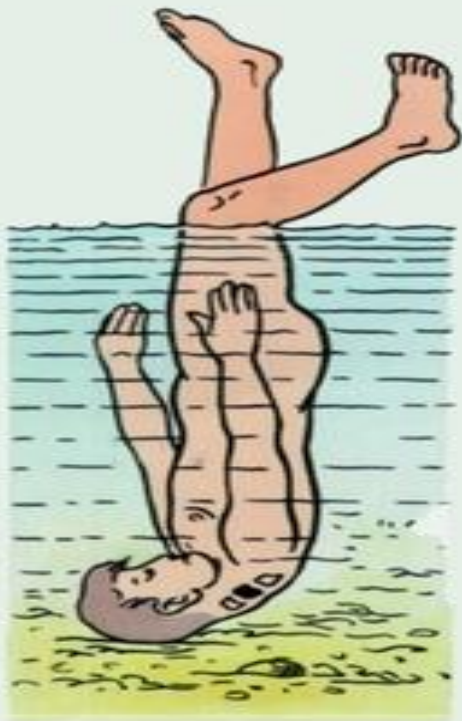
# Способы получения спинальной травмы



а



б



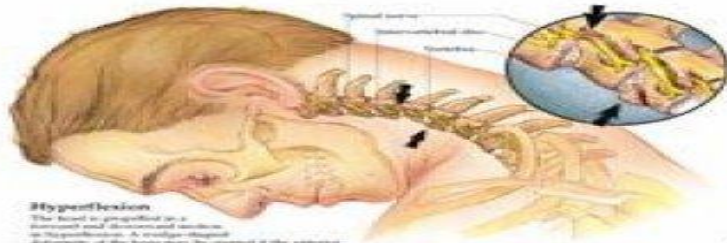
в



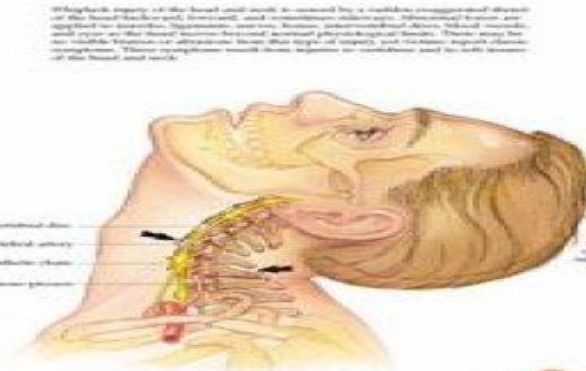
г

# Механизм действия травмирующей силы на ПОЗВОНОЧНИК:

## WHIPLASH INJURIES OF THE HEAD AND NECK



**Hyperflexion**  
The head is propped in a forward and downward position in hyperflexion. A sudden change in the position of the head may be caused by the sudden position of the vertebral column. Intervertebral discs may be damaged. The discs may be displaced, including spinal nerves.

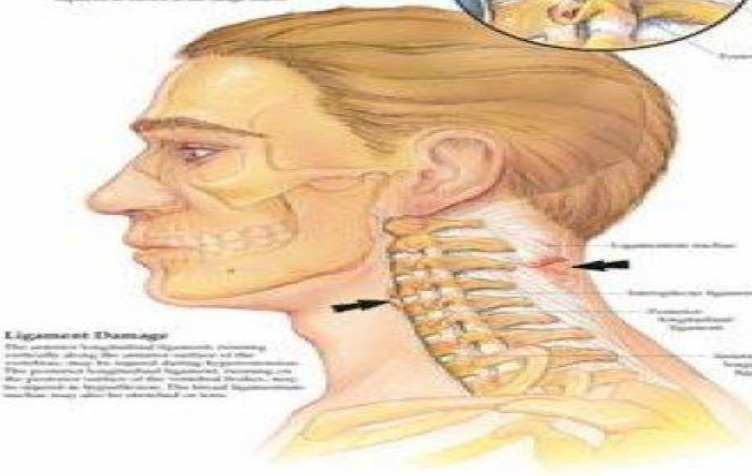


**Hyperextension**  
The head is tilted far back in hyperextension. Tension of the neck muscles is increased. The intervertebral discs are compressed. The discs may be displaced, including spinal nerves.



