

EESTI NSV TERVISHOIUMINISTEERIUM
TALLINNA VABARIIKLIKU HAIGLA ORGMEETODOSAKOND

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
ОРГМЕТОДОТДЕЛЕНИЕ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ

KINNISTE KOLJU-PEAAJU
TRAUMADE DIAGNOSTIKA JA
RAVI (RAJOOINI- JA
JAOSKONNAHAIGLA ETAPIL)

МЕТООДИЛИНЕ КИРИ

Med. tead. kand. A. Chevalier ja A. Pürge

*

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ (НА ЭТАПЕ
РАЙОННОЙ ИЛИ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ)

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПИСЬМО

Канд. мед. наук А. В. Шевалье и А. А. Пюрге.

TALLINN · 1962 · ТАЛЛИН

A-24693

EESTI NSV TERVISHOIUMINISTEERIUM
TALLINNA VABARIIKLIKU HAIGLA ORGMETOODOSAKOND

KINNISTE KOLJU-PEAAJU
TRAUMADE DIAGNOSTIKA JA
RAVI (RAJOOINI- JA
JAOSKONNAHAIGLA ETAPIL)

METOODILINE KIRI

Med. tead. kand. A. Chevalier ja A. Pürge

TALLINN 1962

ARHIIVKOGU

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

54429

Kinnise kolju-peaaju trauma all mõistetakse kolju trauma tagajärjel tekkinud peaaju kahjustust ilma kaasneva lahtise koljuluu murruta. Kolju pehmete kudede haavad või kinnine koljuluu murd võivad kaasuda iga kolju — peaaju traumaga.

Kinnise kolju-peaaju trauma põhjuseks rahuaja tingimustes võib olla transpordi-, olustiku-, tööstus- või põllumajanduslik trauma.

Letaalsus kinnise kolju-peaaju trauma ägedas perioodis on kõrge. Hilisperioodis võib kinnine kolju — peaaju trauma põhjustada osalist või täielikku töövõime kaotust.

Praktilisest seisukohast on otstarbekohane jaotada kinnist kolju-peaaju traumad 1) peaaju vapustuseks e. *commotio cerebri* ja 2) peaaju põrutuseks e. *contusio cerebri*. Mõlemaga võivad kaasuda kolju pehmete kudede vigastused või koljuluu murd. Petit klassifikatsiooni järele, milline on kasutusel kuni praeguseni, jaotatakse kolju — peaaju traumad ajukommotsiooniks, kontusiooniks ja kompressiooniks. Kuna viimane ei kujuta endast omaette ajukahjustuse liiki, ei ole ajukompressiooni rakendamine diagnostilise terminina otstarbekohane.

Peaaju vapustus e. *commotio cerebri* kujutab endast kergemat peaaju traumaatilist kahjustust, kus prevaleeruvad taastuvad muutused ajus ja mis kulgeb peamiselt üldajunähtudega.

Patoloogilis-anatoomiliselt peaaju vapustuse korral puuduvad ajus makroskoopilised destruktioonikolded ja verevalumid. Võivad esineda mikroskoopilised muutused närvirakkudes, veresoonte spasmid või laienemised, peaaju turse ja üksikud diapedeetilised täppverevalumid.

Peaaju kommotsiooni kliinik iseloomustub kõigepealt äkkitekkiva lühiajalise (tavaliselt mõneminutilise) teadvusekaoga. Teadvus taastub kiiresti ja täielikult,

kuid haigel jääb amneesia, s. o. mälulünk traumamomendi ja mõnikord sellele eelneva perioodi kohta.

Peale teadvuse häire täheldatakse sageli oksendamist, hingamisrütmi ja südamegevuse häireid — sagedamini bradükardiat ning naha kahvatust. Teadvusele tulles kaebab kannatanu peavalu, iiveldust, mõnikord kõnisemist kõrvades ja pearinglemist.

Neuroloogilisel läbivaatusel ei esine sageli mingit patoloogiat. Mõnikord võib esineda pupillide laienemine või kitsenemine, reflekside asümmeetria, kerge nüstagm, konvergensi nõrkus. Need sümptoomid kaovad tavaliselt lähemate tundide jooksul, nüstagm võib püsida mõne päeva kestel. Peanahal võib esineda marrastusi, haavu. Mõnikord võivad aponeuroosialused verevalumid palpatsioonil ekslikult simuleerida koljuluu impressioonfraktuuri. Lumbaalpunktsioonil liikvor verd ei sisalda. Koljuluu murde esineb kommotsiooni korral harva. Peavalud, iiveldus, loidus, kergesti ärritatavus, konvergensi puudulikkus ja unetus võivad püsida veel järgnevatel päevadel, suurem osa haigetest tunneb end aga juba teisel päeval hästi, protesteerides lamamisrežiimi ja statsionaarse ravi vastu.

Tuleb silmas pidada aga asjaolu, et säästva ravirežiimi rikkumine ka kerge tel kommotsiooni juhtudel võib anda hiljem püsivaid kõrgema närvitalitluse ja vegetatiivsete funktsioonide häireid (traumaatiline tserebrasteenia).

Me ei pea vajalikuks peaju kommotsiooni jaotamist astmeteks, siiski mõnikord võib eristada kerge tel kommotsiooni vormi (näit. ilma teadvuse kaotuseta, kuid lühiajalise iiveldusega või peavaludega peale traumat).

Peaju põrutus (contusio cerebri) on raskem peaju trauma vorm, iseloomustudes vähemtaastuvate kolde- ja üldajunähtudega kui peaju kommotsiooni puhul.

Patoloogilis-anatoomiliselt ajukontusiooni korral esinevad üksikud või mitmed kontusioonikolDED ajupoolkerades, ajutüves või ajukeses. Sagedamini kui ajukommotsiooni korral esineb ajukontusiooni korral koljupõhimiku või võlvi murde, võib esineda ekstraduraalne, subduraalne, subarahnoidaalne, intratserbraalne verejooks, ajuturse ja pundumine.

Ajukontusiooni kliinik algperioodil iseloomustub samade sümptomidega kui kommotsioon, kuid üldajunähud on tunduvalt enam väljakujunenud kui kommotsiooni korral. Väga harvadel juhtudel lokaalse trauma korral (näit.

lõök haamriga vastu pead) võivad üldajunähud, kaasa arvatud teadvuse kaotus, puududa; esinevad rasked kolde-sümptoomid, mõnikord kombineeritult koljuvõlvi murruga.

Teadvuse kaotus ajukontusiooni korral kestab tavaliselt mõnekümnest minutist mõne tunni. Komaatoosne või soporoosne seisund asendub pikkamööda uimasusega ja alles mõne päeva, vahel koguni mitme nädala järele selgineb teadvus täielikult. Selle perioodi kestel on võimalikud mitmesugused psühhopatoloogilised sündroomid: uimasuse foonil võib täheldada orientatsioonihäireid, deliiriumi elemente, kriitikavaesust oma seisundi hindamisel koos eufooriaga, motoorset rahutust jne. Amneesia haarab pikemat perioodi, samuti sellised sümptoomid nagu oksendamine, peavalu ja pearinglemine kestavad pikemat aega. Täheledatakse hingamise rütmi ja sügavuse häireid (tugev hingamise kiirenemine, perioodiline hingamine), bradükardiat või tahhükardiat, arütmiat, vererõhu langust ja asümeetriat, kehatemperatuuri tõusu kuini hüpertermiani (41—42°C fossa axillarises), neutrofiilset leukotsütoosi veres.

Subarahnoidaalse hemorraagia korral esineb kuklakan-gestus ja positiivne Kernigi sümptoom, seljaajuvedelik on vere sisaldusega.

