

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В.Н. КАРАЗІНА

**НЕВРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ
ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ. СПІНАЛЬНА ТРАВМА**

Методичні рекомендації
для здобувачів вищої освіти четвертого року навчання
та лікарів-інтернів з дисципліни «Неврологія»

Електронний ресурс

Рецензенти:

Д. С. Маньковський – доктор медичних наук, професор, завідувач відділенням кардіоневрології ДНП «Інститут серця МОЗ України»;

М. Ю. Дельва – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету МОЗ України.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 9 від 25 червня 2026 року)*

- Н 40 **Неврологічні** аспекти черепно-мозкової травми. Спінальна травма: методичні рекомендації для здобувачів вищої освіти четвертого року навчання та лікарів-інтернів з дисципліни «Неврологія» [Електронний ресурс] / уклад. Т. С. Міщенко, І. І. Черненко. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 65 с.)

Нейротравматизм, зокрема черепно-мозкова травма, хреботно-спинномозкова травма та їх наслідки, – є однією з найбільш медико-соціально та економічно значущих проблем сучасності. Метою розробки методичних рекомендацій став детальний опис визначення, класифікації, клінічної картини, діагностики, лікування та прогноз черепно-мозкової, спінальної травми та їх поєднання.

- N 40 **Neurological** aspects of cranial brain injury. Spinal cord injury: methodical instruction for the 4-th year students of school of medicine and medical interns of discipline «Neurology» [Electronic resource] / compilers T.S. Mishchenko, I. I. Chernenko. – Kharkiv : V. N. Karazin KhNU, 2026. – (PDF 60 p.)

Neurotraumatism, in particular cranial brain injury, spinal cord injury and their consequences, are one of the most medically, socially and economically significant problems of our time. The purpose of this manual is a detailed description of the definition, classification, clinical syndroms, diagnosis, treatment and prognosis of cranial brain injury, spinal cord injury and their combination.

УДК 616.714.1-616.832:340.624

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2026

© Міщенко Т. С., Черненко І. І., уклад., 2026

Зміст

Зміст.....	1
Перелік скорочень.....	2
РОЗДІЛ 1. ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА	3
1.1. Класифікація.....	4
1.2. Шкали оцінки функціонального стану.....	5
1.3. Клінічна картина.....	7
1.4. Діагностика.....	25
1.5. Лікування.....	34
1.6. Тестові питання для самоконтролю.....	41
РОЗДІЛ 2. ХРЕБЕТНО-СПИНОМОЗКОВА ТРАВМА	46
2.1. Визначення.....	41
2.2. Симптоми та ознаки пошкодження спинного мозку.....	44
2.3. Діагностика закритих пошкоджень хребта і спинного мозку.....	50
2.4. Ускладнення травм спинного мозку.....	54
2.5. Вибір методів лікування травми хребта та спинного мозку.....	57
2.6. Тестові питання для самоконтролю.....	59
Література.....	60

Перелік скорочень

ВЧТ – внутрішньочерепний тиск;
ГМ – головний мозок;
ДТП – дорожньо-транспортна пригода;
ДТЧ – декомпресійна трепанація черепа;
ЗГМ – забій головного мозку
ЗГМ-ЛС - забій головного мозку легкого ступеня;
ЗГМ-СС - забій головного мозку середнього ступеня;
ЗГМ-ТС - забій головного мозку тяжкого ступеня;
ЕЕГ – електроенцефалографія;
ЕКГ – електрокардіографія;
ЕНМГ – електронейроміографія;
КТ - комп'ютерна томографія;
МОЗ – Міністерство охорони здоров'я;
МРТ – магнітно-резонансна томографія;
САК – субарахноїдальний крововилив
СМ – спинний мозок;
СГМ – струс головного мозку;
ТЕГ - травматична епідуральна гематома;
ТСГ - травматична субдуральна гематома;
ХСГ - хронічна субдуральна гематома;
ХСМТ – хребетно-спинномозкова травма;
бЧМТ – бойова черепно-мозкова травма
ЧМТ – черепно-мозкова травма;
ШКГ – шкала ком Глазго

ТЕМА: ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА (ЧМТ)

Мета заняття: оволодіти навичками діагностики різноманітних станів травматичного ураження головного та спинного мозку, а також поєднаної травми, засвоїти принципи та особливості їх лікування в залежності від патомеханізму та ступеню важкості.

Здобувач вищої освіти та лікар-інтерн повинен знати:

- анатомію та фізіологію нервової системи;
- основи кровопостачання головного та спинного мозку;
- характер ліквородинаміки;
- симптоми ураження черепномозкових нервів;
- симптоми ураження спинномозкових нервів;
- симптоми ураження кори головного мозку.

Здобувач вищої освіти та лікар-інтерн повинен вміти:

- виявити неврологічний дефіцит;
- встановити рівень ураження нервової системи;
- оцінити стан соматичної нервової системи;
- оцінити дані параклінічних методів обстеження.

Питання за темою заняття:

1. дати визначення черепно-мозковій травмі
2. дати визначення струсу головного мозку
3. дати визначення забою головного мозку
4. причини виникнення внутрішньочерепних гематом
5. симптоматика, що характерна для струсу головного мозку
6. клінічні особливості забою головного мозку
7. клінічні особливості здавлення головного мозку
8. діагностика, лікування та прогноз черепно-мозкової травми
9. дати визначення хребетно-спинномозковій травмі
10. класифікація та клініка хребетно-спинномозкової травми
11. діагностика, лікування та прогноз хребетно-спинномозкової травми

1. Вступ

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з важких форм нейрохірургічної, неврологічної патології у третьому тисячолітті. Це складна мультидисциплінарна проблема в системі охорони здоров'я.

За даними ВООЗ, частота ЧМТ становить від 1,8 до 5,4 випадку на 1000 населення, також висока летальність та інвалідизація хворих, тяжкі наслідки зі стійкою та тимчасовою втратою працездатності, великі економічні витрати для родини, суспільства і для держави загалом.

Нейротравма, як причина смерті населення посідає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань. Страждають переважно особи працездатного віку. Кількість хворих з ЧМТ, за даними ВООЗ, збільшується щороку на 2%. ЧМТ є основною причиною смерті приблизно у 50% хворих, які помирають від травми.

ДТП – найчастіша причина ЧМТ; падіння, а останніми роками й вогнепальні ураження також стали частими причинами. Через постійне зростання нейротравматизму збільшується й кількість пацієнтів з наслідками травм, зокрема хворих з тривалими несвідомими станами, також значне місце посідають наслідки збройних ушкоджень та поєднаних краніовертебральних уражень. Лікування потерпілих з ЧМТ, прогнозування клінічних і соціальних наслідків, вторинна профілактика ускладнень належать до компетенції нейрохірургів, неврологів, психіатрів, психологів, травматологів, реаніматологів, лікарів загальної практики, реабілітологів та інших клініцистів.

2. Визначення

ЧМТ – це механічне пошкодження м'яких тканин, кісток черепа і внутрішньочерепного вмісту – речовини мозку, мозкових оболонок, судин, синусів, черепних нервів. Характер черепно-мозкової травми залежить від енергії і фізико-механічних властивостей травмуючого предмета.

Після первинного травматичного пошкодження розвиваються вторинні відтерміновані пошкодження і згодом – процеси репарації. До первинних

травматичних пошкоджень головного мозку зараховують переломи кісток черепа, забої мозку, первинні внутрішньочерепні й внутрішньомозкові крововиливи, дифузне аксональне пошкодження, розриви стовбура мозку тощо. До вторинних пошкоджень – збільшення об'єму мозку, через набряк головного мозку, підвищений внутрішньочерепний тиск, розлади лікворо-гемодинаміки внаслідок субарахноїдального і внутрішньошлуночкового крововиливів.

3. Класифікація

Класифікація ЧМТ ґрунтується на її характері, біомеханіці, виді, типі, формі, тяжкості, клінічній фазі, періоді перебігу, наслідках травми. За характером ураження ЧМТ розділять на закриту, відкриту, проникаючу.

При цілісності твердої мозкової оболонки відкриту ЧМТ зараховують до непроникаючої, а при порушенні її цілості-до проникаючої. Такий поділ ЧМТ викликаний небезпекою інфікування, розвитком гнійної внутрішньочерепної інфекції.

Класифікація ЧМТ за характером ураження:

1. Закрита ЧМТ (ЗЧМТ): пошкодження черепа і мозку, які не супроводжуються ранами м'яких тканин черепа і пошкодженням твердої мозкової оболонки

2. Відкрита ЧМТ (ВЧМТ): пошкодження черепа і мозку, при яких одночасно виникають пошкодження м'яких тканин голови, переважно ушкодження апоневрозу

3. Проникаюча ЧМТ (ПЧМТ): пошкодження черепа і головного мозку з ураженням твердої мозкової оболонки – переважно виникає при переломах основи черепа з ліквореєю та кровотечею

Проникаюча ЧМТ – такі пошкодження особливо небезпечні для розвитку внутрішньочерепної гнійної інфекції: при пошкодженні передньої черепної ямки – лікворея з носа, при переломі скроневої кістки – з вуха або у

порожнину рота при пошкодженні пірамідки скроневої кістки супроводжується лікворотечею через слухову трубу, а також при переломах задньої черепної ямки.

Класифікація ЧМТ за біомеханікою:

1. Ударно-протиударна

Ударна хвиля поширюється від місця удару через весь мозок до протилежного полюса – місця протиудару

2. Прискорення – сповільнення

Переміщення і ротація масивних великих півкуль мозку щодо фіксованого стовбура мозку

3. Поєднана

Коли одночасно діють два механізми – ударно-протиударний і прискорення – сповільнення

За типом ушкодження розрізняють:

1. Ізольовану травму – механічне ушкодження черепа і головного мозку (відсутні позачерепні ушкодження)

2. Поєднану травму – зумовлену механічною енергією поряд з ЧМТ травмою інших органів (щелепно-лицьова, торакальна, абдомінальна, хребетно-спинномозкова травма та ін.)

3. Комбіновану травму – коли одночасно впливають два або більше видів енергії (механічна, термічна, променева, хімічна, електрична та ін.)

Клінічні форми ЧМТ:

1. Струс головного мозку
2. Забій мозку легкого ступеня
3. Забій мозку середнього ступеня
4. Забій мозку тяжкого ступеня
5. Дифузне аксональне пошкодження (ДАП)
6. Стиснення головного мозку
7. Стиснення голови

За видом ушкодження розрізняють ЧМТ:

1. Вогнищеву характеризується локальним ураженням мозкової речовини в місці удару, протиудару, за ходом ударної хвилі
2. Дифузну зумовлена переважно травмою з прискоренням-сповільненням і характеризується асинапсією, розривами аксонів
3. Комбіновану – дифузне ураження + вогнищеві забої та інтракраніальні гематоми

4. Клінічна картина

Струс головного мозку

Струс головного мозку є однією із зворотних форм ЧМТ. Відразу ж після травми виникають розлади свідомості від кількох секунд до 15 хвилин, ретро- й антероградна амнезія, одно- і дворазове блювання, нудота. Розлади свідомості супроводжуються вегетативно-судинними реакціями у вигляді поблідіння шкіри і слизових оболонок, лабільності пульсу, гіподинамією, апатією. Пізніше, як правило, виникає астено-вегетативний синдром та інші невротичні порушення.

Струс головного мозку не супроводжується вогнищевою неврологічною симптоматикою, розвивається клінічна картина, зумовлена загально мозковими симптомами, - біль голови, нудота, повторне блювання, пожвавлення глибоких і торпідність поверхневих рефлексів, зміни інтенсивності реакції зіниць на світло, горизонтальний ністагм.

Після гострого періоду й поліпшення стану хворого на перший план виступають прояви астено-вегетативного синдрому: нестійкі емоційні реакції, розлади сну, гіпергідроз кистей і стоп, які регресують, як правило, протягом 2–4 тижнів, у деяких випадках відзначається збереження астено-вегетативного синдрому.

Забій головного мозку

Забій головного мозку - тяжка форма ураження мозку, супроводжується морфологічними змінами його тканини, які зумовлюють розвиток вогнищевої

симптоматики. Забої мозку часто поєднуються з пошкодженням кісток черепа і САК. Для забою характерна наявність вогнищевих симптомів ураження мозку на ґрунті загальномозкової симптоматики залежно від локалізації вогнища забою (півкулевих, у місці удару і з протилежної сторони за механізмом протиудару, в глибинних відділах, стовбурі мозку).