**Spinal Ligaments**  
The ligaments are held in place by a complex arrangement of ligaments. Tension of the ligaments may be increased by all or any of the following: (1) a sudden change in the position of the head; (2) a sudden change in the position of the neck; (3) a sudden change in the position of the neck.

**Muscle Injury**  
The muscles of the neck are held in place by a complex arrangement of ligaments. Tension of the muscles may be increased by all or any of the following: (1) a sudden change in the position of the head; (2) a sudden change in the position of the neck; (3) a sudden change in the position of the neck.



**Ligament Damage**  
The ligaments are held in place by a complex arrangement of ligaments. Tension of the ligaments may be increased by all or any of the following: (1) a sudden change in the position of the head; (2) a sudden change in the position of the neck; (3) a sudden change in the position of the neck.



**Spinal Cord Injury**  
The spinal cord is held in place by a complex arrangement of ligaments. Tension of the spinal cord may be increased by all or any of the following: (1) a sudden change in the position of the head; (2) a sudden change in the position of the neck; (3) a sudden change in the position of the neck.

© 1998, 1999 Anatomical Chart Company, Oakton, Virginia. Medical Illustrations Department. All rights reserved.

1. Сгибание;
2. Сочетание сгибания с вращением;
3. Сдавления по длинной оси;
4. Разгибание.



## КАК ЭТО РАБОТАЕТ

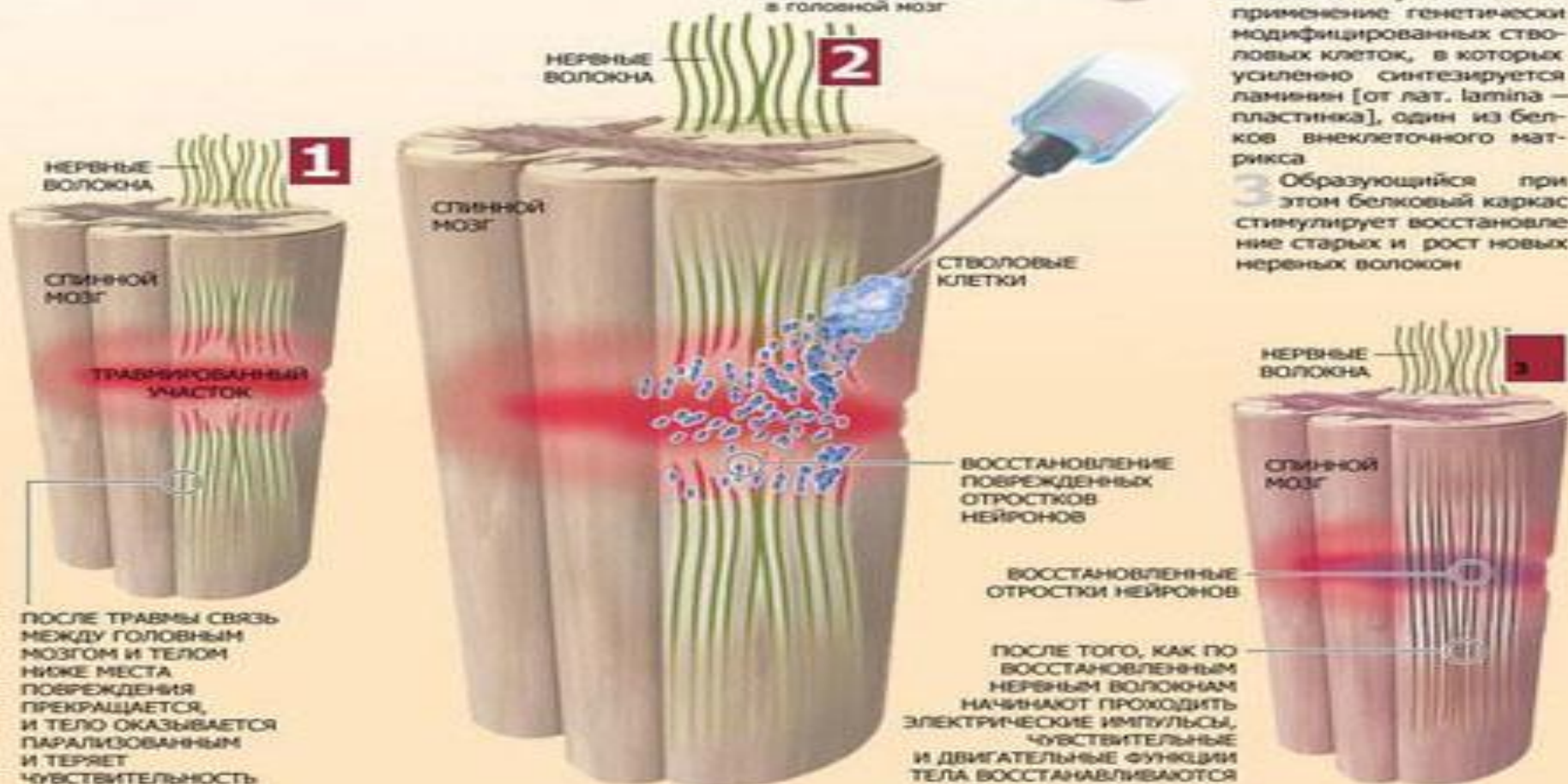
1 Восстановлению после травмы спинного мозга мешает, в частности, то, что на месте травмы под действием веществ, образующихся при гибели нервов, разрушается внеклеточный матрикс — сложная сеть белков, направлявших рост нервов в эмбриональный период и во время роста организма