Intraventrikulaarse verejooksu korral lisanduvad eeltoodud sümptomidele veel toonilised krambid ja äärmiselt rasked üldnähud (soporoosne või komatoosne seisund, hingamise ja südametegevuse häired). Real juhtudel meningeaalnähud ei arene välja kohe, vaid alles 2—3 päeva peale traumat. Harva võivad meningeaalnähud hoopis puududa — neil juhtudel on diagnoos võimalik ainult lum-baalpunktsiooni abil.

Olenevalt põhiliste kahjustuskollete lokalisatsioonist, väljendub ajukontusiooni kliinik mitmesuguste koldeliste sümptomidega: hemiparees, monoparees, hemipleegia, periostaalreflekside asümmeetria, Babinski sümptoom ja näovärvi alumise haru parees (motoorse ajukoore või capsula interna kahjustusel); hemianopsia (kuklasagara kahjustusel); anisocoria, strabism, perifeerne näovärvi parees, ühepoolne kuulmise langus (III, IV, VI, VII ja VIII kraniaalnärvi kahjustusel ajubaasisel, sageli kombineeritult koljupõimiku murru tunnusega); kõnehäired motoorse või sensoorse afaasia tüüpi (vasema frontaal-või temporaalsagara koore kahjustusel paremakäelistel);

koordinatsiooni- ja tasakaaluhäired (ajukese kahjustusel); neelamise ja fonatsioonihäired kaasnevate raskete hingamise- ja südametegevuse häiretega (pikliku aju kahjustusel); detsebrebratsioonirigiidsus bilateraalsete patoloogiliste refleksidega (ajutüve kahjustusel).

Kinniste kolju-peaaju traumade korral esinevad **kolju-luu murrud** jaotatakse koljupõhimiku ja võlvi murdudeks (ja nende kombinatsioonideks).

Koljupõhimiku murrud haaravad kõige sagedamini keskmise koljukoopa piirkonda. Nende puhul kaasub kõva ajukelme rebenemine, verejooksud, liikvorrõa ja kraniaalnärvide kahjustus ajupõhimikul. Koljupõhimiku murrud on röntgenoloogiliselt raskesti kindlakstehtavad, kuid nende korral esinevad karakterised sümptoomid: verejooks kõrvast (vahel liikvori sisaldusega) murdude korral, mis läbivad cavum tympani ja kus esineb kuulmekile rebend; verejooks ninast (lamina cribrosa või paranaalsete siinuste seinte vigastus); retrobulbaarne hematoom koos silmalaugude hematoomiga («prillhematoom»). Koljupõhimiku murdude korral tekib ühendus subarahnoidaalõone ja limaskestadega kaetud õõnte vahel, mis loob infektsiooniohu meningiidi tekkimise mõttes. Seepärast liigitavad paljud autorid õigustatult koljupõhimiku murrud lahtiste kolju — peaaju traumade rühma.

Koljuvõlvi murrud jaotatakse lineaarseteks, killulisteks ja impressioonmurdudeks. Lineaarsete murdude röntgendiagnostikas võib esineda raskusi nende diferentsimisel veresoontest. Suuremat tähtsust omavad impressioonmurrud, kuna luukillud vigastavad aju või avaldavad ajule kompressiooni.

Ajukontusiooni korral on kõige sagedamini tegemist koljusiseses rõhu tõusuga (hüpertensioon). Lumbaalpunktsioonil seljaaju vedeliku rõhk on tõusnud — normaalse rõhu asemel (100—200 mm veesammast) ulatub rõhk 300—400 mm ja kõrgemale. Liikvori rõhk võib aga olla ka normaalne või koguni langenud (hüpotensiivne sündroom liikvorrõa järgselt või liikvoriproduktsiooni langusel).

Mõningatel juhtudel intrakraniaalne hüpertensioon saavutab sellise astme, et ajukompressiooni sündroom muutub juhtivaks kogu kliinilises ajukontusiooni pildis.

Sagedasemaks ja praktiliselt tähtsaks **ajukompressiooni** põhjuseks on epiduraalne (ekstraduraalne) ja subduraalne

hematoom ning progresseeruv peaaju turse. Nendele seisunditele on iseloomulik see, et nad ei ilmne kohe peale traumamomendi, vaid pärast mõnetunnilist või mõnepäevast nn. «helget perioodi», kus haige seisund on suhteliselt hea. Tuleb silmas pidada, et eriti rasketel ajukontusioonidel või sügava alkoholijoove korral «helge periood» võib saada maskeeritud kontusiooni või intoksikatsiooni nähtude poolt.

a) Epiduraalne hematoom tekib enamasti a. meningeae media harude rebenemise tagajärjel ja lokaliseerub seetõttu tavaliselt parietotemporaalpiirkonda. Squama temporalise lineaarse fraktuuri korral, mis läbib a. meningeae media luulise kanali, tuleb alati mõelda epiduraalse hematoomi tekkevõimalusele. Epiduraalse hematoomi maht progresseerub võrdlemisi kiiresti, helge perioodi kestvus on mõned tunnid, harva paar päeva. Tekivad tugevad peavalud, oksendamine. Eriti oluline on somnolentsuse süvenemine, mõnikord segasuse ja rahutusperioodidega. Sama tähtsaks kompressiooni tunnuseks on bradükardia (50—40 korda minutis), mis hiljem läheb üle tahhükardiaks kaasuva hingamise sagenemise- ja rütmihäiretega. Seoses n. oculomotoriuse pitsumisega temporaalsagara survest tekib hematoomi poolel pupilli laienemine (müdrinaas). Motoorse ajukoore kompressiooni tagajärjel elavnevad kõõlusrefleksid ja tekib positiivne Babinski sümptom, hiljem hemiparees vastaspoolel.

Kui haiget ei opereerita ja hematoom jääb kõrvaldamata, siis haigel areneb komatoosne seisund. Tekivad taastumatud muutused ajus. Sellises staadiumis on epiduraalset hematoomi raske diagnoosida ning operatiivne ravi osutub väheefektiivseks. Seega progresseeruv uimasus, kombineeritult bradükardia ja anisocoria'ga peale helget perioodi on tüüpiline epiduraalsele hematoomile.

b) Subduraalne hematoom tekib tavaliselt veenide rebenemise tagajärjel ja vere kogunemisel kõva ajukelme ja arachnoidea vahele. Ajukompressioon areneb siin palju aeglasemalt kui epiduraalse hematoomi korral, helge periood kestab mõnest päevast mõne nädalani. Akuutselt areneva subduraalse hematoomi kliinik ühtub epiduraalse hematoomi omaga, erinedes ainult sümptomatoloogia aeglasema arengu poolest. Subduraalse hematoomi korral liikvor võib omada ksantokroomset või roosakat värvust, mikrokoopiliselt leidub erütrotsüüte. Kui samaaegselt esineb

ka subarahnoidaalne hemorraagia, siis liikvor on sangvinoosne.

Mõningatel juhtudel subduraalne hematoom suureneb väga aeglaselt — mitte jätkuva verejooksu tõttu, vaid liikvori imendumise tagajärjel inkapsuleerunud hematoomi — muutudes pidevalt suurenevaks tsüstiks, mis katab kogu ajupoolkera. Selliste kroonilise kuluga subduraalsete hematoomide korral haigus kulgeb nädalaid ja kuid, sageli simuleerides ajutuumorit.

c) Aju turse kaasneb vähemal määral iga ajukontusiooni korral. Mõningatel juhtudel ajuturse ning ajupundumine (ja aju vereringe häired) on eriti tugevasti väljendatud: tekib osa või terve poolkera või isegi kogu aju turse, kaasa arvatud ajutüvi. Turse areneb mõne tunni või 1—2 päeva jooksul peale traumad, progresseerudes 5.—6. päevaks ja pikkamööda kadudes teisel nädalal. Mõnikord annab kiiresti progresseeruv ajuturse ajukompressiooni sündroomi, mida on raske diferentsida intrakraniaalsest hematoomist. Ajuturse korral koldesümptome tavaliselt ei arene.