За клінікою розрізняють форми забою і виділяють забій великих півкуль (екстрапірамідна форма), забій мозку з дієнцефальним або мезенцефальним синдромом. Для першого характерні наявність артеріальної гіпертензії, тахікардія, гіпертермічна реакція центрального походження, для другого - схильність до артеріальної гіпотензії, лабільність пульсу (часто брадикардія), температура тіла нормальна або дещо знижена.

При локалізації пошкодження переважно у великих півкулях мозку розвивається симптоматика відповідного випадіння функції ділянок кори головного мозку. Забій лобової частки характеризується парезом лицевого нерва за центральним типом з рефлекторними змінами за гемітипом. При тяжкому ступені забою з'являється хапальний рефлекс, рефлекс орального автоматизму, психомоторне збудження, ейфорія, ознаки моторної афазії.

Забій центральних закруток характеризується центральним моно- або геміпарезом, плегією, наявністю патологічних рефлексів у протилежних кінцівках, порушенням всіх видів чутливості за моно- або гемітипом. При подразненні кори парези поєднуються з судомними нападами (джексонівська епілепсія).

Забій тім'яної частки супроводжується розладами чутливості за моно- або гемітипом на протилежній половині тіла, астереогнозією, при ураженні домінуючої півкулі - апраксією, алексією (ураження ділянки кутової закрутки).

Забій головного мозку легкого ступеня характеризується помірно вираженими загальномозковими і вогнищевими симптомами без ознак порушення вітальних функцій. Втрата свідомості триває від кількох хвилин до однієї год. Вогнищева симптоматика має певну тенденцію до регресу протягом перших діб післятравматичного періоду. Загальномозкові симптоми зберігаються дещо

довше, але також регресують. Симптоми ураження стовбура мозку не визначаються. Загальний стан потерпілого задовільний або середньої тяжкості в перші 24 години.

Забій головного мозку середнього ступеня характеризується більш чіткою і стійкою загальномозковою симптоматикою, тривалим порушенням свідомості (до ступеня коми) і згодом розладами свідомості за типом сопо́ру і приглушення. Характерні тривалий біль голови, багаторазове блювання, тривала нудота, виражена амнезія, зміни поведінкових реакцій у вигляді психомоторного збудження, інколи маячня, порушення функції тазових органів. Чітка вогнищева симптоматика пошкодження півкуль головного мозку, часто в поєднанні з дієнцефальними або мезєнцефальними синдромами. Стан хворого - середньої тяжкості або тяжкий.

Забій головного мозку тяжкого ступеня відрізняється розвитком тяжкого або вкрай тяжкого стану відразу ж після травми, тривалим періодом втрати свідомості до коми, появою порушення вітальних функцій на фоні клінічних проявів ураження стовбура. При сприятливих наслідках тривалий час зберігається як загальномозкова, так і вогнищева симптоматика, яка згодом може призвести до інвалідності.

Дифузне аксональне пошкодження головного мозку

Дифузне аксональне пошкодження головного мозку характеризується тривалою комою з моменту травми. При цьому виражені стовбурові симптоми (грубий парез рефлексорного погляду вгору, різностояння очей по вертикальній осі, двобічне пригнічення або випадіння фотореакцій зіниць, порушення або відсутність окулоцефального рефлексу).

Часто спостерігаються грубі порушення частоти і ритму дихання. Типові позиційні реакції: кома супроводжується симетричною або асиметричною децеребрацією або декортикацією, як спонтанними, так і легко провокованими больовими та іншими подразниками. При цьому надзвичайно варіабельні зміни тону м'язів переважно у вигляді горметонії або дифузної гіпотонії. Часто

виникають парези кінцівок пірамідно-екстрапірамідного характеру, враховуючи й рухові тетрасиндроми. Чітко проявляються вегетативні розлади: артеріальна гіпертензія, гіпергідроз, гіперсалівація та ін.

Характерною особливістю клінічного перебігу ДАП є частий перехід із тривалої коми у стійкий або транзиторний вегетативний стан, про перехід до якого свідчить відкривання очей спонтанно або у відповідь на різні подразнення (при цьому немає ознак стеження, фіксації погляду або виконання елементарних інструкцій).

КТ-картина при ДАП характеризується загальним збільшенням об'єму головного мозку (внаслідок його набряку), звуженням або повним стисненням бокових і III шлуночків, субарахноїдальних конвексимальних просторів і цистерн основи мозку. На цьому фоні можуть бути дрібновогнищеві геморагії у білій речовині півкуль мозку, мозолистому тілі, а також у підкіркових і стовбурових структурах.

Стиснення головного мозку

Стиснення головного мозку зумовлене кількома факторами, до яких належать стиснення кістковими уламками, суб- або епідуральними внутрішньомозковими гематомами, внутрішньошлуночковими крововиливами, пневмоцефалією, вираженим набряком головного мозку.

Стиснення головного мозку найчастіше зумовлене внутрішньочерепними крововиливами, які виникають на тлі забою мозку або без нього. Залежно від їх локалізації щодо твердої мозкової оболонки і речовини мозку розрізняють епідуральні (над твердою мозковою оболонкою безпосередньо під кісткою), субдуральні (під твердою мозковою оболонкою над павутиною) і внутрішньомозкові (в речовині мозку) гематоми. Внутрішньочерепні гематоми через сталий об'єм черепа викликають підвищення внутрішньочерепного тиску і місцеву компресію мозкової речовини.

Через те що об'єм внутрішньочерепної гематоми може до певної міри компенсуватись за рахунок відпливу ліквору і венозної крові (спадання вен і

венозних пазух твердої мозкової оболонки), її клінічні прояви розвиваються при загальному об'ємі крові 30–45 мл. Внутрішньочерепні гематоми спричиняють підвищення внутрішньочерепного тиску не тільки за рахунок власного об'єму, а й також через утруднення відпливу венозної крові та компенсаторного підвищення тиску в артеріях мозку, затримку відпливу ліквору (частіше на рівні тенторіального отвору) та набряк-набування мозку.

Час від травми до появи симптомів компресії мозку називають світлим проміжком. Тривалість світлого проміжку залежить від типу гематоми, характеру кровотечі (артеріальна, венозна), віку хворого (у молодих людей резервні внутрішньочерепні простори значно менші, ніж у людей похилого віку) й індивідуальних особливостей кожного випадку травми. Важливу роль у клінічних проявах внутрішньочерепних гематом відіграє наявність чи відсутність супутнього забою головного мозку.

Клінічна картина стиснення ускладнюється симптоматикою забою головного мозку, вираженою тією або іншою мірою. Для стиснення головного мозку характерне зростання неврологічної симптоматики в динаміці: поглиблення розладів свідомості, вираженості вогнищового ураження і загальнономозкової симптоматики.

Наявність світлого проміжку патогномонічне для внутрішньочерепної гематоми, причому чим він коротший, чим швидше розвивається клінічна картина компресії мозку, тим гірший прогноз захворювання.

Синдром компресії супроводжується як зростанням вогнищової симптоматики у вигляді моно- або геміпарезів, порушення чутливості, ураження черепних нервів, так і поглибленням загальнономозкових симптомів. У разі приєднання дислокаційних симптомів розвивається і зростає альтернуюча симптоматика на фоні прогресуючого порушення вітальних функцій. Брадикардія, зростаюча гіпертермія, розлади дихання свідчать про стиснення стовбура головного мозку за рахунок його дислокації.

Клінічна картина стиснення головного мозку без супутнього забою на початкових стадіях менш виражена і має дещо відмінну характеристику за

рахунок чіткішої динаміки неврологічної симптоматики, коли клінічний синдром стиснення головного мозку розвивається в момент травми не гостро, а поступово.

У перший період після травми спостерігаються клінічні прояви, характерні для легкої ЧМТ, пізніше протягом кількох годин або навіть діб спостерігається відносна нормалізація, після чого стан і самопочуття знову погіршуються, може розвинутися втрата свідомості, посилюється інтенсивність болю голови, розвивається психомоторне збудження, поглиблюється астеновегетативний синдром.

З часом формування внутрішньочерепної гематоми та розвитку декомпенсації ці явища зростають, за рахунок подразнення кори головного мозку нерідко розвиваються епілептичні напади, повторне блювання, на стороні компресії: звуження зіниці, сповільнення пульсу. На цьому фоні поступово посилюються порушення свідомості і симптоматика вогнищевго ураження головного мозку.

У ранньому періоді компресії головного мозку виникає тахіпное, через кілька годин воно змінюється брадипное, доходить навіть до патологічного дихання за рахунок дислокаційного синдрому. На 2–3-тю добу при формуванні внутрішньочерепної гематоми на очному дні виникають ознаки застою дисків зорових нервів, інколи більш виражені на стороні компресії. Також чітко визначаються менінгеальні симптоми. При несвоєчасній невідкладній допомозі розвивається термінальний стан з характерними дислокаційними явищами з різкими порушеннями вітальних функцій.

Епідуральні гематоми (ЕГ) розвиваються при травмі голови різної інтенсивності, однак частіше порівняно нетяжкій. Типово ЕГ викликає травмуючий предмет з невеликою площею, коли він діє на нерухому або ж малорухому голову (удар палицею, пляшкою, камінцем, кулаком, ногою та ін.) або удар головою об нерухомий предмет (падіння з малої висоти на вулиці, з драбини, з коня, ровера, внаслідок наїзду транспорту). Місцем прикладання

травмуючого предмета частіше стає бокова поверхня голови, а саме скронева і нижньотім'яна ділянки.

ЕГ утворюються внаслідок кровотечі з гілок середньої оболонкової артерії, диплоетичних судин або розірваних синусів твердої мозкової оболонки й обмежуються границею однієї черепної кістки через приростання твердої мозкової оболонки до кісток черепа по лінії їх швів. У похилому віці тверда оболонка міцно зрощена з кістками черепа, тому епідуральні гематоми в цьому віці практично відсутні. Частіше за все, ЕГ розташовані в місцях перелому черепа. Об'єм її сягає у середньому 80–120 мл.

Зазвичай клінічна картина ЕГ розвивається гостро, а світлий проміжок короткий, що зумовлено масивністю і швидкістю кровотечі. Пізній розвиток гематоми може бути спричинений наявністю травматичного шоку з падінням артеріального тиску, внаслідок чого гематома починає формуватися лише після нормалізації кров'яного тиску. Дуже рідко трапляються епідуральні гематоми з підгострим (клінічна картина виявляється після трьох діб) перебігом.

Після первинної втрати свідомості під час травми в таких хворих через деякий час розвиваються приглушення, дезорієнтація, вторинна непритомність на фоні брадикардії, підвищується артеріальний тиск (нерідко на контралатеральній від гематоми руці), порушується контроль за функцією тазових органів. Виявляється контралатеральна пірамідна симптоматика, частіше з нерівномірним розподілом по осі тіла (фаціобрахіальний парез при конвексимальній або парез у нозі при базальній локалізації гематоми). Симптоми подразнення кори (епілептичні припадки) спостерігаються рідко. Швидкий розвиток мають симптоми зміщення: недостатність окорухового нерва (мідріаз, порушення рухів очного яблука, птоз) частіше на боці вогнища, гомолатеральний геміпарез, двобічний симптом Бабінського. Трохи пізніше - горметонія з порушенням життєво важливих функцій. Часто виникає больова реакція при перкусії черепа на боці гематоми.

Для розпізнання ЕГ використовують тріаду симптомів, описану W. Jacobson: світлий проміжок, гомолатеральний мідріаз, контралатеральний

геміпарез. Виділяють і наступну тріаду: світлий проміжок, гомолатеральний мідріаз і брадикардію. Однак у клініці ЕГ класичні тріади трапляються надзвичайно індивідуально.

Субдуральні гематоми (СГ) трапляються найчастіше. Джерелом їх утворення є поверхневі вени мозку або мозкові судини в місці забою мозку. СГ мають гострий (поява симптомів до 3 діб), підгострий (від 3 до 14 діб) або хронічний перебіг (понад 14 діб). Тривалий перебіг зумовлений ушкодженням невеликих вен, а також поширенням гематоми в субдуральному просторі, нерідко майже на всю півкулю мозку, що породжує тривалу компенсацію додаткового внутрішньочерепного об'єму.