Спинальный мозг — это пучок отростков нервных клеток [нервных волокон]. От спинного мозга отходит 31 пара спинномозговых нервов, по которым от нейронов головного мозга поступают команды мышцам и всем органам тела, а информация от находящихся во всех органах рецепторов передается в головной мозг

2 Один из вариантов решения проблемы — применение генетически модифицированных стволовых клеток, в которых усилено синтезируется ламинин [от лат. lamina — пластинка], один из белков внеклеточного матрикса

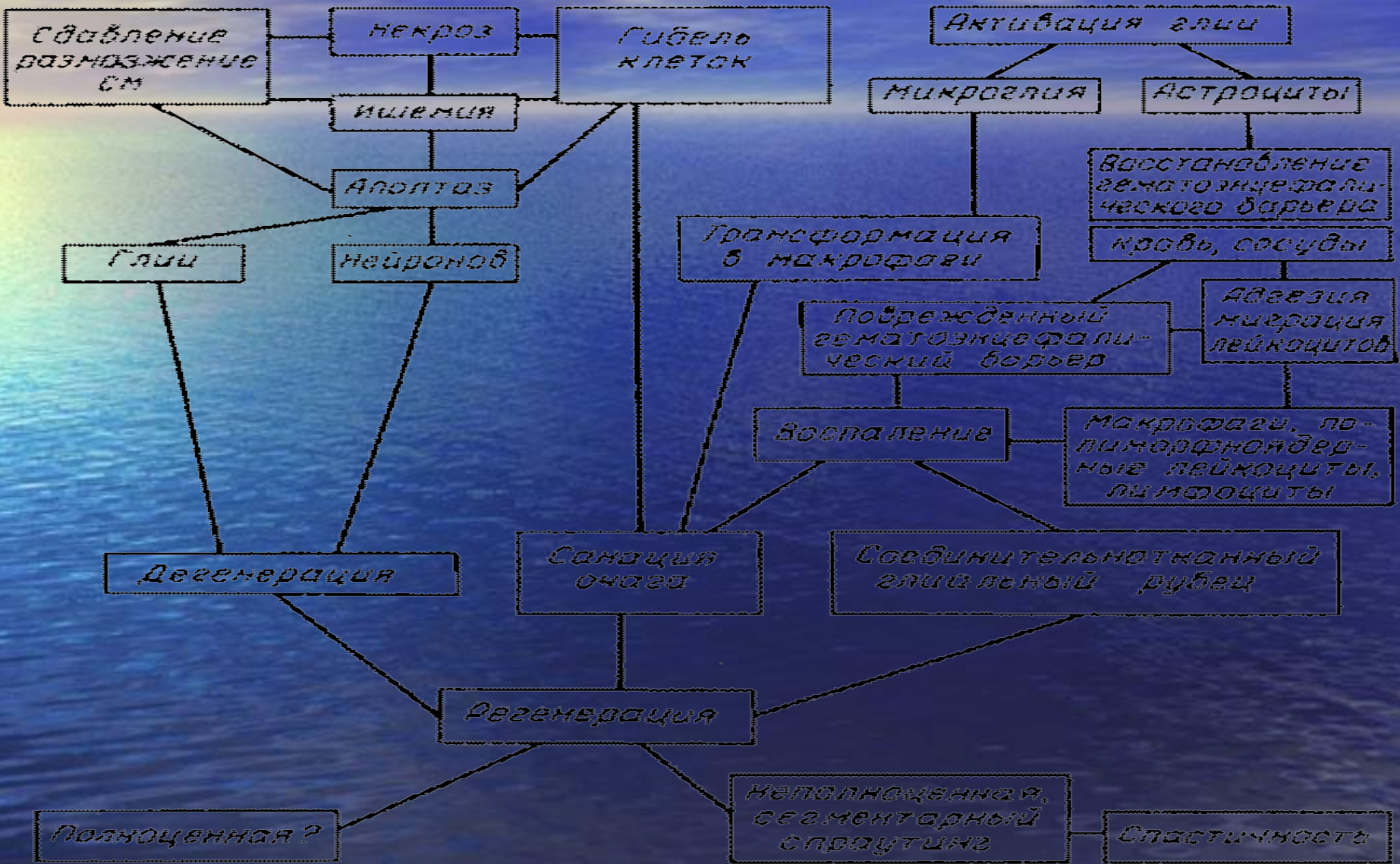
3 Образующийся при этом белковый каркас стимулирует восстановление старых и рост новых нервных волокон