Diagnostika

Kinnise kolju-peaaju trauma diagnostika nõuab:

- 1) üldist haige vaatlust (pulss, RR, hingamine, kõhukoobas, lülisammas, jäsemed jne.)
- 2) lokaalset läbivaatust (kolju inspeksioon ja palpatsioon)
- 3) neuroloogilist vaatlust, milleks lihtsamal kujul on võimeline iga arst (pupillide laius, näo sümmeetria, jäsemete jõud, reflekside sümmeetria, Babinski sümptom, kuklakangestus, jäsemete riigiidsus).
- 4) röntgenogrammide teostamist koljust. Sellel on oluline tähtsus diagnostikas, ei ole aga alati nõutav teha esimestel tundidel (eriti kui haige on raskes seisundis, kui röntgenograafia teostamine nõuab haigete transportimist teise hoonesse). Rasketel haigetel ei ole soovitatav koljupõimiku sihtülesvõtete tegemine, kuna see võib haige seisundit halvendada. On otstarbekohane teha kolju röntgen-ülesvõtte kahes suunas (A/P ja transversaalprojektsioonis).

5) Lumbaalpunktsiooni teostamist. Soovitatav on haigeid punkteerida 6—12 tundi peale traumata, kui subarahnoidaalse verejooksu korral veri on jõudnud juba subarahnoidaalõõne lumbaalossa ja kui on juba välja kujunenud tendents hüpo- või hüpertensiooniks.

Ajukontusiooni korral on lumbaalpunktsiooni teostamine hädavajalik. Ajukompressiooni sündroomi korral ei tohi välja lasta üle 1 ml liikvori. Punktsioonil tuleb alati mõõta liikvori rõhku (lamades). Seda on lihtne teostada, ühendades punktsiooninõela väikese kummist torukese kaudu 2—3 mm läbimõõduga 300—500 mm pikkuse klaastoruga, millised peavad olema steriilsed (steriliseerimise hõlbustamiseks võib kasutada kaht 150—250 mm pikkust, omavahel kummitorukesega ühendatud klaastoru). Vedeliku samba kõrgus määratakse sentimeetripaela või joonlaua abil. Rõhu mõõtmist teostatakse süsteemi asetamisel punktsiooninõela otsa kohe peale esimeste liikvori tilkade väljavoolamist.

Kolju-peaaju trauma diagnoosimisel ei tohi unustada, et see võis tekkida ka näit. spontaanse peaaju verevalumi, ureemilise või diabeetilise kooma järgselt, kui haige kaotab teadvuse ja kukkus.

Peaaju kontusiooni diagnoos peab sisaldama järgnevaid andmeid:

a) raskus: on otstarbekohane eristada I astme kontusiooni, kus haige üldseisund jääb rahuldavaks vaatamata koldesümptomide esinemisele; II astme kontusiooni, kus koldenähud ja üldajusümptomaatika on enam väljendatud (uimasus, südame rütmihäired, hingamishäired); III astme kontusiooni — kõige raskemad juhud soporoosse seisundiga, bradü- ja tahhükardiaga, perioodilise hingamisega, hüpertermiaga. Siia rühma kuuluvad ka ajukontusioonid intra-, epi- või subduraalse hematoomi sündroomiga;

b) intrakraniaalrõhu seisund: liikvori hüper-, hüpo- või normotensioon;

c) kliinilise ajukompressiooni sündroomi esinemine või puudumine;

d) koljufraktuuri esinemine (võlvi või põhimiku, lineaarne, killuline või impressioonmurd);

e) pea pehmete kudede haavade esinemine.

Peale selle peavad olema ära märgitud teiste organite traumaatilised kahjustused (jäsemete luud, kõhukoopa

organid jne.) Sel juhul aju kommotsioonile või kontusioonile võib kaasuda raske šokk (torakaalne, abdominaalne). Šokinähud jäävad püsima, kuigi haige on tulnud teadvusele. Nii ajukommotsiooni kui kontusiooni korral on oluline fikseerida haigusloos alkoholijoove esinemine või puudumine, arvestades järgnevat kohtumeditiinilist või tööekspertiisi.

Mõnel juhul tekib raskusi küsimuse otsustamisel, kas on tegemist raske alkoholijoovega või ajukontusiooniga (näit. patsient on leitud ühinasena tänavalt lamamas, kontaktitu või erutatud, suust alkoholi lõhn, koljul marrastused). Sellistel juhtudel esmane läbivaatus ei võimalda panna õiget diagnoosi. Ühelgi juhul ei tohi sellist haiget lasta koju, vaid tuleb jätta statsionaari mõneks päevaks jälgimiseks (vajaduse korral vastuvõtul vastavad abinõud tarvitusele võtta, nagu maoloputus väga tugeva alkoholi lõhna korral, südamevahendeid, rahustid rahutusseisundis haige korral).

Ravi

Kinniste kolju-peaaju traumade konservatiivne ravi seisneb säästva ravirežiimi rakendamises koos mitmesuguse patogeneetilise ja sümptomaatilise raviga, kaasa arvatud infektsiooni profülaktika.

1) Kolju-peaaju traumaga haiged taluvad halvasti transporti, mistõttu neid tuleb hospitaliseerida äärmise ettevaatlikkusega lähimasse neurokirurgilisse, kirurgilisse või neuroloogilisse statsionaari või jaoskonnahaiglasse.

Transportida kannatanut tuleb äärmiselt ettevaatlikult külili lamavas asendis ning medtöötaja saatel, kes oleks suuteline vajaduse korral haigele vastavat abi andma.

Peaaju kommotsiooni raviga tuleb tegelda igal arstil. Aju kontusiooni peab ravima rajoonihaigla kirurg koos neuroloogiga. Kui haige viibib jaoskonnahaiglas, peab talle olema garanteeritud rajooni kirurgi ja neuroloogi konsultatsioon. Juhul, kui on raskusi ravi määramisega või kui on tegemist ajukompressiooni sündroomiga, tuleb viivitamatult välja kutsuda neurokirurg Tallinnast või Tartust (vastavalt sellele, millise linna juurde rajoon on kinnitatud) Sanaviojaama kaudu. Kui on tegemist hingamishäiretega, mille vastu võitlemiseks koha peal puudu-

vad võimalused, tuleb kutsuda välja Tartust respiratoorsest tsentrumist vastav brigaad. Ühelgi juhul ei tohi selliseid haigeid transportida vabariiklikusse haiglasse ilma konsultandi — neurokirurgi vastava korralduseta.

2) Voodirežiimi kestvus ajukommotsiooni korral on 2—3 nädalat järgneva tööst vabastamisega 1—2 nädalaks sõltuvalt haige seisundist ja töö iseloomust. Ajukontusiooni korral voodirežiimi kestvus mitte vähem kui 3—4 nädalat järgneva tööst vabastamisega mitte alla 3 nädalat. Raskete ajukontusioonide korral tuleb nii lamamisrežiimi kui tööst vabastamise kestvust pikendada vastavalt vajadusele, mõnikord kuni haige suunamiseni invaliidsusele ATEK-i kaudu. Haige ülestõusmine peale lamamisrežiimi toimugu pikkamööda arvestades südame-vereringesüsteemi funktsionaalset seisundit.