Гострі СГ, як звичайно, формуються в місці забою мозку, а тому їх клінічні прояви перекриваються симптомами забою мозку (особливо при тяжких забоях).

У таких випадках важливу роль відіграє динамічне спостереження за хворим з погодинною реєстрацією гемодинамічних показників, пульсу, стану свідомості, вогнищевих і дислокаційних симптомів, погодинна оцінка стану хворого за шкалою Глазго.

Для клінічних проявів СГ характерна наявність світлого проміжку, тривалість якого залежить від характеру гематоми і може бути завуальована через забій мозку. Клініка супроводжується пірамідною недостатністю, епілептичними випадками більше генералізованого характеру, з розвитком післянападового геміпарезу, симптомами зміщень, які визначають тяжкість перебігу процесу.

Поєднана краніовертебральна травма

Одночасне пошкодження черепа і головного мозку та хребта і спинного мозку (краніовертебральна травма, КВТ) трапляється нечасто. Хворі з такою травмою вирізняються тяжкістю свого стану, важкістю діагностики і вибору тактики лікування.

Причини: дорожньо-транспортні пригоди, кататравми, екологічні (зсуви ґрунту, землетруси, завали та ін.) та виробничі (вибухи, падіння та ін.) події.

Краніовертебральна травма може виникнути не лише через пряму дію механічної енергії на череп і хребет, а й при ізольованій травмі голови. При різкому розгинанні голови після завданого удару в ділянку обличчя або ж при падінні лицем униз виникає травма черепа й може ускладнитися переломом шийного відділу хребта.

При пірнанні, у разі удару головою дна водойми, разом з нейротравмою виникає компресійний перелом та/або перелом-вивих переважно на рівні С5-С7 хребців.

При падінні на голову в положенні розгинання, важкого предмета, поряд з тяжкою ЧМТ може статися спондилолітез С2. Кожна отримана під час ДТП травма або падіння з великої висоти потребує особливо докладнішого огляду і пальпації хребта. Пальпація вздовж осі хребта і паравертебрально дозволяє виявити локальну болючість, насторожує щодо можливості перелому хребців, що диктує необхідність рентгенівського дослідження. Наступне обстеження, зокрема навантаження по осі хребта, пасивне згинання у шийному відділі, застосовувати не потрібно, особливо у хворих у несвідомому стані через небезпеку зміщення хребців при їх переломі та додаткової травми спинного мозку. Розглядаючи причину розладів свідомості при травмі шийного відділу хребта і спинного мозку, можна говорити про порушення мозкового кровообігу за рахунок екстракраніального впливу на вертебро-базиллярну систему судин.

Характер травматизації вертебральної артерії залежить від механізму пошкодження хребта і положення голови в момент удару: перерозтягнення хребтової артерії та периартеріальних нервових волокон з рефлекторним ангіоспазмом внаслідок іритації периваскулярного симпатичного сплетення, забій стінки артерії з наступним формуванням тромбу, стиснення артерії фрагментами розірваного міжхребцевого диска.

Пошкодження шийного відділу хребта - компресійні переломи: можуть бути викликані згинанням, розгинанням і навантаженням по осі хребта. Слід зазначити, що в шийному відділі хребта встановлена висока частота відривів у місці пошкодження. Це можуть бути м'якотканинні або кісткові пошкодження.

Компресія шийного відділу хребта як системи зв'язаних поміж собою сполучених пар компонентів відбувається у дві фази - компресійної дії та екскурсії. Розтяжна система сполучення, в якій м'язи і зв'язки під дією розтягнення поводяться подібно до тятиви, здатна лише до певного ступеня перешкоджати аксіальним відхиленням при компресії. Компресія має тенденцію викликати поступальні переміщення з компресійними і фракційними компонентами. Пошкодження поздовжніх зв'язок залежить від напрямку й вектора прикладеної механічної сили.

Клінічно виділяють п'ять градацій стану хворих із ЧМТ: задовільний; середньої тяжкості; тяжкий; вкрай тяжкий; термінальний.

Ступені тяжкості ЧМТ

1. Задовільний стан

Критерії:

ясна свідомість; відсутність порушень життєво важливих функцій; відсутність вторинної (дислокаційної) неврологічної симптоматики, відсутність або легка вираженість первинних півкулевих і краніобазальних симптомів (рухові порушення не досягають ступеня парезу). При оцінці стану як задовільного допустимо враховувати скарги потерпілого

2. Стан середньої тяжкості

Критерії:

стан свідомості - ясна або помірне оглушення; життєво важливі функції - не порушені (можлива лише брадикардія); осередкові симптоми - можуть бути виражені ті або інші півкулеві і краніобазальні симптоми, що виступають частіше вибірково (моно- або геміпарези кінцівок; парези окремих черепних нервів; сліпота або різке зниження зору на одне око, сенсорна або моторна афазія та ін.). Можуть спостерігатися одиничні стовбурові симптоми (спонтанний ністагм та ін.). Для констатації стану середньої тяжкості досить виявити порушення по одному з параметрів. Поряд з об'єктивними допустимо враховувати і вираженість суб'єктивних ознак (насамперед болю голови). Загроза для життя незначна; прогноз відновлення працездатності сприятливий

3. Тяжкий стан

Критерії: стан свідомості - глибоке приглушення або сопор; вітальні функції порушені переважно помірно за одним-двома показниками; осередкові симптоми: стовбурові - помірно виражені (анізокорія, легкі обмеження погляду вгору, спонтанний ністагм, гомолатеральна пірамідна недостатність, дисоціація менингеальних симптомів по осі тіла й ін.); можуть бути грубо виражені півкулеві і краніобазальні симптоми подразнення (епілептичні напади) і випадання (рухові порушення можуть сягати ступеня плегії). Для констатації важкого стану хворого допустимо виявити зазначені порушення хоча б за одним із параметрів. Загроза для життя значна, багато залежить від тривалості важкого стану. Прогноз відновлення працездатності іноді малосприятливий

4. Вкрай тяжкий стан

Критерії:

стан свідомості - помірна або глибока кома; життєво важливі функції - грубі порушення одночасно за кількома параметрами; осередкові симптоми:

а) стовбурові - виражені грубо (рефлекторний парез або плегія погляду вгору, груба анізокорія, дивергенція ока по вертикальній або горизонтальній осі, тонічний спонтанний ністагм, різке ослаблення реакції зіниць на світло, двосторонні патологічні знаки, децеребраційна ригідність та ін.);

б) півкулеві і краніобазальні - виражені (аж до двосторонніх і множинних парезів).

Загроза для життя - максимальна; багато в чому залежить від тривалості вкрай важкого стану. Прогноз відновлення працездатності нерідко малосприятливий

5. Термінальний стан

Критерії:

стан свідомості - термінальна кома; життєво важливі функції - критичні порушення; осередкові симптоми:

а) стовбурові - двосторонній фіксований мідріаз, відсутність зіничних і рогівкових рефлексів;

б) півкулеві і краніобазальні - перекриті загальмозковими і стовбуровими порушеннями. Прогноз: виживання зазвичай неможливе

Бойова черепно-мозкова травма.

БЧМТ є серйозним медичним і соціальним викликом, з яким стикаються країни, що беруть участь у збройних конфліктах. Унаслідок дії вибухової хвилі, уламків, кульового поранення чи механічного удару відбувається ураження головного мозку, що призводить до порушень неврологічного, когнітивного, психоемоційного та соматичного характеру. Цей вид травми характеризується складністю діагностики, особливо у випадках легких форм, а також високим ризиком розвитку тривалих ускладнень, включаючи посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), епілепсію, депресію та деменцію.

Бойові пошкодження черепа і ГМ — сукупність травм і поранень, які виникають у постраждалих під час бойових дій. У сучасних воєнних конфліктах санітарні втрати нейрохірургічного профілю розподіляються наступним чином: пошкодження м'яких тканин голови — 50%, проникаючі поранення черепа — 28%, непроникаючі поранення — 17%. Збільшується питома вага мінно-вибухових пошкоджень, яка досягає 70% бойових травм. Поєднані пошкодження відмічають у близько 30%, множинні — в 7% постраждалих.

Вибухова травма (ВТ) — це вогнепальна поєднана травма, що виникає внаслідок імпульсного впливу комплексу чинників, які вражають під час вибухів боєприпасів. ВТ є поширеною патологією збройних конфліктів та характеризується значним пошкодженням тканин з одночасним розвитком загального контузійно-комоційного синдрому.

Під час ведення війни у В'єтнамі (1964-1973), частка вибухових уражень у структурі санітарних втрат збройних сил (ЗС) США становила майже 15%. Під

час війни в Афганістані (1979-1989) близько 30% поранених зі складу 40-ї армії ЗС СРСР мали мінно-вибухові ушкодження. За останнє десятиліття кількість випадків бЧМТ значно зросла в усьому світі, особливо у країнах, що беруть участь у збройних конфліктах. За даними Міністерства оборони США, понад 400 000 американських військовослужбовців отримали ЧМТ під час операцій в Іраку та Афганістані (дані до 2020 року). Серед них щонайменше 80% — це легкі та середньотяжкі травми.

За даними офіційної статистики силових відомств, в Україні до початку повномасштабного вторгнення кількість бЧМТ дорівнювала 120 тис. випадків на рік. Активні воєнні дії призвели до подвоєння цих показників. Тим не менш, важкі психічні розлади після закритої травми мозку через 7 років після закінчення війни визначали тільки у 2,7% хворих, а при відкритих, проникаючих ЧМТ, через той самий строк не діагностували взагалі. Це складно пояснити з позицій сучасних поглядів на травматичну хворобу мозку; крім того, факт наявності важкої психопатологічної симптоматики при надходженні в госпіталь всього у 1,1% потерпілих змушує сумніватися в істинності статистичних даних.

У зв'язку з постійним вдосконаленням засобів збройної боротьби, кожна нова війна або великий збройний конфлікт не схожі на попередні, хоча й мають ряд схожих моментів. Відмінною рисою великомасштабних бойових операцій є широке застосування диверсійних актів з масовим використанням як протипіхотного, так і протитранспортного мінного озброєння.

В сучасному світі застосування новітніх вибухових речовин, що володіють відмінними бризантними властивостями, призвело до того, що поняття ЗЧМТ розширилося до поняття бойової закритої травми організму з наявністю великих поліорганних пошкоджень. Все це визначає високий відсоток летальності, велику складність у медичному обслуговуванні постраждалих в сучасних збройних конфліктах.

За останнє десятиріччя, під час конфлікту в зоні проведення АТО-ООС та повномасштабного вторгнення, поранення голови, ший та хребта становлять від 45 до 55 %, а закриті травми голови і ший по відношенню до загального числа

закритих ушкоджень склали майже 22,5%. В нашому сьогоденні основне значення при ЗЧМТ має вибуховий та мінно-вибуховий характер ураження.

При цьому патогенез первинних і вторинних змін мозку в основному подібний, що дозволяє розглядати бойову ЗЧМТ, як патологічний стан, об'єднаний єдністю умов виникнення, патогенезу змін мозку, клінічного перебігу і наслідків. Пацієнти, які отримали травми або різноманітні поранення з ураженням нервової системи вимагають тривалих термінів лікування, ці стани можуть призводити до інвалідизації та значного погіршення якості життя навіть при ушкодженнях середнього ступеня.

Статистика останніх 10 років вказує на зміну структури травматизму в бік зростання питомої ваги травм ЦНС. Наприклад, закрита ЧМТ легкого ступеня, які при недостатній увазі з боку бойових медиків на позиціях, також медичних установ на етапах евакуації, недооцінки постраждалими свого стану, надалі можуть мати наслідки у вигляді тих чи інших порушень. У загальній структурі ЧМТ струсу головного мозку склали 70,9%, забої мозку легкого ступеня - 10,1%, забої мозку середнього ступеня - 2,7%, забої важкого ступеня - 1,3%, здавлення мозку на тлі важких забоїв - 3,1%. Легка або середнього ступеня бЧМТ порівняно рідко була одноразовою. Лише військові, які отримали важке пошкодження мозку з вираженими нервово-психічними порушеннями, безпосередньо після лікування в госпіталі визнавалися інвалідами. Більшість же військовослужбовців, які перенесли легку або середньо-важку контузію мозку, продовжували брати участь в бойових діях, а після повторних травм проходили нетривалий курс лікування в польових шпиталях або медсанбатах і знову поверталися до виконання своїх обов'язків.