# Патогенез

„Клеточные потери“

Реактивные процессы



# Концепция патогенеза травматического повреждения СМ

два механизма гибели клеток: *некроз и апоптоз.*

## 1. Некроз

1.1. В момент приложения травматической силы (контузия, сдавление паренхимы мозга, дисциркуляторные сосудистые расстройства) возникает первичное повреждение мозговой ткани - некроз нервной ткани.

2. Некротический очаг впоследствии трансформируется в глиально-соединительнотканый рубец, вблизи которого образуются мелкие полости - посттравматические кисты различного размера.

## 2. Апоптоз

Апоптоз является механизмом отсроченного (вторичного) повреждения клеток, представляющего собой их физиологическую гибель, необходимую в норме для обновления и дифференцировки тканей. Развитие апоптоза при травме СМ связано с воздействием на геном клетки возбуждающих аминокислот (глутамат), ионов  $Ca^{2+}$ , медиаторов воспаления, ишемии.

# Стадии апоптоза:

1. Апоптоз нейронов вблизи некротического очага (пик гибели - 4-8 часов).
2. Апоптоз микро- и олигодендроглии (пик гибели – третьи сутки).
3. Глиальный апоптоз через 7-14 суток - гибель олигодендроцитов на отдалении от травмы.
4. Вторичные патологические изменения: петехиальные кровоизлияния и геморрагический некроз, свободнорадикальное окисление липидов, увеличение протеазной активности, воспалительный нейтрофилез и тканевую ишемию с высвобождением ионов  $Ca^{2+}$ , возбуждающих аминокислот, кининов, серотонина.

**Клинически:** проявляется восходящей и нисходящей дегенерацией и демиелинизацией нервных проводников, гибелью части аксонов и глии.

**5. В денервированных тканях повышается чувствительность к ацетилхолину, адреналину, возрастает возбудимость рецептивных полей, снижается порог мембранного потенциала, уменьшается содержание АТФ, гликогена, креатинфосфата. В паретичных мышцах нарушаются липидный и углеводный обмен, что влияет на их механические свойства - растяжимость и сократимость, способствует ригидности.**

**Осложнения:**

**пролежни, трофических язвы, суставно-мышечные контрактуры.**

Параллельно формируются  
восстановительно-приспособительные  
функциональные изменения :

В условиях патологии происходит оптимально возможная перестройка механизмов обеспечения адаптации к среде. Организм переходит на новый уровень гомеостаза.

# Основные этапы восстановления нарушенных функций спинного мозга:

1. Реституция
2. Регенерация
3. Компенсация.

## Реституция

восстановление деятельности обратимо поврежденных структур: восстановление нейродинамических взаимоотношений, уменьшение активности патологической доминанты, устранение гипоксии и восстановление кровообращения, декомпрессия СМ.

: "спонтанное" восстановление временно угнетенных в результате охранительного торможения функций (функциональная асинапсия, спинальный шок).

# Реституционные механизмы:

1. Восстановление проницаемости межклеточных мембран,
2. Нормализация внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов.
3. Активация ферментативных систем.