3) Vererõhu langemisel 60—70 mm Hg-le teostada konservvere ülekanne tilkinfusioonina (tugeval vererõhu langemisel joana) (kõikide vereülekande teostamise reeglite kohaselt); plasma, isotoonilise glükoosilahu (5%) või soolalahu tilkinfusioon 500—1000 ml; samal ajal rakendada südame-vereringesüsteemi toniseerivaid vahendeid (Sof. Coffeini natribenzoici 20% 1,0 i. m., Camphorae 20% 2,0 i. m.). Neid vahendeid ei tohi aga rakendada šablooniliselt iga teadvusekaotuse puhul, kuna nad võivad osutuda efektituks või isegi haiget kahjustada äkilise vererõhu tõusu tagajärjel suureneva intrakraniaalse verejooksu näol.

4) Hingamishäired raske aju- ja koljuvigastustega haigetel võivad olla kas mehaanilist või reguleeritud laadi. Vastavalt hingamishäirete iseloomule tuleb rakendada ka ravi:

a) mehhaanilist laadi hingamishäirete korral põhjustuna hingamisteedesse sattunud oksemassidest, verest, sekreedist või otsest hingamisteede vigastusest (näokolju luude murdudel koos neelu või kõri vigastusega, kaelapiirkonna vigastustel jne.), tekib haigel tugev düspnoe koos abilihaste osavõtuga hingamisest. Nägu on punetav tsüanootilise varjundiga, higine. Sellisel juhul on näidustatud intubatsioon või, kui on ette näha, et haige raske seisund püsib üle ühe ööpäeva, siis trahheostoomia järgneva sekreedi aspireerimisega.

b) hingamisreguleerimishäired tingituna ajutüve otsest või kaudsest kahjustusest väljenduvad hingamisrütmi muutustega (Cheyne-Stokesi hingamine). Nende häirete

puhul on näidustatud kunstliku hingamise aparaatide kasutamine.

Kui puuduvad võimalused intubatsiooniks või trahheostoomiaks, tuleb vere, oksemasside ja sekreedi eemaldamiseks haige asetada kõhuli või poolkõhuli asendisse ja perioodiliselt puhastada neelu ning suukoobast (võimaluse korral aspiraatorit kasutades). Selline asend on soovitatav ka haige transportimisel.

5) Hüpertermia ja rahutusseisundite korral on näidustatud neuropleegilised ja ganglioblokeerivad vahendid. Vastunäidustuseks nende manustamisele on sügav soporoosne või komatoosne seisund, bulbaarsed nähud, hingamise- ja vereringe häired, kardiovaskulaarne puudulikkus.

Tserebraalse päritoluga hüpertermia korral on vajalik patsiendi naha jahutamine (mitte katta tekkidega), rakendada niiskeid külmi mähiseid, manustada pyramidoni 0,1—0,2 iga 2 tunni järele jälgides pidevalt temperatuuri, või aspiriini 1,0 per clysmas; sol. aminosini 2,5%—2,0 koos 5 ml 1% novokaiiniga 3—8 korda ööpäevas vererõhu kontrolli all (mitte alla 80 mm!). Väiksemaid aminasiini annuseid võib edukalt rakendada kombineeritult barbituraatidega (luminali 0,1, veronali 0,25—0,5 või barbamyli 0,3—0,5), bromiididega (1—3% kaliumbromiidi lahus 15,0 mitu korda päevas), rektaalselt 1,0—2,0 kloraalhüdraadiga motoorse rahutuse korral. Morfiin on vastunäidustatud hingamishäirete korral.

Tugevate valude korral (peavalud, kombineeritud traumad) — Sol. Promedoli 1% 2,0—3,0 i. m., Sol. Analgini 50% — 1,0 i. m. Neuropleegikad ja ganglioblokaatorid kombineeritult dimedrooliga, atropiniga ja mõnikord AKTH-ga leiavad rakendamist ajuvereringe normaliseerimise, ajuturse vastu võitlemise, kortikaalse neurodünamika taastamise eesmärgil.

6) Kopsuõdeemi arenemise korral — vagosümpaatiline blokaad Višnevski järele, veenipunktsioon, hapniku inhalatsioon. Vagosümpaatilist blokaadi soovitatakse üldse ajukontusioonide korral.

7) Juhtudel, kui teadvusehäire kestab mitu päeva ja haige ei ole võimeline jooma ega süüa, tuleb varustada organismi küllaldaselt vedelikega, elektrolüütidega, süsi- vesikutega ja valkudega. On näidustatud füsioloogilise soolalahuse või 5% glükoosi tilkinfusioonid (500—1500 ml ööpäevas ja rohkem, olenevalt naha, limanahkade kuivu-

sest, liikvori rõhust) koos C ja B₁ vitamiiniga, plasma, valguhüdrolüsaatorite infusioonid, toitmine ninasondiga (1200 kalorit ööpäevas).

8) Liikvori hüpertensiooni ja ajuturse korral on näidustatud dehüdreeriv ravi: 40% glükoosilahu 40—60 ml i. v.; 10% keedusoolalahu 30—40 ml i. v.; 15% MgSO₄ 15—20 ml i. m., rektaalselt 50% MgSO₄ 100 ml peale puhastavat sifoonkliistri. Tugeva toimega on 10% mercusali lahu süstimine 1,0—2,0 i. m. ühekordselt.

Intrakraniaalrõhku alandavad lumbaalpunksioonid: aeglaselt välja lasta 5—10 ml liikvorit, et mitte järsku rõhku langetada. Lumbaalpunksioon on vastunäidustatudaju kompressiooni sündroomi korral.

Kuiv soolavaba dieet vedeliku piiramisega (kaasa arvatud vedel toit) kuni 600—800 ml koos kaaliumkloriidi manustamisega 1,0—3,0 ööpäevas.

9) Hüpotensiooni sündroomi korral rohkesti haigele juua anda, nahaalusi 1000—2000 ml füsioloogilist lahu tilkinfusioonina.

10) Subarahnoidaalsete ja intratserebraalsete verejooksude korral (või kahtlusel nendele) K vitam. 2—3 korda päevas 1 tbl 3—5 pv.; Vicasoli 10—15 mg i. m., 10% želatiini 40,0 subkut., aminiin.

Kõrvaverejooksude korral, millised kaasuvad koljupõhimiku murrule, on keelatud igasugused manipulatsioonid, väljaarvatud välise kuulmekäigu tamponaad steriilse vatiga.

11) Infektsiooni profülaktika (meningiit mõningatel baasisemurdudel, supureeruvad peahaavad, hüpostaatiline pneumoonia vanematel haigetel) nõuab antibiootikute rakendamist küllaldastes doosides, kuid mitte pikemat aega. On vaja hoolitseda suukoopa ja naha puhtuse eest; seedetrakti korrashoid (mikroklüsmad 5% keedusoola ja taimeõliga võrdsetes kogustes); uriini retentsiooni korral kateteriseerimine (aseptika reeglitest kinni pidades!) Raskeid haigeid pöörata iga 3 t. järele.

Jäsemete pareeside korral alustada varakult passiivsete liigutustega.

12) Harvadel juhtudel, kui on tekkinud epileptiline staatus, võib manustada järgmisi vahendeid: kloraalhüdraati kuni 3,0—4,0; luminali 0,3; 10% hexenali kuni 10,0 i. v.; S. aminasini 2,5%—2,0 i. m. korduvalt; 10% naatriumbromaati 10,0—i. v.; hapniku inhalatsioon.

Operatiivne ravi

Lahtised kolju võlvi murrud ja pea pehmete kudede vigastused kuuluvad kirurgilisele töötlemisele rajooni haiglas, selleks peab olema võimeline iga kirurg. Peahaavade esmane töötlus toimub lokaalse novokaiini anesteesiaga. Soovitav on kasutada loputusi furatsilliin- ja rivanoolahuga. Liig ulatuslik haavaäärte ekstsideerimine ei ole soovitatav, et vältida osteomüeliidi teket katmatajäävate luuaärte korral.