Незважаючи на великі досягнення військової медицини в лікуванні гострої ЧМТ в останні роки, зростає число віддалених наслідків травматичних уражень головного мозку, далеко не завжди адекватних тяжкості перебігу (в тому числі і бойової) в гострому періоді травм, і часто (в 50-80% спостережень) є причиною часткової або повної непрацездатності, а також причиною звільнення з армії

військовослужбовців. ЧМТ займає одне з провідних місць у формуванні інвалідності серед патології нервової системи.

В умовах сучасної війни, зокрема на території України, проблема бЧМТ набула особливої актуальності. Зростає кількість військовослужбовців, які зазнають черепно-мозкових ушкоджень, що вимагає підвищення рівня підготовки медичного персоналу, вдосконалення алгоритмів діагностики, лікування та реабілітації. Крім того, необхідне формування системи довготривалого спостереження за станом здоров'я ветеранів, що дозволить мінімізувати віддалені наслідки та покращити якість їхнього життя.

Вище наведені дані підтверджує велике медико-соціальне значення ЧМТ та їх наслідків обумовлене переважним ураженням осіб найбільш активних в соціальному, трудовому і військовому відношенні, значним економічним збитком у зв'язку з тривалою тимчасовою непрацездатністю, високим рівнем і тяжкістю інвалідизації постраждалих.

ВТ розвивається в декілька етапів. На першому етапі на людину діє надпотужна вибухова хвиля, що перебуває на межі надзвукових коливань і через високоенергетичний потенціал уражає внутрішні органи. При первинному ураженні організму можуть виникнути акубаротравми, що супроводжуються перфорацією барабанної перетинки, пошкодженням середнього вуха, первинні пошкодження паренхіматозних і порожнистих органів, які заповнені газом. Щодо ГМ, то первинний контакт з вибуховою хвилею може проявлятися легкою ЧМТ.

Другий етап впливу вибухового механізму, супроводжується додатковим ураженням уламками або частками вибухового пристрою і пошкодження будуть мати поєднаний характер, включно з проникаючими пораненнями, ампутаційними дефектами кінцівок тощо.

Третій етап характеризується пошкодженням м'яких тканин організму, які розвиваються внаслідок удару тіла після контакту з хвилею об нерухомі об'єкти, що завдають додаткових травматичних ушкоджень (переломи кісток, хребта, ребер, розвиток краш-синдрому внаслідок стиснення тканин та інші).

Сучасні підходи до вивчення розвитку ВТ передбачають декілька рівнів реакції організму на вибухові механізми: опіки тканин і розвиток опікової хвороби внаслідок пошкодження шкірних покривів; всі можливі ускладнення внаслідок загального впливу поранення, наприклад через застосування хімічної, біологічної зброї та радіаційного випромінювання; розглядається в контексті психологічної травми й подальшого можливого розвитку посттравматичного стресового розладу, який діагностується не менш ніж через 6 місяців після впливу травмуючого чинника.

Класифікація бойових травм черепа і ГМ

Тож, травми черепа і ГМ за характером травмування тканин і ризиком інфікування поділяють на закриті та відкриті. При закритій ЧМТ збережені м'які тканини голови та/або наявні тільки шкірні рани при збереженні цілісності апоневрозу черепа. Якщо разом зі шкірою уражений і апоневроз, то таку ЧМТ вважають відкритою. До цієї категорії також відносять перелом основи черепа. Відкриті ЧМТ можуть бути непроникаючі і проникаючі.

Відкриті непроникаючі травми характеризуються цілою твердою мозковою оболонкою (*dura mater*), що достатньо захищає підоболонковий простір і мозок від інфікування. При відкритій проникаючій травмі - тверда мозкова оболонка (*dura mater*) пошкоджена, і таким чином можливість потрапляння інфекції та розвитку менінгіту або менінгоенцефаліту зростає. Перелом основи черепа розглядають як відкриту проникаючу травму, це супроводжується розривом твердої мозкової оболонки і нерідко кровотечею і ліквореєю в носоглотку або барабанну порожнину, а звідти — у зовнішній слуховий прохід (кровотечею або ліквореєю з носа і вух).

Вогнепальні поранення поділяють на кульові, осколкові, спричинені стрілоподібними елементами, кульками. Залежно від характеру ранового каналу поранення бувають дотичними, сліпими, наскрізними, рикошетними. За напрямком та довжиною ранового каналу визначають прості, радіальні, сегментарні, діаметральні пошкодження. За локалізацією ураження ГМ виділяють

поранення лобної, скроневої, тім'яної, потиличної ділянок. Парабазальні пошкодження поділяють на фронтобазальні, латеробазальні, окципітобазальні та їх поєднання. Розрізняють лінійний, стиснутий, відламковий, дірчастий, роздроблений характер перелому черепа. Враховують локалізацію перелому черепа, а також його відношення до основи черепа та склепіння.

Виділяють такі клінічні форми ураження ГМ: струс ГМ, забій ГМ легкого, середнього та важкого ступеня, дифузне аксональне ураження, стискання ГМ. За ступенем тяжкості: струс і забій мозку легкого ступеня вважають легкою ЧМТ, забій мозку середнього ступеня — травмою середньої тяжкості, забій мозку важкого ступеня, дифузне аксональне пошкодження та стискання мозку — важкою бЧМТ. Залежно від кількості вогнищ ураження, локалізації, природи пошкоджень вогнепальні та невогнепальні травми поділяють на ізольовані, множинні, поєднані, комбіновані.

У перебігу бЧМТ виділяють 3 основні періоди: гострий (2 - 10 тижнів), проміжний (2–6 місяців) та віддалений період, який визначається як «період клінічного одужання, або максимально досяжної реабілітації порушених функцій, або виникнення та/або прогресування обумовлених перенесеної бЧМТ нових патологічних станів». У цей період остаточно формуються наслідки бЧМТ. Його тривалість при клінічному видужанні до 2 років, а при прогресивному перебігові не обмежена.

У процесі стабілізації патологічного процесу можливі різні ускладнення, в тому числі травматична епілепсія, порушення в руховій сфері, емоційні розлади, зміни у вищій психічній сфері. Будь яка ЧМТ, будь це побутова, чи бойова, призводить до складного комплексу деструктивних і репаративних процесів. Але про клінічно значущі наслідки ЧМТ слід говорити тільки в тому випадку, коли у хворого розвивається стійкий патологічний стан, що вимагає лікувальних заходів.

Класифікація віддалених наслідків бойової черепно-мозкової травми

Запропонована класифікація може полегшити вирішення завдань медико-соціальної та іншої експертизи осіб, які перенесли бЧМТ різного ступеня

тяжкості. Цьому сприятиме однаковість формулювання клініко-функціонального діагнозу з урахуванням всього різноманіття наслідків і варіантів перебігу травматичної хвороби, представлених в класифікації. Дана класифікація складається з чотирьох розділів.

Перший розділ пов'язаний з істотними патогенетичними особливостями формування різних наслідків отриманої ЧМТ. Тож можна говорити, що характер і вираженість посттравматичного синдрому, а це переважно прямі наслідки, напряду залежать від тяжкості, клінічної форми і давності ЧМТ. Непрямі наслідки зазвичай формуються в результаті легкої черепно-мозкової травми та середнього ступеня тяжкості (в тому числі струсу головного мозку) через місяці, іноді роки після гострого періоду травми. В основі їх патогенезу найчастіше лежить не посилення посттравматичних морфологічних змін, а прогресуючі порушення церебральної нейродинаміки, інтегративної діяльності та функціонального стану мозку.

Другий розділ класифікації висвітлює морфологічні наслідки ЧМТ.

У третьому розділі наведені основні клінічні синдроми, які стають причиною обмеження життєдіяльності пацієнтів, і є важливими для оцінки повсякденного функціонування особи.

Четвертий розділ класифікації відображає динаміку наслідків ЧМТ, що дозволяє вирішувати питання консервативного лікування пацієнтів, оцінити перебіг та прогноз захворювання, реабілітаційний потенціал, проводити розробку профілактичних заходів, спрямованих на зниження наслідків бЧМТ у даного контингенту пацієнтів.

За патогенетичними особливостями виникнення (розвитку):

- переважно прямі наслідки: геміпарез, афазія, геміанопсія, кохлео-вестібулопатія, дефекти черепа, хронічна субдуральна гематома, гідроцефалія з гіпертензивним синдромом, паркінсонізм, астеничний синдром та інші поєднані.
- переважно непрямі (опосередковані) наслідки: синдром вегетативної дистонії, посттравматична артеріальна гіпертензія, ранній церебральний

атеросклероз, нейроендокринні синдроми, сполучена нормотензивная гідроцефалія, пізні форми посттравматичної епілепсії, психоорганічний синдром і інші, поєднані.

Клінічні форми в залежності від переважаючих морфологічних змін:

- тканинні: дефекти черепа, атрофія головного мозку (локальна і дифузна), ураження черепних нервів, посттравматична внутрішньомозкова кіста, внутрішньочерепні чужорідні тіла, оболонково-мозкові рубці та інші, поєднані;
- лікворні: посттравматична гідроцефалія, хронічна гідрома, субарахноїдальні кісти, лікворні фістули, пневмоцефалія та інші, поєднані;
- судинні: хронічні гематоми, післятравматичні аневризми і ішемії, тромбоз синусів, артеріо-венозне співустя та інші; поєднані.

За основним синдромом: вегетативно-дистонічний; судинний; ліквородинамічний, церебрально-осередковий; посттравматичної епілепсії. посттравматичної нарколепсії; вестибулярний, нейроендокринний, астеничний; психоорганічний (синдром когнітивного зниження).

За особливостями перебігу:

- переважно не прогресуючі: субарахноїдальні і внутрішньо-мозкові лікворні кісти, оболонково-мозкові рубці, кісткові дефекти черепа і внутрішньочерепні чужорідні тіла, церебрально-вогнищеві синдроми, ураження черепних нервів та інші; поєднані;
- переважно прогресуючі: атрофія мозку, гідроцефалія з порушеннями ліквородинаміки, нормотензивна гідроцефалія, хронічна субдуральна гематома, епілепсія, синдром вегетативної дистонії, посттравматична артеріальна гіпертензія, ранній церебральний атеросклероз, психоорганічний синдром і інші; поєднані.

5. Діагностика

У гострому періоді ЧМТ насамперед оцінюють ті параметри, які важливі щодо прогнозу життя, відновлення свідомості та відновлення втрачених функцій хворого. З метою адекватної та повноцінної діагностики на початковому етапі необхідно зробити загальний огляд тіла пацієнта.

Під час огляду обличчя необхідно звертати увагу на наявність таких симптомів: носової або вушної ліквореї, кровотечі; периорбітальної гематоми — симптом “окулярів”; гематоми в ділянці соскоподібного відростка (симптом Баттла); нестабільності верхньої щелепи при її пальпації — характерної ознаки для щелепно-лицевої травми. Також зробити пальпацію шийного відділу хребта з метою встановлення поєднаної краніовертебральної травми.

Неврологічне обстеження виконують у такій послідовності:

обличчя - верхні кінцівки - нижні кінцівки

Для об'єктивної оцінки стану хворого використовують три параметри:

- стан свідомості та пам'яті;
- стан вітальних функцій;
- стан вогнищевих неврологічних функцій.

На основі отриманих неврологічних даних, визначають необхідність та почерговість застосування додаткових інструментальних методів дослідження з врахуванням їхньої інформативності.

Переважно застосовують сучасні методи нейровізуалізації: комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку; спіральну комп'ютерну томографію (СКТ); магнітно-резонансну томографію (МРТ) та позитронно-емісійну томографію (ПЕТ); транскраніальну доплерографію (ТКДГ), електроенцефалографію (ЕЕГ), електрокардіографію (ЕКГ), ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, позаочеревинного простору.

Визначають гематокрит, кількість лейкоцитів, концентрацію гемоглобіну, глюкози, сечовини, креатиніну, білірубіну, натрію і калію у крові. Роблять аналіз крові та сечі на вміст алкоголю.