## Регенерация

– это структурно-функциональное восстановление целостности тканей и органов в результате их повреждения или частичной утраты.

В основе лежит способность к росту и размножению специфических элементов различных тканей.

**По типу регенерации выделяют :**

1. ткани, которым присуща клеточная регенерация,
2. клеточная и внутриклеточная
3. внутриклеточная регенерация

# Спраутинг

– процесс установления синаптических связей растущих проводников с мотонейронами повреждённого участка СМ: происходит на основе конкурентной борьбы за обладание синаптическими участками (более низкого филогенетического уровня).

# Компенсация

- процесс, объединяющий многообразные реакции по функциональному замещению утраченных или недостаточных функций.

Звенья, обеспечивающих компенсацию функций:

- 1) сохранившиеся элементы поврежденной структуры;
- 2) структуры, близкие в функциональном отношении к поврежденным;
- 3) дополнительные структуры и механизмы.

# Периоды травматической болезни спинного мозга:

1. Острый период (2 - 3 сут.), картина спинального шока;
2. Ранний период (2-3 нед.) - синдром нарушения проводимости спинного мозга вследствие анатомического его повреждения;
3. Промежуточный период (1 - 3 мес.) - клиника сегментарного уровня повреждения спинного мозга;
4. Восстановительный период (после 3 мес.)
5. Поздний период (более 3 лет): характеризуется очень медленным восстановлением функций спинного мозга, автоматизмом ниже уровня поражения.

# *Классификация*

*(по сегментарному уровню поражения):*

- 1. Кранио-спинальный**
- 2. Шейный отдел**
- 3. Грудной отдел**
- 4. Поясничное утолщение**
- 5. Конус**
- 6. Корешки конского хвоста**
- 7. Многоуровневое поражение**

# **Классификация травмы спинного мозга**

*(по видам повреждения невральных структур )*

- 1. Сотрясение спинного мозга**
- 2. Ушиб спинного мозга**
- 3. Сдавление спинного мозга и/или спинно-мозговых нервов**
- 4. Частичный перерыв спинного мозга и/или спинно-мозговых нервов**
- 5. Полный анатомический перерыв спинного мозга и/или спинно-мозговых нервов**

## 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 в течение 2- 3 дня.

### Патогенез:

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

Диагностика: исключают перелом или нестабильный вывих.

Лечение: в случае полного восстановления проводят симптоматическую терапию.

# Ушиб спинного мозга

## Патоморфология:

грубые морфологические изменения вещества мозга с очагами геморрагий, разрыва проводящих путей вплоть до полного анатомического перерыва.

Если паралич и анестезия продолжаются более 48 ч - повреждения носят анатомический характер: шансы на восстановление невелики.



МРТ - участок "свечения" в зоне ушиба **спинного мозга**



Выделяют ранние или поздние неврологические расстройства:

**Ранние нарушения:** отек, петехии, изменения в нейронах и воспалительная реакция. Клинически – картина спинального шока: сохранность элементов двигательной активности или чувствительности ниже уровня повреждения свидетельствует о частичном поражении спинного мозга. Ранние трофические расстройства - необратимые повреждения мозга.