Kinnised kolju võlvi impressioonmurrud kuuluvad ka kirurgilisele ravile, kuid mitte alati vältimatu operatsiooni korras. On soovitatav, et neid opereeriks neurokirurg. Absoluutseks vältimatu operatsiooni indikatsiooniks on kinnise kolju — peaaju trauma komplikatsioonina tekkinud ekstraduraalsed ja subduraalsed hematoomid. Ka nende puhul on soovitatav, et operatsiooni teostaks neurokirurg, kuid, kui haige seisund ei luba operatsiooniga oodata kuni neurokirurgi kohalejõudmiseni, peab seda tegema rajoonihaigla kirurg.

Kuna hematoomid lokaliseeruvad sagedamini temporaalpiirkonda (temporofrontaalsed, temporoparietaalsed ja temporooksiipitaalsed) teostatakse koljutreparatsioon temporaalpiirkonnas. Selleks tehakse ca 10 cm pikkune lineaarne naha, temporaalfastsia ja lihase lõige, skeleeteritakse temporaalluu ja tehakse käsipuuriga trepanatsiooniava temporaalluule, milline tangide abil laiendatakse 4×6 cm. Ekstraduraalse hematoomi avastamisel kõrvaldatakse see lusika ja aspiraatori abil. Teostatakse loputused furacillin või rivanoolahuga. Veritsev a. meningea media haru ligeeritakse või klipeeritakse.

Kui ekstraduraalset hematoomi ei esine, ajupulsatsioon aga puudub või on nõrgenenud, tuleb dura avada ristkülikulise lõikega. Värske subduraalse hematoomi korral hakkab kohe peale dura avamist välja voolama rõhu all tumedat vedelat verd koos liikvoriga. Kui avastatakse veritsev veresoon, tuleb see ligeerida, koaguleerida või klipeerida. Durale asetatakse üksikud siidõmblused. Dekompressiooni eesmärgil võib jätta dura ka kinni õmblemata. Temporaallihase ja fascia õmmeldakse kinni. Lihase alla jäetakse kummidreen 24 tunniks. Järgnevad nahaaluse koe ja nahaõmblused, dreeni kohale asetatakse

nahale üks lisaõmblus, milline sõlmitakse peale dreeni eemaldamist.

Profülaktiliselt on soovitatav haava viia 200—300000 Ü streptomycini. Penicillini manustamine haavasiseselt on keelatud (penicillin, sattudes subarahnoidaalruumi, võib põhjustada epileptilist staatust). Tavaliselt hematoomi eemaldamisel haige seisund paraneb kohe operatsioonilaual.

Mõningatel juhtudel progresseeruv, konservatiivsele ravile mittealluv ajuturse, intratserebraalne ja intraventriculaarne hemorraagia võivad olla näidustuseks operatiivsele ravile. Need küsimused kuuluvad neurokirurgi kompetentsi.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
ОРГМЕТОДОТДЕЛЕНИЕ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ (НА ЭТАПЕ
РАЙОННОЙ ИЛИ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ)

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПИСЬМО

Канд. мед. наук А. В. ШЕВАЛЬЕ и А. А. ПЮРГЕ

ТАЛЛИН, 1962

УТВЕРЖДАЮ

(А. САРАП)

Начальник Управления Лечпрофпомощи МЗ ЭССР.

Закрытой травмой черепа и головного мозга (или черепно-мозговой травмой) называется повреждение мозга, наступившее в результате травмы черепа и не сопровождающееся открытым переломом черепа. Закрытый перелом черепа или рана мягких покровов черепа могут сопутствовать любой форме закрытой черепно-мозговой травмы.

Причиной закрытых черепно-мозговых повреждений мирного времени является транспортная, бытовая, спортивная, промышленная и сельскохозяйственная травма.

Закрытая травма головного мозга дает высокую летальность, а в отдаленном периоде часто влечет за собой частичную или полную утрату трудоспособности.

С практической точки зрения наиболее целесообразно делить закрытую черепно-мозговую травму на: 1) сотрясение (коммоцию) головного мозга и 2) ушиб (контузию) головного мозга. Любой из этих форм может сопутствовать ранение мягких покровов или перелом черепа. Классификация черепно-мозговой травмы Пти делит её на сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга. Однако сдавление мозга не является самостоятельным видом повреждения мозга и поэтому этим термином не следует пользоваться как диагнозом.

Сотрясение мозга (*Commotio cerebri*) — это наиболее легкое травматическое повреждение головного мозга, где преобладают обратимые его изменения и которое проявляется преимущественно общемозговыми симптомами.

С патологоанатомической точки зрения сотрясение мозга характеризуется отсутствием макроскопических очагов деструкции или кровоизлияния. Возможны микроскопические изменения нервных клеток, спазм или расширение сосудов, отек мозговой ткани, диапететические точечные кровоизлияния.

Клиника сотрясения мозга определяется прежде всего внезапной и кратковременной (обычно несколько минут) потерей сознания. Сознание также быстро и полностью восстанавливается, но оставляет амнезию, т. е. утрату памяти на период времени соответствовавший несчастному случаю (иногда и предшествовавший ему — «ретроградная амнезия»).

Кроме расстройства сознания часто наблюдаются рвота, нарушения ритма дыхания и сердечной деятельности (чаще брадикардия), побледнение кожных покровов.

Придя в сознание пострадавший ощущает головную боль, тошноту, иногда шум в ушах и головокружение.

При неврологическом осмотре часто не удается обнаружить никакой патологии; иногда улавливается расширение или сужение зрачков, асимметрия рефлексов, слабость конвергенции, легкий нистагм. Эти симптомы исчезают в течение ближайших часов, нистагм может держаться несколько дней. На голове могут быть обнаружены ссадины, ушибленные или рваные раны, проникающие до надкостницы или до кости, гематомы мягких покровов. Следует иметь в виду, что подапоневротическая гематома, при ее пальпации иногда дающая крепитацию, может создать ложное впечатление вдавленного перелома черепа. При люмбальной пункции спинномозговая жидкость оказывается неизменной (не содержит крови). Сотрясение мозга лишь редко сопровождается переломом черепа.

В последующие дни может держаться головная боль, тошнота, вялость, раздражительность, слабость конвергенции при напряжении зрения, бессонница. Однако значительное число больных уже на следующий день чувствует себя хорошо и протестует против стационарного лечения и постельного режима. Следует иметь в виду, что пренебрежение лечебно-охранительным режимом у больных даже с легким сотрясением мозга может повести впоследствии к стойким поздним нарушениям высшей нервной деятельности и вегетативных функций (травматической церебрастении).

Мы не считаем целесообразным делить сотрясение головного мозга на степени. Лишь иногда можно говорить о легкой форме сотрясения (например, при отсутствии потери сознания, но наличии кратковременной головной боли и тошноты после травмы).

Ушиб мозга (*Contusio cerebri*) — более тяжелая форма травмы мозга, характеризующаяся наличием менее обратимых, чем при сотрясении, очаговых и общемозговых симптомов.

С патологоанатомической точки зрения ушиб мозга отличается наличием единичного или множественных макроскопических очагов деструкции или кровоизлияния как в больших полушариях, так и в стволе мозга или мозжечке. При ушибе мозга могут наблюдаться переломы свода или основания черепа, экстрадуральные, субдуральные, субарахноидальные, интрацеребральные или вентрикулярные кровоизлияния, отек и набухание мозга.