Нині КТ є точним методом дослідження хворих з ЧМТ. За допомогою КТ можна встановлювати наявність, локалізацію і характер пошкодження кісток черепа,

різні пошкодження головного мозку, інтенсивність, локалізацію, об'єм патологічних ділянок підвищеної (гематома, геморагічний забій) і зниженої щільності (ділянки ішемії, набряку мозку) та терміни внутрішньочерепного крововиливу.

Використання КТ для діагностики переломів кісток черепа набуло особливого значення для визначення переломів основи черепа. Також за допомогою КТ головного мозку з високою точністю визначають інтенсивність субарахноїдального крововиливу, особливо в перші 48 годин від моменту ЧМТ.

Для діагностики ЧМТ особливо важливо виконати спіральну КТ (СКТ), яка дозволяє отримати тривимірне зображення кісток черепа, головного мозку й дає можливість обстежити все тіло хворого у режимі “КТ-політравма”. Також використання внутрішньовенного контрасту дозволяє виконати СКТ-ангіографію для вивчення супутньої ЧМТ судинної патології.

У випадках закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) часто виникають епідуральні, субдуральні гематоми, а також множинні гематоми. У хворих з гематомами в поєднанні із забоєм мозку з перших годин ЧМТ встановлюють ознаки первинного пошкодження мозку і симптоми його стиснення та дислокації, зумовлені забоєм мозкової тканини. З практичної точки зору важливо враховувати загальний об'єм всього внутрішньочерепного патологічного вогнища (гематому, ділянку забою і перифокального набряку мозкової тканини).

Саме загальний об'єм патологічного процесу, висока його щільність (гематома, геморагічне просякнення мозку в ділянці забою) визначають швидкість і ступінь розвитку дислокації мозку.

Епідуральна гематома при КТ має вигляд випуклої лінзи, яка прилягає до склепіння черепа, підвищеної гомогенної щільності від +64 до +76 од. Н. Епідуральна гематома поширюється не більш як на одну-дві частки мозку. Субдуральна гематома в перші години та добу після травми голови на КТ томограмах має вигляд серпоподібної форми гомогенної щільності. Субдуральна гематома поширюється над двома-трьома частками мозку.

До множинних травматичних внутрішньочерепних гематом зараховують випадки одночасного утворення двох або більше об'ємних крововиливів, різних щодо оболонок і речовини мозку, і/або за локалізацією. Субдуральні гематоми містяться як на боці прикладення травмуючого чинника, так і на протилежному боці й можуть у вигляді мантиї покривати всю півкулю мозку. Джерелом травматичних субдуральних гематом часто є перехідні вени в ділянках між поверхнею головного мозку і сагітальним синусом, що пояснює перевагу розміщення субдуральних гематом на випуклій поверхні мозку. При закритій ЧМТ причиною розриву піальних вен є ротація головного мозку у вертикальній або горизонтальній осі.

Множинні гематоми розвиваються при черепно-мозковій травмі голови, коли при пошкодженні одночасно беруть участь два фактори: локальна імпресія і зміщення мозку (різnobічні механізми травми, падіння з висоти та ін.). Внутрішньочерепні гематоми трапляються в різних комбінаціях як за кількістю, так і за видом і за різними сторонами розміщення. Залежно від локалізації і взаємного розміщення внутрішньочерепних гематом А.П. Ромоданов і Е.Г. Педаченко запропонували виділяти три групи множинних гематом: “по поверххах”, двобічні та “по сусідству”. До “поверхових” зараховують однобічні гематоми, які розміщені безпосередньо одна над іншою, до двобічних — гематоми з локалізацією в різних півкулях головного мозку.

До множинних гематом найчастіше зараховують відносять субдуральні гематоми, які поєднуються як з епідуральними гематомами і субдуральними на протилежному боці, так і з внутрішньомозковими гематомами. У більшості випадків множинних гематом характерна відсутність “світлого проміжку” в розладах свідомості.

Таким чином, КТ головного мозку раніше, ніж МРТ, встановлює гематоми та інші геморагічні ускладнення ЧМТ. Однак при МРТ дослідженні більш докладно і якісно візуалізуються структури мозкового стовбура і задньої черепної ямки, вогнища забою головного мозку та ішемічні пошкодження. Ішемічне ураження головного мозку — це один із найчастіших компонентів

післятравматичного стану головного мозку. При тому найчастіше вогнища ішемічного пошкодження локалізуються в базальних ядрах, мозочку та в середньому мозку. Найбільш ранні пошкодження мозку спостерігаються в ділянках підвищеної чутливості до ішемії. Як відомо, у головному мозку існують ділянки, в яких першочергово розвиваються пошкодження при ішемії. Ці зміни містяться в зоні стику кінцевих гілок артерій, а саме в зонах суміжного кровопостачання. Швидкість кровообігу в цих ділянках значно менша порівняно з іншими ділянками мозку. Тому навіть короткотривалі зміни кровообігу призводять до утворення стазу і складжу еритроцитів з подальшим формуванням тромбів у цих судинах. Підвищеною чутливістю до глобальної ішемії наділені клітини гіпокампа і клітини Пуркін'є мозочка.

Для визначення дислокаційного синдрому велику увагу приділяють стану цистерн головного мозку, ступеню зміщення серединних структур мозку, деформації шлуночків мозку. Наприклад, вогнища забою мозку в скроневій частці призводять до зміщення серединних структур мозку. При локалізації забою в тім'яній частці спостерігається стиснення шлуночків мозку та деформація базальних цистерн. За КТ- або МРТ-ознаками також визначають показання для хірургічного втручання:

1. при вогнищах забою головного мозку понад 30 см³ при локалізації в скроневій і понад 50 см³ при локалізації в лобовій частці при гомогенності його структури
2. виражені КТ- або МРТ-ознаки бокової (зміщення серединних структур понад 7 мм) і аксіальної (груба деформація цистерни) дислокації мозку
3. епідуральна гематома - об'єм понад 30 см³; зміщення серединних структур до 5 мм
4. субдуральна гематома - завтовшки близько 10 мм; зміщення серединних структур до 5 мм, спостерігається прогресивне пригнічення свідомості і розвивається дислокаційна симптоматика

5. пошкодження задньої черепної ямки - епідуральна гематома об'ємом понад 25 см³; забій мозочка латеральної локалізації об'ємом понад 20 см³; оклюзійна гідроцефалія; латеральна дислокація IV шлуночка.

Госпіталізація хворого з травмою голови в лікарню, де відсутня високоінформативна апаратура (КТ, МРТ), дозволяє використовувати прості методи діагностики: рентгенологічне обстеження черепа у двох проекціях, хребта (шийного, грудного і поперекового відділів), ехоенцефалоскопію. Ці методи мають низький діагностичний потенціал, тому нині мають обмежене значення. За допомогою цих методів уточнюють діагноз ЧМТ і приймають рішення щодо подальшого переведення пацієнта у спеціалізований нейрохірургічний центр для подальшої діагностики та лікування.

У пацієнтів, які перенесли тяжку або середньої тяжкості травму, першочергово оцінюють рівень свідомості. З цією метою застосовують шкалу коми Глазго, а в інтубованих пацієнтів - шкалу балів коми FOUR (Full Outline of UnResponsiveness score). Шкала балів коми FOUR, на відміну від шкали коми Глазго, не залежить від наявності мовного контакту з пацієнтом. Оцінка за шкалою Глазго менше 7 балів свідчить про негативний прогноз щодо життя хворого, а якщо хворий вижив, то провідним для подальшого прогнозу є тривалість коми (чим довший термін непритомного стану, тим гірший прогноз відновлення нормальної життєдіяльності і тривалості післятравматичної амнезії). Амнезія тривалістю понад 2 тижні належить до прогностично несприятливих ознак.

Назва шкали FOUR (чотири, англ.), з одного боку, відображає кількість компонентів та балів за кожним із них. Шкала містить чотири параметри (реакція очей, стовбурові рефлекс, рухові реакції, дихання), максимальний бал за кожним із них дорівнює 4. Результати: 9–12 балів свідчать про сопор, 4–8 балів — про кому, менше 3 балів - про смерть мозку.

Тест орієнтації і амнезії Галвестон (Levin H. S. et al., 1979; Wade D., 2000)

Запитання	Бал помилки	Примітка
Яке Ваше ім'я, прізвище?	-2	Повинен назвати ім'я та прізвище
Коли Ви народились?	-4	Повинен сказати день, місяць, рік
Де Ви проживаєте?	-4	Достатньо сказати назву міста
Де Ви перебуваєте тепер?		
а) місто		
б) лікарня	-5	Назвати місто або слово "лікарня"
Коли Ви прибули до лікарні?	-5	Сказати дату
Як Ви добралися до лікарні?	-5	Назвати вид транспорту
Чи можете згадати, яка перша подія сталася після травми?	-5	Сказати про будь-яку подію, що сталася
Чи можете описати докладно?	-5	Повинен описати докладно події
Чи можете згадати останню подію перед травмою?	-5	Сказати про будь-яку подію, що сталася
Чи можете описати докладно?	-5	Повинен докладно описати подію
Котра тепер година?	-5	1 бал за кожну помилку за півгодини
Який сьогодні день тижня?	-3	1 бал за кожний помилково названий день
Яка сьогодні дата?	-5	- 1 бал за кожну помилково названу дату
Який тепер місяць року?	-15	- 5 балів за кожний помилково названий місяць
Який тепер рік?	-30	- 10 балів за кожний помилково названий рік

Загальна помилка: _____

Підсумковий бал = 100 – загальна помилка = ____

Оцінка стану вітальних функцій при нейротравмі

1. Немає порушень

Дихання: 12–20 за 1 хв, пульс 60–80 ударів/хвилину,
артеріальний тиск у межах (110/60)...(140/80) мм рт ст., температура тіла не вище
36,9° C

2. Помірні порушення

Помірна брадикардія (51–59 ударів/хвилину) або тахікардія (81–100
ударів/хвилину), тахіпное (21–30 за 1 хв),
артеріальна гіпертензія (140/80)...(180/100) мм рт ст. або гіпотензія
(110/60)...(90/50) мм рт ст., субфебрильна температура (37,0...37,9° C)

3. Виражені порушення

Виражене тахіпное (31–40 за 1 хв) або брадипное (8–11 за 1 хвилину); брадикардія (41–50 ударів/хвилину) або тахікардія (101–120 ударів/хвилину), артеріальна гіпертензія (180/100)...(220/120) мм рт. ст.) або гіпотензія (90/50)...(70/40) мм рт. ст., лихоманка (38,0...38,9° С)

4. Грубі порушення

Різке тахіпное (понад 40 за 1 хвилину) або брадипное (менше 8 за 1 хвилину), брадикардія (менш 40 ударів/хвилину) або тахікардія (понад 120 ударів/хвилину), артеріальна гіпертензія (вище 220/120 мм рт. ст.) або гіпотензія (максимальний тиск нижче 70 мм рт. ст.), лихоманка (39,0...39,9° С)

5. Критичні порушення

Періодичне дихання або його зупинка, максимальний артеріальний тиск нижче 60 мм рт. ст., неполічений пульс не визначається, гіпертермія (40° С і вище).

Вивчення осередкових неврологічних порушень

1. Стовбурові ознаки:

- а) немає порушень - корнеальні рефлекси збережені, зіниці однакові з живою реакцією на світло
- б) помірні порушення - корнеальні рефлекси знижені з однієї або з обох сторін, легка анізокорія, клонічний спонтанний ністагм
- в) виражені порушення - виражена анізокорія, клоніко-тонічний ністагм, зниження реакції зіниць на світло з однієї сторони або з обох сторін, помірно виражений парез погляду вгору, двобічні патологічні знаки, дисоціація менінгеальних симптомів, тонусу м'язів і сухожилкових рефлексів по осі тіла
- г) грубі порушення - груба анізокорія, грубий парез погляду вгору, тонічний множинний спонтанний ністагм або плаваючі рухи, груба дивергенція очей по горизонтальній або вертикальній осі, грубо виражені двобічні патологічні знаки,

децеребраційна ригідність, груба дисоціація менінгеальних симптомів, тону м'язів і рефлексів по осі тіла

д) критичні порушення - двобічний мідріаз із відсутністю реакції зіниць на світло, арефлексія, атонія м'язів

2. Півкулеві і краніобазальні ознаки:

а) немає порушень - сухожилкові і шкірні рефлекси нормальні з обох сторін, функція черепних нервів не порушена, сила кінцівок збережена

б) помірні порушення - однобічні патологічні знаки, помірний моно- або геміпарез, помірні порушення мови, помірні порушення функцій черепних нервів

в) виражені порушення - виражений моно- або геміпарез, виражені парези черепних нервів, виражені мовні порушення, пароксизми клонічних або клоніко-тонічних корчів у кінцівках

г) грубі порушення - грубі моно- чи геміпарези або паралічі кінцівок, паралічі черепних нервів, грубі мовні порушення, що часто повторюються, клонічні корчі в кінцівках; д) критичні порушення - грубий трипарез, триплегія, грубий тетрапарез, тетраплегія, двобічний параліч лицьового нерва, тотальна афазія, постійні судоми.