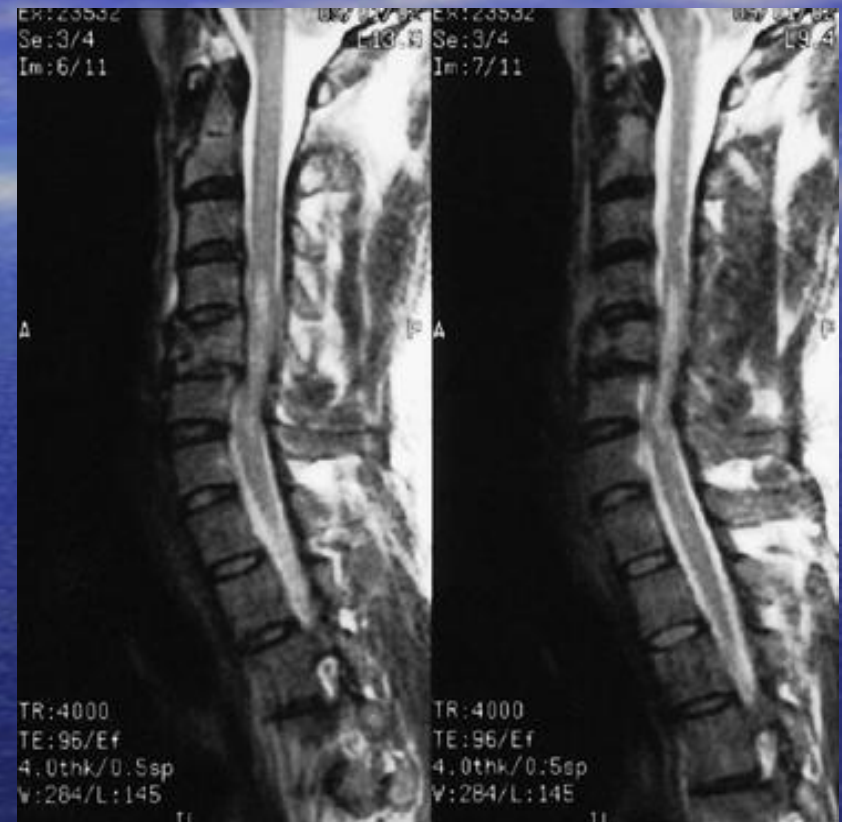
2. **Поздние нарушения:** развивается фиброз, при этом патологические изменения могут распространяться выше и ниже поврежденного сегмента. Появление новых неврологических расстройств – результат образования интрамедуллярных кист и сирингомиелических полостей.

2.1. Восстановление рефлекторной активности спинного мозга начинается дистальнее уровня поражения, поднимаясь выше.

2.2. При благоприятном течении наблюдаются остаточные явления нарушения функций спинного мозга.

# Сдавление спинного мозга

сопровождается ишемией и гибелью нервных проводников. Клинические признаки могут возникать:  
1. В момент травмы (острое сдавление) - вызывается костными краями позвонков или их отломками, выпавшим диском и связано с механизмом травмы.



МРТ - Перелом С4 с повреждением **спинного мозга**.

**2. Спустя несколько часов (раннее сдавление) -**  
происходит вследствие образования  
оболочечной (эпи-, субдуральной),  
внутриспинно-мозговой (гематомиелия)  
гематомы, вторичного смещения костных  
отломков во время транспортировки,  
обследования.

**3. Через несколько месяцев и даже лет (позднее**  
**сдавление)** - результат рубцово-спаечного  
процесса и вторичного нарушения  
спинномозгового кровообращения.

# Спинальный шок

при полном перерыве спинного мозга: функциональном или анатомическом.

## 1. Стадия арефлексии (3-6 нед) .

После травмы возникают вялый паралич и анестезия ниже уровня повреждения: нарушается мочеиспускание, атония и перерастяжение пузыря с парадоксальной ишурией. Симптоматика зависит от локализации

## 2. Стадия гиперрефлексии.

Постепенно рефлексy восстанавливаются, а затем усиливаются:

Шейный отдел: сгибательные рефлексy преобладают над разгибательными. Раздражение внутренних органов (уретрит, цистит), пролежней вызывает флексорный спазм и формирование сгибательной контрактуры. Проявление гиперрефлексии - генерализованный рефлекс: он возникает при раздражении зоны ниже уровня поражения и включает сокращение мышц живота, сгибание ног в суставах, профузное потоотделение, непроизвольное мочеиспускание.

# Спинальный шок

## Чувствительность.

При неполных повреждениях наблюдается частичное восстановление чувствительности, при полных повреждениях чувствительность не восстанавливается.

## г. Боль

с дизестезией и локализующиеся ниже уровня повреждения, продолжается несколько недель и месяцев.

# **Вегетативные расстройства**

## **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, имеет рефлекторный характер и провоцируется растяжением мочевого пузыря или прямой кишки. Часто на стадии гиперрефлексии отмечается постоянная потливость.**

## **Регуляция АД**

**Ортостатическая гипотония возникает из-за отсутствия рефлекторного сужения емкостных сосудов при изменении положения тела. В результате при поднимании больного АД падает, что может привести к потере сознания.**

# Мочеиспускание

- а) Первая стадия (атоническая): атония и перерастяжение пузыря с парадоксальной ишурией. Эта стадия может длиться несколько суток или недель.
- б) Во второй стадии симптоматика зависит от локализации повреждения:
1. 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, в последующем опорожнение становится все более полным. Больной постепенно учится узнавать о наполнении пузыря по приливам, головной боли, закладыванию носа и другим признакам.