Клиника ушиба головного мозга в начале характеризуется теми же, что и при сотрясении, но значительно ярче выраженными общемозговыми симптомами. В очень редких случаях локальной травмы (например, удар по черепу молотком) общемозговые симптомы, в частности потеря сознания, могут отсутствовать и ушиб мозга проявляется лишь тяжелыми очаговыми симптомами, иногда в комбинации с переломом свода черепа. Потеря сознания длится обычно десятками минут или часами. Коматозное или сопорозное состояние (т. е. собственно утрата сознания) лишь постепенно сменяется состоянием оглушенности, чтобы только через несколько дней или даже недель перейти к полному сознанию. В течение этого срока возможны различные психопатологические синдромы: на фоне оглушенности можно наблюдать расстройства ориентировки, элементы делирия, нарушение критической оценки тяжести своего состояния с эйфорией, различные степени двигательного беспокойства и т. п.

Амнезия охватывает более длительный отрезок времени. Также и такие симптомы как рвота, головная боль, головокружение держатся продолжительно. Наблюдаются нарушения ритма и глубины дыхания (резкое его учащение, периодическое дыхание), брадикардия или тахикардия, аритмия, падение или повышение кровяного давления и его асимметрия, повышение температуры тела вплоть до гипертермии (41—42° в подмышечной впадине), нейтрофильный лейкоцитоз в крови.

При субарахноидальном кровоизлиянии обнаруживается ригидность затылочных мышц и симптом Кер-

нига, а в спинномозговой жидкости примесь крови. Вентрикулярное кровоизлияние, дающее те же признаки, характеризуется еще тоническими судорогами, крайне тяжелым общим состоянием (сопорозное состояние, гиперлейкоцитоз, расстройства дыхания и сердечной деятельности).

В ряде случаев оболочечные симптомы развиваются не сразу, а лишь на 2—3 сутки после субарахноидального кровоизлияния, реже эти симптомы могут вообще отсутствовать и тогда единственным средством установить кровоизлияние остается люмбальная пункция.

В зависимости от локализации основных очагов повреждения, клиника ушиба мозга будет включать те или иные очаговые симптомы: гемипарез, монопарез, гемиплегию с асимметрией сухожильных рефлексов, симптомом Бабинского и парезом нижней ветви лицевого нерва (при поражении моторной коры или внутренней капсулы); гемианопсию (поражение затылочной доли); анизокорию, страбизм, периферический парез лицевого нерва, одностороннее снижение слуха (травма III, IV, VI, VII, VIII нервов на основании мозга — часто в комбинации с признаками перелома основания черепа); нарушение речи типа моторной или сенсорной афазии (поражение лобной или височной коры левого полушария у правшей); нарушение координации и равновесия (поражение мозжечка); нарушение глотания и фонации в сочетании с тяжелыми нарушениями дыхания и сердечной деятельности (при травме продолговатого мозга); дещеребрационную ригидность с двусторонними патологическими рефлексамии (при травме мозгового ствола).

Наблюдаемые при закрытой черепно-мозговой травме, чаще всего при ушибе мозга, **переломы черепа** делятся на переломы основания и свода черепа (и их комбинации).

Переломы (трещины) основания черепа (чаще всего средней черепной ямки) сопровождаются разрывами твердой мозговой оболочки, кровотечениями, истечением ликвора и повреждением черепномозговых нервов основания головного мозга. Плохо доступные рентгенографическому выявлению, они сопровождаются характерными признаками: кровотечением (иногда с примесью ликвора) из уха (при переломах, проходящих через барабанную полость с разрывом барабанной перепонки);

из носа (при переломах стенок параназальных синусов); ретробульбарной гематомой с кровопотеклом век (т. н. «очки»). При переломах основания черепа создается сообщение между субарахноидальным пространством и полостями, покрытыми слизистой оболочкой, что создает угрозу проникновения инфекции и развития менингита. Поэтому переломы основания черепа многими авторами справедливо относятся к открытым черепно-мозговым травмам. Переломы свода черепа делятся на линейные (трещины), оскольчатые и вдавленные (импрессионные). Рентгенодиагностика трещин бывает затруднительна, т. к. их легко смешать с сосудистой бороздкой. Наибольшее значение имеют вдавленные переломы т. к. костные осколки повреждают или сдавливают мозговую кору.

При ушибе головного мозга чаще всего имеется повышение внутричерепного давления (гипертензия). Давление спинномозговой жидкости (при поясничном проколе) при этом повышено: вместо нормального (100—200 мм водяного столба) оно достигает 300—400 мм и выше. Однако, давление ликвора может оказаться нормальным или даже пониженным (гипотензивный синдром при истечении ликвора или при угнетении секреции ликвора).

В некоторых случаях внутричерепная гипертензия достигает столь резкой степени, что **синдром сдавления мозга** становится ведущим во всей картине клиники ушиба головного мозга. Наиболее частыми и с практической точки зрения важными причинами сдавления мозга являются эпидуральная (экстрадуральная) гематома, субдуральная гематома и прогрессирующий отек головного мозга. Все эти состояния развиваются не сразу в момент травмы, а по прошествии нескольких часов-дней относительного благополучия больного («светлый промежуток»), после чего наступают грозные симптомы. Важно помнить, что в случаях особо тяжелого ушиба мозга или глубокого алкогольного опьянения светлый промежуток может быть замаскирован контузионной или интоксикационной симптоматикой.

а) Эпидуральное кровоизлияние имеет чаще всего своим источником разрыв ветви средней оболочечной артерии и локализуется поэтому обычно в теменно-височной области. Линейная трещина чешуи височной кости, пересекающая костную бороздку сред-

ней оболочечной артерии, должна поэтому всегда настаивать относительно возможности возникновения эпидуральной гематомы. Объем эпидуральной гематомы прогрессирует сравнительно быстро, светлый период равен нескольким часам, реже он продолжается несколько суток. Гематома проявляется усилением головной боли, рвоты; особенно важно нарастание оглушенности иногда с периодом спутанности и возбуждения. Столь же существенным симптомом сдавления является брадикардия (50—40 ударов в минуту), которая впоследствии сменяется тахикардией и сопровождается учащением и аритмией дыхания. В результате прижатия глазодвигательного нерва височной долей мозга на стороне гематомы расширяется зрачок (редко зрачок наоборот сужается). В результате сдавления моторной коры появляется оживление сухожильных рефлексов и патологический симптом Бабинского, а потом и гемипарез на противоположной стороне. Далее, если своевременно гематома не будет удалена оперативным путем, больной впадает в коматозное состояние; в этой фазе диагностика гематомы трудна, а лечение уже мало эффективно. Итак, нарастание оглушенности в комбинации с брадикардией и анизокорией после некоторого светлого промежутка типичны для эпидуральной гематомы.

б) Субдуральная гематома возникает обычно в результате разрыва вен и скопления крови между твердой и паутинной оболочками. Сдавление мозга возникает здесь гораздо медленнее, чем при эпидуральной гематоме, светлый промежуток от нескольких суток до нескольких недель.

Клиника остро развивающейся субдуральной гематомы сходна с таковой эпидуральной гематомы, отличаясь лишь более мягким течением. Спинномозговая жидкость при этом может иметь желтоватую или розовую окраску (если субдуральной гематоме не сопутствует и субарахноидальное кровоизлияние, при этом ликвор будет содержать примесь крови).

В некоторых случаях субдуральная гематома увеличивается очень медленно не в результате продолжавшегося кровотечения, а в результате пропитывания инкапсулированной гематомы ликвором, постепенного ее увеличения и превращения в кисту, окутывающую

почти все полушарие. В таких случаях (хроническое течение субдуральной гематомы) заболевание проявляется через несколько недель или месяцев и часто симулирует опухоль мозга.

в) Отек мозга в незначительной степени всегда сопутствует его ушибу. Однако в некоторых случаях отек мозга (и расстройство мозгового кровообращения) носит особенно выраженный характер; отекает часть полушария, все полушарие или отек охватывает весь мозг включая мозговой ствол.