6. Лікування

Обсяг, інтенсивність і тривалість фармакотерапії ґрунтуються на вивченні механізмів виникнення, тяжкості, клінічної форми, вираженості набряку мозку, внутрішньочерепної гіпертензії, порушення мікроциркуляції і ліквородинаміки. Необхідно здійснювати моніторинг свідомості, неврологічного статусу, дихальної функції, параметрів серцево-судинної системи, температури.

Струс головного мозку

При струсі головного мозку в основі патогенезу лежать тимчасові функціональні розлади діяльності ЦНС, зокрема її вегетативних центрів, що призводить до розвитку астеновегетативного синдрому. Це й визначає лікувальну тактику, спрямовану на зменшення дисфункції окремих груп нейронів і

відновлення їх функціонального синергізму. При лікуванні струсу головного мозку як найлегшої форми ЧМТ лікарі медичних установ часто недооцінюють серйозність наслідків такої травми, що призводить до стійкого астеновегетативного стану і порушення ліквородинаміки.

Потерпілих зі струсом головного мозку госпіталізують на 1–3 доби, а з урахуванням особливостей клінічного перебігу і ступеня вираженості симптоматики й на 2–5 діб. Хворим із забоєм головного мозку легкого ступеня ліжковий режим продовжують до 7 діб. Потерпілих зі струсом головного мозку можна лікувати в неврологічних стаціонарах або профільних стаціонарах за тяжкістю основного ушкодження (щелепно-лицьових, травматологічних).

Основна мета госпіталізації - не пропустити тяжку травму. Протягом першої доби необхідно докладно вивчити неврологічний статус, особливо стан свідомості, й утриматися від призначення седативних середників.

Медикаментозне лікування струсу головного мозку спрямоване в основному на нормалізацію функціонального стану головного мозку, зняття болю голови, запаморочення, занепокоєння, безсоння та інших скарг. Зазвичай спектр ліків включає анальгетики, седативні і снодійні, переважно таблетовані, а при необхідності й у розчинах для ін'єкцій. При легкій ЧМТ фактично не розвивається набряк головного мозку, тому призначення діуретиків недоцільне, інколи в перші доби рекомендовано обмежити прийом рідини.

При інтенсивному больовому синдромі рекомендовано застосовувати анальгетики (пенталгін, седалгін та ін.), нестероїдні протизапальні засоби (ібупрофен, наклофен, диклофенак), антиконвульсанти (прегабалін, габапентин, карбамазепін, вальпроати), антидепресанти (амітриптилін, докsepін) - добирають найбільш ефективний для хворого препарат.

Для стабілізації вегетативних функцій застосовують бета-блокатори (пропранолон), протиблювальні препарати - метоклопрамід (церукал) або домперидон (мотиліум); при запамороченні – бетатістин (24 мг двічі на добу), арлеверт та ін.

Для стабілізації психічного стану коротким курсом призначають бензодіазепіни: гідазепам, сибазон, феназепам та інші седативні препарати, які пролонгують фізіологічний сон (валеріану, мелісу, карвеліс, валокордин, корвалтаб).

Поряд із симптоматичним лікуванням при струсі головного мозку доцільне застосування курсової судинної і метаболічної терапії для більш швидкого і повного відновлення порушених функцій головного мозку й запобігання різним посткомоційним симптомам. Для зменшення розладів уваги, втомлюваності, астенії, порушення пам'яті застосовують пірацетам, церебролізин, прамістар, цитиколін, гліатилін.

Критеріями для розширення режиму і виписування хворого зі стаціонару варто вважати стабілізацію вегетативних реакцій, зникнення інтенсивного болю голови, блювання, відсутність вогнищевих та менінгеальних симптомів.

Забій головного мозку

Забій головного мозку, на відміну від струсу, супроводжується морфологічними пошкодженнями судин і речовини мозку, також можуть виникати переломи кісток склепіння і (або) основи черепа, внаслідок чого виникає осередкова неврологічна симптоматика різної інтенсивності, субарахноїдальні та внутрішньомозкові крововиливи. Загальномозкова і вогнищева симптоматика більш інтенсивна і зберігається довше, ніж при струсі головного мозку, що й визначає терміни медикаментозного лікування.

Лікувальний вплив при забоях головного мозку легкого і середнього ступеня тяжкості має такі основні напрями:

- рання оцінка стану пацієнта
- підтримка дихальної функції та захист дихальних шляхів
- підтримка серцево-судинної функції
- корекція АТ, температури тіла
- поліпшення мозкового кровообігу та енергозабезпечення головного мозку
- усунення патологічних зрушень водних секторів у порожнині черепа

- метаболічна і протизапальна терапія

Для нормалізації кровообігу в головному мозку важливо підтримувати оптимальний рівень АТ, ЧСС, серцевого викиду та ОЦК (уникати гіповолемії). Відновлення мікроциркуляції в головному мозку - найважливіший фактор, що визначає ефективність інших лікувальних заходів.

Основним прийомом є поліпшення реологічних властивостей крові - підвищення її плинності, зниження агрегаційної здатності формених елементів, що досягається проведенням інфузійної терапії. Показане введення ізотонічного розчину хлориду натрію, розчину Рінгера, поліглюкіну, реополіглюкіну. Об'єм введеної рідини повинен бути не меншим від добової потреби для збереження загального водно-електролітного балансу та кровообігу в головному мозку.

Клінічна картина забою головного мозку тяжкого ступеня, стиснення мозку і дифузного аксонального пошкодження зумовлена контузійними вогнищами, аксональними пошкодженнями, внутрішньочерепною гіпертензією, набряком мозку, первинним та вторинним пошкодженням стовбура головного мозку, субарахноїдальним крововиливом. Післятравматичний набряк головного мозку зростає протягом 24–72 годин після травми. Набряк мозку має вазогенний характер і переважно виникає у білій речовині мозку.

Тяжка ЧМТ

Консервативне лікування тяжкої ЧМТ проводять у реанімації або у відділенні інтенсивної терапії. Лікування хворих з тяжкою ЧМТ потребує постійного контролю за станом життєво важливих функцій, свідомістю, неврологічним і психічним статусом, показниками гематокриту, водно-електролітного і кислотно-лужного балансу та даних ЕЕГ, УЗДГ, КТ, МРТ.

Такі травми характеризуються тривалими розладами свідомості, амнезією, стійкими когнітивними і вогнищевими неврологічними симптомами. У зв'язку з тим обсяг лікувальних заходів значно розширюється і повинен бути спрямований насамперед на усунення патологічних факторів, що мають вирішальне значення в

ланцюзі патогенезу. При цьому патогенетичне лікування необхідно проводити одночасно із симптоматичною корекцією системної гемодинаміки і дихання.

Першочергово - стабілізація дихання та гемодинаміки. Забезпечення функції зовнішнього дихання розпочинають із перевірки прохідності дихальних шляхів (очищення від слизу порожнини рота, відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів). Кисневу терапію доцільно проводити пацієнтам, у яких є клінічні ознаки порушення функції зовнішнього дихання та/або насичення крові киснем (сатурація) нижче 95%. При порушенні свідомості інгаляція кисню проводиться обов'язково. При помірних розладах свідомості, відсутності порушення дихання призначають кисень через назальний катетер.

Глибоке порушення свідомості, патологія легень (аспіраційна пневмонія, травма легень), пригнічення дихального центру, наростання вогнищевої і дислокаційної неврологічної симптоматики є показаннями для проведення ШВЛ. ШВЛ показана при брадикардії (ЧД менш ніж 12 за хвилину), тахікардії (ЧД більш ніж 35–40 за хвилину), сатурації нижче ніж 95%, зростаючому ціанозі шкірних покривів. За допомогою ШВЛ забезпечують оксигенацію травмованого мозку.

З метою стабілізації гемодинаміки, нормалізації АТ і перфузії головного мозку проводять інфузійну терапію для запобігання гіповолемії, артеріальній гіпотонії, а також для підтримки серцевого викиду. У гострому періоді ЧМТ при нестабільності неврологічного статусу і церебрального кровообігу об'єм інфузії становить 40–50 мл/кг маси тіла хворого. Показане введення ізотонічного розчину хлориду натрію (в першу добу вводять до 1,5–2 л розчинів). Крім ізотонічного розчину, також вводять розчин Рінгера або колоїдні розчини поліглюкіну, альбуміну, реополіглюкіну. Гіпоосмолярні розчини для лікування тяжкої ЧМТ не використовують, тому що вони збільшують кількість води в інтерстиціальному просторі головного мозку. Необхідно уникати введення як 5% розчину глюкози, який посилює набряк головного мозку, так і концентрованих 20–40% розчинів глюкози, спроможних викликати гіперглікемію, яка додатково спричиняє пошкодження головного мозку. При проведенні інфузійної терапії необхідно підтримувати рівень натрію, калію, глюкози крові в межах норми. Для корекції

гіпонатріємії та лікування ВЧГ використовують гіперосмолярні кристалоїди (100–200 мл - 3% або 10% розчин натрію хлориду). Також не виправдане застосування салуретиків при ЧМТ через небезпеку гіповолемії, гіпотонії та зниження перфузії головного мозку.

Для підвищення АТ проводять інфузійну терапію і застосовують симпатоміметики, дози препаратів обчислюють у мікрограмах на кілограм маси тіла хворого, які вводять за хвилину (мкг/кг за 1 хв). Використовують такі середники: допамін, норадреналін, мезатон, адреналін. Норадреналін і мезатон підвищують АТ за рахунок вазоконстрикції, а допамін і адреналін, крім звуження судин, збільшують серцевий викид і частоту серцевих скорочень.

Ретельно добирають дози симпатоміметиків (початкові дози допаміну - 5–6 мкг/кг за 1 хв, адреналіну - 0,06–0,1 мкг/кг за 1 хв, норадреналіну – 0,1–0,3 мкг/кг за 1 хв, мезатону - 0,2–0,5 мкг/кг за 1 хв). Вазопресори вводять під контролем систолічного АТ на рівні 120–140 мм рт.ст.

Також враховують побічні ефекти симпатоміметиків: поліурію, тахікардію, порушення серцевого ритму. Підвищують системний АТ і за допомогою кортикостероїдів (дексаметазон до 8 мг в/в, метилпреднізолон - 125–250 мг в/в).

При значному підвищенні АТ вводять лабеталол 5 мг в/в краплинно на 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду, застосовують інші гіпотензивні середники (бета-блокатори, інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, діуретики та ін.).

Необхідно уникати швидкого зниження АТ через небезпеку розвитку ішемії головного мозку.

Підвищення ВЧТ вище 20 мм рт.ст. є несприятливим прогностичним фактором. Для запобігання внутрішньочерепній гіпертензії й полегшення венозного відтоку голову пацієнта треба підняти на 30°.

Для зниження ВЧТ першочергово застосовують осмотичні діуретики (манітол). Вводять 0,25–1 г/кг манітолу, повторюють кожні 4 години (під контролем осмолярності, яка не повинна бути вищою за 310 мОсм/л). Одночасно вводять фуросемід (20–40 мг двічі на добу).

Травматичні субарахноїдальні крововиливи (САК)

трапляються приблизно у третини пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою. Причинами є розриви кортикальних артерій і вен, а також крововиливи із контузій або паренхіматозні крововиливи, які проникають у субарахноїдальний простір.

Для лікування субарахноїдального крововиливу призначають аскорбінову кислоту 5–10 мл 5% р-ну в/м'язово, а з метою запобігання ангіоспазму з перших годин після травми призначають нимодипін у вигляді в/венної інфузії в дозі 2 мг/год або таблетовану форму - по 60 мг через 4 години (150 мг - добова доза). При відсутності протипоказань проводять розвантажувальні люмбальні пункції з вилученням 10–15 мл кров'янистого ліквору.