2. 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 (давления на живот).



## Нарушение дефекации :

1. Сначала перерастяжение и атония кишечника, отсутствие перистальтики.
2. Появление кишечных шумов и отхождение газов свидетельствуют о начале второй фазы.
3. Как только перистальтика восстановилась, опорожнение кишечника может происходить рефлекторно, если
4. При арефлекторном типе нейрогенной дисфункции кишечника сфинктер не смыкается, что приводит к недержанию кала.

# Тяжесть травмы зависит от уровня поражения спинного мозга:

чем выше уровень поражения, тем больше нарушений двигательной сфере:

**1. Тетраплегия** – травма спинного мозга в области шейного отдела. При этом отмечается утрата мышечной силы во всех четырех конечностях.

**2. Параплегия** – травма спинного мозга в области грудного или поясничного отделов. Это приводит к параличу обеих ног и нарушению функций тазовых органов (мочевого пузыря, прямой кишки).

**3. Полная травма спинного мозга** – полная утрата двигательной функции и чувствительности ниже уровня поражения спинного мозга. Около 50 % всех травм спинного мозга полные. Поражение одинаково на обеих половинах тела. Даже при полной травме спинного мозга редко наблюдается его полное пересечение и разделение. Чаще потеря функций вызвана ушибом или сдавливанием спинного мозга.

## **Неполная травма спинного мозга**

–некоторые функции спинного мозга ниже уровня поражения сохранены: больной может двигать рукой или ногой, или отмечается большая функциональность на одной стороне тела по сравнению с другой.

Неполная травма спинного мозга проявляется синдромами:

**Синдром переднего корешка** – возникает в результате травмы двигательных и чувствительных путей в передней части спинного мозга: может оставаться чувствительность за счет интактных путей в задней части спинного мозга.

## Синдром центральных рогов спинного мозга –

травма проводящих путей, по которым информация из спинного мозга идет прямо в головной мозг:

1. Паралич и утрата точных движений в области рук и кистей,
2. Некоторое сохранение движений ног.
3. Утрата чувствительности ниже места травмы,
4. Нет контроля за функцией мочевого пузыря.

## Синдром Браун – Секара – поражение одной стороны

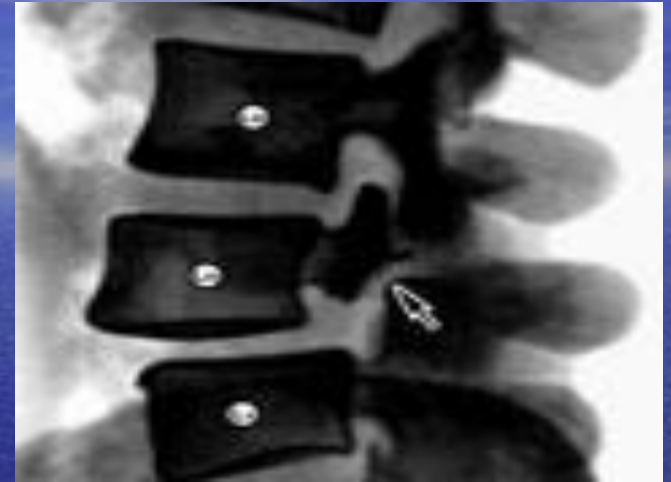
определенного сегмента спинного мозга (шея или спина): потеря чувствительности ниже уровня поражения на стороне поражения, на противоположной - исчезает температурная и болевая чувствительность ( перекрест путей в спинном мозге).

**Поражение корешка: симптомы, связанные с нарушением двигательной функции и чувствительности в части тела, за который отвечает корешок.**

**Кроме перечисленных видов травм спинного мозга могут встречаться и сотрясения спинного мозга. Обычно проявления сотрясения спинного мозга преходящие,**

# Диагностика

1. Неврологическое обследование.
2. Рентгенологическое исследование:  
Рентгенографию производят в задней прямой и боковой проекциях.
3. По показаниям проводят КТ или МРТ. При наличии неврологических расстройств методом выбора служит МРТ, которая хорошо выявляет как экстрамедуллярные, так и интрамедуллярные поражения.



R – грамма позвоночника: травма позвоночника и спинного мозга.