Отек развивается через несколько часов или 1—2 суток после травмы, прогрессирует в течение 5—6 суток и постепенно исчезает на 2-й неделе. В некоторых случаях быстро прогрессирующего отека мозга возникает синдром сдавления мозга и отграничение от внутримозговой гематомы становится крайне затруднительным. Здесь следует иметь в виду, что отек мозга сам по себе редко дает очаговую симптоматику.

Диагностика

Диагностика закрытой травмы черепа и головного мозга требует:

1. Общего осмотра больного (пульс, кровяное давление, дыхание, брюшная полость, позвоночник, конечности и т. д.).

2. Локального осмотра (осмотр и пальпация черепа).

3. Неврологического осмотра, который в наиболее простой форме способен произвести любой врач (ширина зрачков, симметрия лица, сила движений рук и ног, симметрия рефлексов, симптом Бабинского, ригидность затылка или конечностей).

4. Рентгенограммы черепа. Это исследование имеет существенное значение для диагностики, но все же не всегда обязательно в первые часы (особенно, если состояние больного тяжелое, а рентгенография требует транспорта больного в другое здание больницы). Не следует у тяжелых больных делать прицельные снимки основания черепа, это может повредить больному и вряд ли обогатит диагностику. Необходимы обзорные снимки черепа в двух проекциях.

5. Люмбальной пункции. Лучше пунктировать больного через 6—12 часов после травмы, когда кровь при

субарахноидальном кровоизлиянии уже спустилась в люмбальную часть подпаутинного пространства, а тенденция к гипо- или гипертензии уже выявилась.

Пунктировать больных с ушибом мозга необходимо. При явлениях сдавления головного мозга не следует выпускать больше 1 мл жидкости. Следует всегда измерять давление спинномозговой жидкости (лежа). Это очень легко сделать присоединив к пункционной игле при помощи насадки и резиновой трубочки стеклянную трубку (с диаметром просвета 2—3 мм) длиной 300—500 мм предварительно прокипяченную (для удобства укладки в стерилизатор рекомендуется вместо 1 длинной иметь 2 трубки по 150—250 мм, соединенные резиновыми трубочками). Давление жидкости отсчитывается при помощи сантиметровой ленты или линейки при истечении первых капель жидкости.

При установлении диагноза травмы черепа не следует забывать, что она может быть следствием спонтанного мозгового кровоизлияния, уремической или диабетической комы (при падении больного).

Диагноз ушиба головного мозга должен включать следующие данные:

а) тяжесть: целесообразно выделять I степень ушиба, где общее состояние больного остается удовлетворительным, несмотря на наличие очаговой симптоматики; II степень, где очаговая и общемозговая симптоматика выражены (оглушенность, нарушение сердечного ритма и дыхания и т. п.); III степень — наиболее тяжелые случаи с сопорозным состоянием, бради- или тахикардией, периодическим дыханием, гипертермией; сюда же будут относиться все случаи ушиба мозга с синдромом внутримозгового, эпи- или субдурального кровоизлияния;

б) состояние внутричерепного давления: выраженная ликворная гипертензия, гипотензия или нормальное давление;

в) наличие внутричерепных кровоизлияний;

г) наличие перелома черепа (свода или основания, линейного, оскольчатого, вдавленного);

д) наличие ранения мягких покровов черепа.

Кроме того, характеристика состояния пострадавшего должна включать диагноз возможных травматических повреждений других органов (скелет, органы брюшной полости и т. п.). В этих случаях кроме синдрома сотря-

сения или ушиба головного мозга может возникнуть картина тяжелого шока (торакального, абдоминального), которая будет держаться и после возвращения к больному сознания. При сотрясении и ушибе головного мозга всегда необходимо фиксировать наличие или отсутствие алкогольного опьянения. Последнее очень важно зафиксировать в истории болезни с точки зрения последующей экспертизы (судебно-медицинской или трудовой). В некоторых случаях возникают затруднения в решении вопроса, имеем ли мы дело с тяжелым алкогольным опьянением или ушибом мозга (доставлен с улицы в состоянии оглушения, не контактен или возбужден, запах алкоголя изо рта, ссадины на черепе). В таких случаях после первичного осмотра, не решившего вопроса диагноза, больного ни в коем случае нельзя отпускать домой, а необходимо оставить в стационаре и наблюдать в течение ближайших суток (сразу же применив, в случае необходимости, соответствующие меры — промывание желудка при очень резком запахе алкоголя, сердечные, успокаивающие при возбуждении).

Лечение

Консервативное лечение закрытых черепно-мозговых повреждений сводится к созданию лечебно-охранительного режима и различным формам патогенетической и симптоматической терапии, включая профилактику возможных инфекционных осложнений.

1. Больные с черепно-мозговой травмой плохо переносят транспортировку, поэтому их следует помещать в ближайший нейрохирургический, хирургический или неврологический стационар или участковую больницу. Следует обеспечить пострадавшему самую бережную транспортировку в лежачем положении на боку в сопровождении медработника, способного оказать необходимую помощь в пути. Лечение сотрясения мозга должен владеть любой врач. Лечение больных с ушибом мозга должен брать на себя хирург районной больницы совместно с невропатологом. Если больной находится в участковой больнице ему должна быть обеспечена консультация районного хирурга и невропатолога. В случае трудностей с назначением лечения и при подозрении на сдав-

ление мозга должен быть немедленно вызван нейрохирург из Таллина или Тарту (соответственно прикреплению районов ЭССР к этим городам) через Санавиостанцию. Если имеются угрожающие нарушения дыхания, бороться с которыми на месте не представляется возможным, следует вызывать из Тарту бригаду респираторного центра для принятия соответствующих экстренных мер.

Ни в коем случае нельзя допускать эвакуации таких больных в республиканские больницы без санкции консультанта-нейрохирурга.

2. Постельный покой при сотрясении мозга назначается на 2—3 недели с последующим освобождением от работы не менее чем на 1—2 недели в зависимости от состояния больного и характера его трудовой деятельности. При ушибе мозга — постельный режим в течение не менее 3—4 недель с последующим освобождением от работы не менее чем на 3 недели.

При тяжелых ушибах эти сроки могут быть в несколько раз удлинены вплоть до перевода больного на инвалидность через ВТЭК. Вставание больного должно разрешаться постепенно с учетом функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

3. При резком падении кровяного давления (60—70 мм рт. ст.) показаны переливания консервированной крови (с соблюдением всех правил, необходимых при переливании крови) капельным методом (при значительной гипотонии — струйно), плазмы, изотонического раствора глюкозы (5%) или поваренной соли в количествах, обеспечивающих нормализацию кровяного давления (500,0—1000,0); одновременно применяются средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеин бензойно-кислый 20% — 1,0; камфорное масло 20% — 2,0 в/м). Указанные средства не должны применяться по шаблону при любой потере сознания, вызванной травмой, т. к. они бывают не только бесполезны, но и вредны из-за возможного чрезмерного повышения артериального давления, что может усилить внутричерепное кровотечение.

4. При нарушениях дыхания помощь оказывается в зависимости от их характера:

а) механические нарушения при попадании в гортань и трахею рвотных масс, крови и слизи, повреждениях

гортани и т. п. проявляются наличием одышки с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, покраснением лица, потом, синюшностью. При этом показана интубация или — если есть основания считать, что тяжелое состояние продлится дольше суток — трахеостомия с аспирацией слизи из трахеи.

б) нарушения регуляции дыхания, вызванные травмой мозгового ствола, проявляются нарушением дыхательного ритма (дыхание Чейн-Стокса и т. п.). При них показан перевод больного на аппаратное искусственное дыхание.