При тяжкій ЧМТ показаннями для проведення протисудомної терапії є наявність ЕЕГ-ознак судомного синдрому (реєстрація комплексів пік-хвиля) та виявлення клінічних симптомів - серійних епілептичних нападів. Кожний судомний напад супроводжується значним підвищенням ВЧТ, порушенням перфузії головного мозку та ішемією. Діазепам (сибазон) є першим середником екстреної допомоги. При епілептичних нападах в/венно вводять сибазон по 0,15–0,4 мг/кг (2–4 мл) зі швидкістю 2,5 мг/хв. При необхідності вводять повторно 20 мг в/м'язово або в/венно краплинно.

Магнію сульфат є препаратом вибору при судомному синдромі - необхідно вводити в/венно повільно болюсно 25% (250 мг/мл) впродовж 10–15 хв (перші 3,0 мл за 3 хв) або краплинно у 100–200 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Надалі призначають, наприклад, карбамазепін-ретард 300 мг або вальпроат 300 мг у дозах 600–900 мг/добу, розділених на 3 прийоми протягом одного року.

Застосування ноотропних препаратів (пірацетам, церебролізин, гліатилін та ін.) в гострому періоді сумнівне, особливо у хворих з психомоторним збудженням, епілептичними нападами. У відновний період для стимуляції нейропсихологічних функцій застосовують пірацетам, 4–12 г/добу в/венно №10; гліатилін, 1 г/добу в/венно на 200 мл фізіологічного розчину; церебролізин, 10–60 мл в/венно краплинно; кортексин 1 мг в/м'язово №10.

Для запобігання гнійно-септичним ускладненням та профілактики менінгіту парентерально застосовують антибіотики, які проникають через гематоенцефалічний бар'єр. До них належать пеніцилін і напівсинтетичні пеніциліни, рифампіцин, левоміцетин, цефалоспорины 3–4-ї генерації тощо.

Тестові питання для самоконтролю:

Питання № 1. Черепно – мозкова травма це:

1. Ураження механічною енергією м'яких тканин голови та черепа
2. Травму, при якій має місце ушкодження однієї частини тіла але в кількох місцях

3. Ураження механічною енергією черепа та внутрішньочерепного вмісту *

Питання № 2. Закрита ЧМТ це травма, при якій:

1. Нема ураження кісток черепа
2. Нема ураження кісток черепа і оболонок мозку
3. Нема ураження апоневрозу чи кісток основи черепа *

Питання № 3. Множинна травма це травма при якій має місце:

1. Ураження обличчя, кінцівок та хребта
2. Ураження обличчя та черепа *
3. Ураження багатьма травмуючими факторами

Питання № 4. Комбінована травма, це травма при якій:

1. Має місце ураження кількох частин тіла
2. Має місце ураження кількох травмуючих факторів *
3. Має місце ураження кількох ділянок однієї частини тіла

Питання № 5. Під поєднаною травмою слід розуміти травму при якій має місце

1. Ураження кількох частин тіла: голова, рука і нога *
2. Ураження кількох ділянок однієї частини тіла
3. Ураження багатьма травмуючими факторами

Питання № 6. Струс головного мозку належить до:

1. Легкої ЧМТ *
2. Середньої важкості ЧМТ
3. Важкої ЧМТ

Питання № 7. Втрата свідомості строком до 4-6 год характерна для:

1. Забою легкого ступеню
2. Забою середнього ступеню *
3. Забою важкого ступеню

Питання № 8. Антероградна амнезія – це втрата пам'яті на події, що:

1. Передували травми
2. Відбулися після травми *
3. Були в дитинстві

Ситуаційна задача до завдань 9 - 11

Батьки викликали швидку медичну допомогу до хлопчика 10 років, який декілька годин тому впав на ковзанці, вдарився головою, свідомість не втрачав, сам підвівся, прийшов додому, через сильний головний біль ліг у ліжку, а годину тому заснув і не пробуджується. На момент огляду пацієнт реагує на больові подразники, але продуктивному контакту не доступний. Блідий, шкірні покрови вологі, пульс 100 ударів/хвилину, АТ 80/40 мм рт ст. В неврологічному статусі: анізокорія, згладжена права носогубна складка, сухожилльні та периостальні рефлекси з рук $D > S$, з ніг без чіткої різниці сторін, стопні патологічні знаки не викликаються, менінгеальних знаків нема.

Питання № 9. Про яку ЗЧМТ можна думати в такій ситуації?

1. Стус головного мозку
2. Забій головного мозку
3. Стиснення головного мозку *

Питання № 10. Як розцінити той час, що хворий був у свідомості після травми?

1. Період відновлення функції

2. Симптом Марінеску – Радовичі

3. Симптом світлого проміжку *

Питання № 11. Яка тактика ведення таких хворих?

1. Накласти на голову холод

2. Відправити хворого в лікарню *

3. Дати можливість виспатися

Ситуаційна задача до завдань № 12 –14

Пацієнтка В., 25 років, звернулася в плановому порядку до сімейного лікаря у зв'язку з тим, що вранці після пробудження відчула сильний головний біль та на подушці виявила сліди крові. У роті відчуває присмак крові та дискомфорт через наявність рани на язиці та щоці. Під час збору анамнезу хвора відмітила, що місяць тому попала в дорожньо – транспортну пригоду, гематом і ран на голові та тілі не було, свідомість не втрачала, але погано пам'ятає, як опинилася в машині швидкої допомоги, де хворій надавали медичну допомогу після травми.

На моментгляду пульс 76 ударів/хвилину, АТ 120/75 мм рт ст. Тони серця ясні, діяльність ритмічна. В неврологічному статусі звертає на себе увагу легка асиметрія обличчя, сухожильні та периостальні рефлекси з рук виражені добре, D>S, черевні симетричні, з ніг живі D>S. Позитивний симптом Марінеску – Радовичі. Менінгеальні симптоми відсутні. Мовних порушень на момент огляду немає.

Питання № 12. Про яке ускладнення ЗЧМТ слід подумати?

1. Посттравматичний арахноідіт

2. Посттравматична епілепсія *

3. Посттравматичний невроз

Питання № 13. Яке обстеження слід призначити хворому першочергово?

1. Електроенцефалографію *
2. СКТ
3. ЕКГ

Питання № 14. Згідно симптоматики у хворогої має місце:

1. Вогнищева неврологічна симптоматика *
2. Розсіяна неврологічна симптоматика
3. Запалення оболонок мозку

Питання №15. Для епідуральної гематоми характерною клінічною ознакою є:

1. Симптом світлого проміжку *
2. Симптом Валенберга – Захарченко
3. Симптом Керніга

Питання № 16. Післятравматична епілепсія належить до:

1. Ранніх ускладнень ЗЧМТ
2. До пізніх ускладнень ЗЧМТ *
3. Є самостійною хворобою

Ситуаційна задача до завдань 17–19

Пацієнт С., 58 років, звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на головний біль, що носить характер нападів. Цей біль турбує близько трьох років, раніше подібних нападів не було, але відмічає підвищення цифр артеріального тиску, з приводу чого останні 5-6 років приймає каптоприл. Напади головного болю

виникають раптово без чіткої локалізації, біль наростає, охоплює всю голову, часто супроводжується нудотою та блювотою на «висоті» головного болю, але без полегшення, анальгетики допомоги не приносять. П'ять років тому мала місце ЗЧМТ. При огляді цифри АТ 140/85 мм рт ст., пульс 78 ударів/хвилину В неврологічному статусі: очні щілини правильної форми D>S, має місце згадженість правої носогубної складки, сухожилльні рефлекс середньої жвавості D=S, чутливих розладів нема, в позі Ромберга похитування.

Питання № 17. Про яке захворювання слід подумати у даного хворого?

1. Посттравматична епілептична хвороба
2. Посттравматична неврастенія
3. Післятравматичний арахноенцефаліт *

Питання № 18. Яке лікування слід використати у хворого для зняття болю?

1. Ввести в/в розчин пентоксифіліну чи тренталу
2. Ввести в/в розчин фуросеміду *
3. Ввести в/в розчин солкосерилу

Питання № 19. Яке обстеження слід призначити хворому?

1. Огляд офтальмолога та обстеження очного дна
2. СКТ та огляд невролога
3. Всі відповіді вірні *

ТЕМА: СПІНАЛЬНА ТРАВМА

або хребетно-спинномозкова травма (ХСТ) - поширена патологія, яка виникає в результаті механічного, хімічного або фізичного впливу на хребет і структуру спинного мозку.

Як правило, пошкодження є наслідком падінь, випадкових та/або умисних побутових ударів, а також результатом автомобільних аварій. Несвоєчасна медична допомога загрожує швидким погіршенням ситуації, аж до серйозних порушень функції нервово-рухової системи і смерті.

СИМПТОМИ І ОЗНАКИ ТРАВМ СПИННОГО МОЗКУ

Характер прояву патології прямо залежить від типу і тяжкості отриманої травми.

- ***Повне ураження*** – супроводжується яскраво вираженою симптоматикою. У хворого пропадає чутливість у всіх органах і частинах тіла, розташованих нижче пошкодженої ділянки, а також втрачається рухова функція кінцівок;
- ***Часткове (неповне) ураження*** – супроводжується частковою втратою функції нервової системи в області отриманої травми. У хворого можуть залишатися деякі обмежені функції органів і кінцівок, в тому числі нижче.

До неповного ураження спинного мозку відносять: синдром центромедулярного ураження, синдром переднього рогу та синдром Брауна-Секара.

Синдром центромедулярного ураження. Майже завжди цей синдром є наслідком пошкодження шийного відділу спинного мозку й характеризується слабкістю в руках з відносною збереженістю ніг і пошкодженням чутливості в ділянках, що інervуються крижовими сегментами.

Втрачається відчуття болю, температури, легкого дотику та тиску нижче рівня травми. Спинальні провідні шляхи, які обслуговують руки, більше уражені через центральне розташування їх у спинному мозку, в той час як кортикоспінальні волокна (шляхи від кори lat. cortex), призначені для ніг, збережені через своє зовнішнє розташування.

Найбільш поширений із неповних синдромів спинальної травми, синдром центромедулярного ураження, як правило, є наслідком гіперекстензії шиї (через

запрокидування голови) у людей похилого віку зі стенозом хребта. У молодших людей він навпаки, частіш є результатом згинання ший. Найпоширеніші причини - падіння та ДТП; однак інші можливі причини включають спинальний стеноз та пошкодження спинного мозку пухлиною чи килою міжхребцевого диску.

Синдром переднього рогу. Цей синдром виникає внаслідок пошкодження мозку або зменшення кровопостачання передньою спинномозковою артерією. Він зазвичай може бути викликаний переломами, вивихами хребців або килою диску.

Нижче рівня травми втрачаються, рухові функції, больові та температурні відчуття, а відчуття дотику та пропріоцепції (почуття положення в просторі) залишаються неушкодженими. Ці відмінності пояснюються відносним розташуванням спинальних трактів, що відповідають кожен за свій тип функції.

Синдром Браун-Секара (Brown-Séquard syndrome) виникає, коли спинний мозок з одного боку травмований набагато більше, ніж з іншого. Насправді рідко коли спинний мозок може бути дійсно чітко наполовину пошкоджений (перетнутий з однієї сторони), натомість часткові ураження через проникаючі рани (наприклад, вогнепальні чи ножові), або переломи хребців та пухлини досить поширені. На іпсилатеральній (на тій самій) стороні від травми організм втрачає рухову функцію, пропріоцепцію, вібраційні та тактильні відчуття вібрації й дотику. На контралатеральній (протилежній від травми стороні) спостерігається втрата болю та температурних відчуттів.

Окрім вищезазначених синдромів, також виділяють **синдром медулярного конуса (conus medullaris)**, який виникає при травмі конусоподібного нижнього краю спинного мозку, розташованого приблизно між T12 та L2 хребців у дорослих. Цей регіон містить спинальні сегменти S4 - S5, що відповідають за роботу кишечника, сечового міхура та деяких статевих функцій, тому, відповідно,

вони можуть бути порушені при цьому типі травми. Крім того, чутливість та ахілів рефлекс можуть також зникати чи погіршуватися. Причини виникнення синдрому медулярного конуса включають пухлини, механічну травму та ішемію.