# Лечение

## Хирургическое:

Своевременные операции по стабилизации позвоночника и декомпрессии СМ. Устранение спинальной фиксации, купирование субдурального отёка и восстановление ликвородинамики может привести к восстановлению функций даже спустя годы после травмы.

## Медикаментозное:

ангиопротекторы; средства, улучшающие микроциркуляцию; противоотечная, спазмолитическая, сосудорасширяющая, противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия, стимуляторы ЦНС, ноотропы, антихолинэстеразные, глюкокортикоидные и анаболические гормоны, иммуносупрессанты, витамины, производные АТФ, фосфора, кальция.

# Реабилитация

















***Благодарю за  
внимание***



### **I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ**



### **II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ЧМТ**



### **III. СОПРЯЖЕНИЕ ПОЛУЧЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ**



**Рисунок 1. Алгоритм обследования пострадавших с ЧМТ на догоспитальном этапе**



Таблица 2. Показания для эвакуации патологических внутричерепных объемов

Острая субдуральная гематома	Эпидуральная гематома	Геморрагическая контузия
Толщина гематомы более 10 мм	Нарушения сознания	Неврологический дефицит — снижение моторной активности по шкале Глазго не менее чем на 2 пункта
Смещение срединных структур более 5 мм	Смещение более 5 мм	Объем более 25 см <sup>3</sup>
Отрицательное соотношение между толщиной гематомы и степенью смещения	Объем гематомы более 25–40 см <sup>3</sup>	Смещение более 10 мм
Оценка по шкале Глазго менее 11 баллов при поступлении		Компрессия базальных цистерн на КТ
Внутричерепное давление более 20 мм рт.ст. в сочетании с другими нарушениями (снижение эластичности мозга)		Внутричерепное давление более 25–30 мм рт.ст. или перфузионное давление менее 70 мм рт.ст. в течение более 15 минут
Локализация в задней черепной ямке		

## Схема обследования пострадавших с черепно-мозговой травмой

1. Выявление анамнеза травмы: время, обстоятельства, механизм, клинические проявления травмы и объем медицинской помощи до поступления.

2. Клиническая оценка тяжести состояния пострадавшего, что имеет большое значение для диагностики, сортировки и оказания пострадавшим этапной помощи. Состояние сознания: ясное, оглушение, сопор, кома; отмечается длительность утраты сознания и последовательность выхода; нарушение памяти антеро- и ретроградная амнезия.

3. Состояние витальных функций: сердечно-сосудистая деятельность — пульс, артериальное давление (частая особенность при ЧМТ — разница АД на левой и правой конечностях), дыхание — нормальное, нарушенное, асфиксия.

413. В диагнозе отражаются: характер и вид повреждения головного мозга, наличие субарахноидального кровоизлияния, сдавления мозга (причина), ликворная гипо- или гипертензия; состояние мягких покровов черепа; переломы костей черепа; наличие сопутствующих повреждений, осложнений, интоксикаций.

. Состояние кожных покровов — цвет, влажность, кровоподтеки, наличие повреждений мягких тканей: локализация, вид, размеры, кровотечение, ликворея, инородные тела.

5. Исследование внутренних органов, костной системы, сопутствующие заболевания.

6. Неврологическое обследование: состояние черепной иннервации, рефлекторно-двигательной сферы, наличие чувствительных и координаторных расстройств, состояние вегетативной нервной системы.

7. Оболочечные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, — Брудзинского.

8. Эхоэнцефалоскопия.

9. Рентгенография черепа в двух проекциях, при подозрении на повреждение задней черепной ямы — проведение заднего полуаксиального снимка.

10. Компьютерная или магнитно-резонансная томографии черепа и головного мозга.

11. Офтальмологическое исследование состояния глазного дна: отек, застой диска зрительного нерва, кровоизлияния, состояние сосудов глазного дна.

12. Люмбальная пункция — в остром периоде показана практически всем пострадавшим с ЧМТ (за исключением больных с признаками сдавления головного мозга) с измерением ликворного давления и выведением не более 2—3 мл ликвора с последующим лабораторным исследованием.

13. В диагнозе отражаются: характер и вид повреждения головного мозга, наличие субарахноидального кровоизлияния, сдавления мозга (причина), ликворная гипо- или гипертензия; состояние мягких покровов черепа; переломы костей черепа; наличие сопутствующих повреждений, осложнений, интоксикаций.