Чтобы избежать затекания слизи или рвотных масс в трахею больному следует придать положение на животе и периодически очищать глотку и полость рта (лучше всего — аспиратором).

5. Нейроплегические и ганглиоблокирующие средства показаны в случаях гипертермии, а также при возбуждении больных. Они должны считаться противопоказанными при бульбарных расстройствах дыхания и кровообращения, коматозном и глубоком сопорозном состоянии, сердечно-сосудистой недостаточности. При гипертермии церебрального происхождения необходимо охлаждение поверхности кожи (не укрывать больного, влажные холодные обертывания), применение пирамидона по 0,1—0,2 каждые 2 часа (при постоянном контроле температуры), аспирина (1,0 в клизме), аминазина (2,0 мл 2,5% раствора в/м с 5,0—1% новокаина 3—8 раз в сутки), под контролем кровяного давления (не снижать ниже 80 мм). Небольшие дозы аминазина могут успешно применяться в комбинации с барбитурами (люминала 0,1, веронала 0,25—0,5 или барбамилла 0,3—0,5), бромидами (1—3% раствор бромистого калия по 15,0 несколько раз в день), ректальным введением 1,0—2,0 хлоралгидрида при двигательном беспокойстве больных. Морфин противопоказан при нарушениях дыхания. В случае сильных болей (головных, при комбинированных травмах) промедол в/м по 2,0—3,0 1% раствора, анальгин в/м 50% раствора по 1,0.

Нейроплегики и ганглиоблокаторы в комбинациях с димедролом и атропином и иногда АКТГ применяются также для нормализации нарушений мозгового кровообращения, противодействия отеку мозга и восстановления нарушенной корковой нейродинамики,

6. В случае возникновения отека легких — вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому, кровопускание, ингаляция кислорода. Вагосимпатическая блокада может быть рекомендована вообще при ушибе мозга.

7. В случаях, когда нарушения сознания затягиваются на несколько суток и больной не в состоянии принимать пищу и пить, необходимо обеспечить достаточное пополнение запасов воды, электролитов, углеводов и белков. Здесь показаны капельные внутривенные переливания физиологического раствора хлористого натрия и 5% глюкозы (всего 500,0—1500,0 и более на сутки в зависимости от сухости кожи и слизистых и от состояния ликворного давления, которое может лимитировать количество жидкости) с витамином С и В₁, переливания плазмы, белковых гидролизатов, кормление больных посредством носового желудочного зонда (1200 Кал. в сутки).

8. При наличии ликворной гипертензии и отека мозга показана дегидратационная терапия: в/в вливание 40% раствора глюкозы в количестве 40—60 мл, 10% раствора поваренной соли 30—40 мл, в/м инъекции 15—20 мл 15% раствора сернокислой магнезии; ректальное введение 100 мл 50% сернокислой магнезии после очистительной сифонной клизмы. Сильно действует в/м введение 1,0—2,0 10% раствора меркузала. Разгрузочные люмбальные пункции: медленно выпускают 5—10 мл ликвора, чтобы сразу резко не снижать давления, при повторных пункциях можно выпускать 10—20 мл. Пункции противопоказаны при синдроме сдавления мозга. Сухая бессолевая диета с ограничением приема жидкости (включая жидкую пищу) до 600—800 мл с дачей хлористого калия (1,0—3,0 в сутки).

9. При гипотензионном синдроме — обильное питье и введение 1000—2000 мл физиологического раствора в/в капельно.

10. При субарахноидальных или внутримозговых кровотечениях витамин К 2—3 раза в день по 1 таблетке 3—5 дней (или виказол в/м 10—15 мг), аминазин, 10% желатина 40,0 подкожно. При кровотечениях из уха, сопутствующих перелому основания черепа, недопустимы никакие ушные манипуляции кроме легкой тампонады наружного слухового прохода стерильной ватой.

11. Профилактика инфекционных осложнений (менингит при некоторых переломах основания черепа, нагноение ран мягких покровов черепа, застойная пневмония у пожилых) требует назначения антибиотиков в достаточных дозах, но не на длительные сроки. Необходимы уход за полостью рта, кожей, опорожнение кишечника (микроклизмы из 5% раствора поваренной соли пополам с растительным маслом) и катетеризация при задержке мочи (со строжайшим соблюдением правил асептики). Тяжелых больных следует поворачивать в постеле каждые 3 часа. При парезах и параличах — ранние пассивные движения конечностей.

12. В редких случаях возникновения эпилептического статуса показана дача следующих медикаментов: хлорал-гидрата до 3,0—4,0; люминала 0,3; в/в вливание 10% раствора гексенала в количестве до 10 мл; аминазина 2,5%—2,0 в/м повторно; бромистого натрия 10%—10,0 в/в;

Оперативное лечение

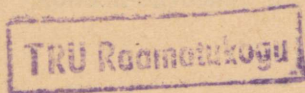
Открытые переломы костей свода черепа и повреждения его мягких покровов подлежат хирургической обработке в районной больнице. Методикой этих операций должен владеть любой хирург. Первичная обработка ран черепа производится под местной новокаиновой инфильтрационной анестезией по общепринятой хирургической методике. Следует лишь предостеречь хирургов от слишком широкого иссечения краев кожной раны и периоста, что может создать трудности при закрытии обнаженной поверхности кости и способствовать возникновению остеомиелита.

Закрытые вдавленные переломы свода черепа также подлежат хирургическому лечению, однако операция не всегда носит экстренный характер и ее выполнение желательно предоставлять нейрохирургу. Абсолютно показанной и срочной является операция при экстрадуральной и субдуральной гематоме, осложняющей закрытую черепно-мозговую травму. Желательно, чтобы она производилась нейрохирургом. В особо экстренных случаях ее должен уметь выполнить и хирург районной больницы. Поскольку чаще всего гематома локализуется в височной области (височно-лобной, височно-

теменной, височно-затылочной) здесь и производится линейный разрез кожи, височной фасции и височной мышцы длиной около 10 см, скелетизируется чешуя височной кости, накладывается фрезовое отверстие, которое затем расширяется костными кусачками до размера около 4×6 см. При наличии экстрадуральной гематомы, последняя удаляется, полость ее промывается раствором фурациллина или риванола, а кровоточащие веточки оболочечной артерии коагулируются или лигируются прошиванием твердой оболочки. Если экстрадуральной гематомы обнаружить не удастся, то приходится делать небольшой крестообразный разрез твердой мозговой оболочки. При наличии свежей субдуральной гематомы сразу же под давлением изливается темная жидкая кровь с примесью ликвора. Обычно опорожнение гематомы сразу улучшает состояние больного и на этом удается закончить операцию. В случае видимого кровотечения из сосуда (обычно венозного) его следует перевязать или коагулировать (или клипировать). На твердую мозговую оболочку накладывают единичные тонкие шелковые швы, в целях декомпрессии можно твердую оболочку и не зашивать. Височную мышцу и фасцию следует тщательно зашить. Операция заканчивается наложением швов на подкожную клетчатку и кожу. В рану (под мышцу) вводят тонкий резиновый дренаж. В целях профилактики инфекции в рану может быть введено 200 000—300 000 ед. стрептомицина, введение пенициллина недопустимо т. к. он может вызвать эпилептический статус со смертельным исходом.

Дренаж извлекается через 24 часа, на кожу в месте выхода дренажа накладывается дополнительный шов.

В некоторых случаях прогрессирующего и не поддающегося консервативному лечению отека мозга, внутри-мозговой гематомы и желудочкового кровотечения могут возникнуть показания к оперативному лечению. Эти вопросы подлежат компетенции нейрохирурга.



Tasuta
Бесплатно

A-24693

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00463309 7