Важливе значення в клінічній картині та діагностиці має **синдром кінського хвоста (cauda equina)**, це результат ураження нижче рівня, на якому від спинного мозку відходять останні корінці, тобто, на рівнях L2 - S5, а це значно нижче медулярного конуса. Таким чином, це не справжній синдром спинного мозку, оскільки пошкоджені нервові корінці, а не тканина мозку, проте це відбувається ще в межах спинномозкового каналу хребта до виходу корінців з нього. Цей синдром може виникнути сам по собі або разом із синдромом медулярного конуса.

Прояви **синдрому кінського хвоста**: біль у спині, слабкість або параліч нижніх кінцівок, втрата чутливості, дисфункція кишківника та сечового міхура і втрата рефлексів.

На відміну від **синдрому медулярного конуса**, прояви **синдрому кінського хвоста** часто виникають лише на одній стороні тіла. Причина появи синдрому - механічне здавлення, наприклад, міжхребцевим диском чи пухлиною. Оскільки нерви, пошкоджені при синдромі кінського хвоста, - це насправді периферичні нерви вже відгалужені від спинного мозку, травма має кращий прогноз на відновлення функції, адже периферична нервова система має більшу здатність до загоєння, ніж центральна нервова система.

Ознаки та симптоми різняться залежно від локалізації й ступеню травми. Зокрема, окрім повної втрати чутливості можлива поява парестезій - відчуття поколювання або печії на уражених дерматомах. Людина з порушенням свідомості може виявити реакцію на болісний подразник вище певної точки, але не нижче неї.

Окрім повного паралічу й знерухомленості в ушкоджених міотомах може виникати підвищений тонус та готовність до спазмування (спастичність) чи парези (неповна втрата довільної рухової активності). Спинальний шок, втрата нервової активності, включаючи рефлекси нижче рівня травми, настає незабаром після травми і зазвичай проходить протягом доби. Пріапізм, ерекція статевого члена може бути ознакою гострої травми спинного мозку. Конкретні частини тіла,

які постраждали від втрати функції, визначаються рівнем травматизму. Деякі ознаки, такі як дисфункція кишківника та сечового міхура, можуть виникати на будь-якому рівні. Нейрогенний сечовий міхур передбачає порушену здатність спорожнюватися й є поширеним симптомом травми спинного мозку. Це може призвести до високого тиску в сечовому міхурі й пошкодження нирок.

Шийний відділ

Травми спинного мозку на шийному рівні призводять до повної або часткової тетраплегії (квадриплегією). Залежно від місця розташування і тяжкості травми обмежена функція може зберігатися. Також при травмах шийного відділу відзначаємо сповільнення серцевого ритму, нестабільний артеріальний тиск, проблеми з терморегуляцією та порушення функції дихання. Якщо травма на шиї досить висока й задіює дихальну мускулатуру, пацієнт не може дихати без допомоги ендотрахеальної трубки та апаратної вентиляції.

Грудний відділ

Травма на рівні грудного відділу вражає м'язи тулуба. Травми на рівні від T1 до T8 призводять до неможливості контролювати м'язи живота, що впливає на рівновагу тулуба. Чим нижчий рівень травми, тим менш масштабні її наслідки. Травми від T9 до T12 призводять до часткової втрати контролю м'язів тулуба та живота. Травма грудного відділу хребта призводить до параплегії, але на функції рук і шиї вона не впливає.

Стан, який зазвичай виникає при ураженнях вище рівня T6 являє собою гостру вегетативну дисфункцію, при якій цифри артеріального тиску зростають до небезпечного рівня, достатнього, щоб викликати потенційно смертельний інсульт. Це є наслідком надмірної реакції системи на такий стимул, як біль нижче рівня травми, позаяк гальмівні сигнали від мозку не можуть пройти рівень ураження й зменшити збудження симпатичної нервової системи. Ознаками та симптомами гострої вегетативної дисфункції є тривога, головний біль, нудота, дзвін у вухах, погіршення зору, гіперемія та закладеність носа. Це може статися одразу після травми чи пізніше. Також можуть бути порушені і інші

вегетативні функції. Наприклад, проблеми з терморегуляцією в основному виникають при травмах на рівні T8 і вище.

Іншим серйозним ускладненням, яке може бути наслідком ураження вище T6, є нейрогенний шок, як наслідок перериву симпатичних шляхів, які в свою чергу відповідають за підтримку м'язового тону судин. Без симпатичної інервації судини розслабляються і розширюються. Нейрогенний шок викликає небезпечно низький кров'яний тиск, брадикардію і згущення крові в кінцівках, що призводить до недостатнього припливу крові до спинного мозку і, часто, до його подальшого пошкодження.

Попереково-крижовий відділ

Наслідки травмування у поперековій або крижовій ділянках спинного мозку включають зниження або втрату контролю ніг, сечостатевої системи та заднього проходу. Наприклад, якщо отримана травма нижче рівня L2, то пацієнти можуть використовувати згиначі стегна та розгиначі колін. Функція кишечника і сечового міхура регулюється крижовою областю. Зазвичай має місце сексуальна дисфункція після травми, а також дисфункція кишечника та сечового міхура, включаючи нетримання калу та сечі.

Виявивши перераховані вище ознаки і симптоми, наприклад, після падіння з висоти, аварії або іншої небезпечної ситуації, необхідно негайно звернутися до профільного лікаря для проведення комплексної діагностики і постановки діагнозу.

Діагностика закритих пошкоджень хребта і спинного мозку

Діагноз травми хребта та спинного мозку встановлюється за даними анамнезу та результатами клінічного і параклінічного обстежень. Перед клінічним оглядом хворого потрібно роздягнути з великою обережністю, щоб уникнути додаткових рухів хребта. При цьому одяг не можна знімати через голову, а необхідно розрізати.

Швидке і методичне дослідження всіх органів і систем має на меті виявити не тільки рівень та ступінь пошкодження спинного мозку, але і супутні пошкодження. Відразу після травми помічається сильна біль, утруднене дихання (при переломі грудних хребців), біль у животі (при ушкодженні поперекових хребців), локальна біль посилюється при пальпації остистих паростків. При переломах в поперековій ділянці хребта може спостерігатися симптом "прилиплої п'ятки".

При переломах шийних хребців спостерігається вимушене положення голови, напруженість шийних м'язів, різкі болі при рухах голови. При оцінці тяжкості пошкодження спинного мозку важливе значення має дослідження його функції.

Для оцінки втрати чутливості і збереження рухових функцій використовується шкала Франкеля, яка дозволяє оцінити функціональний стан потерпілих, що отримали ХСТ:

Група А - анестезія і плегія нижче рівня травми

Група В – неповне порушення чутливості, рухи відсутні

Група С – неповне порушення чутливості, слабкі рухи (але недостатні 35 для ходіння)

Група Д – неповне порушення чутливості, ходіння при сторонній допомозі

Група Е – хворі без чутливих і рухових розладів.

Вираженість і характер рухових розладів залежить від рівня пошкодження спинного мозку. Наростання рухових розладів у перші доби після травми пов'язане із гематомами спинного мозку, набряком спинного мозку, додатковою його травмою, викликаною зміщенням кісткових уламків. Тонус паралізованих м'язів безпосередньо після травми різко знижений, виникає атонія м'язів паралізованих кінцівок.

При високих рівнях пошкодження (шийний, грудний відділи спинного мозку) атонія поступово змінюється підвищенням тону м'язів аж до

спастичного стану. Чим легше пошкодження спинного мозку, тим швидше відновлюються рефлексії. При ураженні верхньошийного відділу спинного мозку спостерігаються спастичний параліч кінцівок, розлади всіх видів чутливості нижче рівня ураження, параліч чи подразнення діафрагми (задуха, гикавка), при зачіпанні стовбурових відділів головного мозку виникають бульбарні симптоми – розлади ковтання, дихання, брадікардія чи тахікардія, розлади сечовипускання.

При ураженні нижньошийного відділу спинного мозку – периферичний парез верхніх кінцівок, спастичний парез нижніх кінцівок, розлади чутливості за провідниковим типом, часто синдром Горнера (сегмент С7 - С8 - Th1). Для високих пошкоджень спинного мозку у чоловіків характерний приапизм.

Гострий період ХСТ на грудному рівні характеризується в'ялим паралічем чи парезом м'язів ніг з випадінням черевних і сухожильних рефлексів на нижніх кінцівках. В'ялий характер паралічу чи парезу є результатом спінального шоку. В міру ліквідації явищ спінального шоку в'ялий параліч ніг змінюється спастичним парезом, з'являються і поступово стають живими і навіть високими рефлексії, що випали раніше. А при грубому пошкодженні спинного мозку в пізньому періоді поступово відмічається перехід в'ялого паралічу ніг в спастичний із різким підвищенням тону м'язів, з'являються патологічні рефлексії флексорного і екстензорного типу. Пошкодження верхньогрудного відділу спинного мозку супроводжується паралічем чи парезом дихальної мускулатури грудної клітки, зокрема міжреберних м'язів, що призводить до різкого послаблення дихання.

Пошкодження на рівні С2-С3 сегментів, в бокових рогах яких знаходяться вегетативні клітини, які здійснюють іннервацію серця, може приводити до порушення серцевої діяльності у вигляді аритмії, послаблення серцевих скорочень. При пошкодженні на рівні С6 - Th1 сегментів спостерігається симптом Горнера (звуження очної щілини і зіниці, западання очного яблука).

Пошкодження попереково-крижового відділу спинного мозку (пошкодження поперекового потовщення спинного мозку) виникає при переломо - вивихах Th10 - Th12 - L1 - хребців. При цих пошкодженнях розвивається в'ялий

параліч всіх м'язів чи тільки дистальних відділів ніг і порушується чутливість нижче рівня пошкодження (з рівня пахової складки). Одночасно випадають кремастерні, підошовні, ахіллові, а при більш високих пошкодженнях і колінні 36 при збереженості черевних рефлексів. Відбуваються порушення функцій тазових органів за типом затримки сечі і калу.

При ізольованому пошкодженні спинного мозку на рівні L4 - L5 - S1 - S2 сегментів виникає синдром епіконуса, який полягає в периферичному паралічі чи парезі стоп, випадінні ахілових рефлексів при збереженості колінних. Відбувається порушення чутливості в зоні пошкоджених сегментів: по задньозовнішній поверхні стегна, гомілки, стопи, а також порушення функцій тазових органів.

При ізольованому пошкодженні конуса спинного мозку на рівні S3 - S5 сегментів спинного мозку виникають порушення функцій тазових органів за периферичним типом з істинним нетриманням сечі і калу, порушується чутливість в анально-генітальній зоні з відсутністю анального рефлексу і збереженості рухів в ногах. Про синдром повного анатомічного переривання спинного мозку можна говорити при розвитку тетраплегії (пошкодження шийного відділу) або параплегії (пошкодження грудного або поперекового відділу), що супроводжується одночасною втратою всіх видів чутливості. Синдром неповного пошкодження спинного мозку складається з таких ознак: болі, парастезії, залишкової температурної чутливості в нижніх кінцівках, збереження рефлексів і легких рухів 1 пальця стопи або інших відділів нижніх кінцівок; сечовипускання може затримуватися. Біль відчувається в зонах вище за рівень розладів чутливості як наслідок пошкодження корінців і нервових сплетень; цей симптом непостійний. Коли відсутній рівень двосторонньої втрати чутливості з вузькою зоною гіпестезії над ним, повне переривання спинного мозку неможливе.

Найважливіша роль діагностиці належить рентгенологічному дослідженню. Рентгенографію використовують в невідкладному порядку після завершення заходів реанімаційного комплексу і початку протишокової допомоги. Особливу

цінність термінове рентгенологічне дослідження має для діагностики кісткових пошкоджень в шийному відділі хребта, особливо в коматозному стані хворих. Рентгенографія хребта служить найбільш надійним критерієм для встановлення діагнозу. Дослідження починають з рентгенографії в передньо-задній і боковій проекціях.

Для розпізнавання компресії спинного мозку і спінальних нервів вивихненими дисками, гематомами, кістковими фрагментами, іншими тканинами допомагає контрастна мієлографія, КТ та МРТ хребта та спинного мозку. Особливо важливе значення в діагностиці характеру та ступеня пошкодження спинного мозку має КТ та МРТ, які необхідно проводити якомога швидше після травми. За допомогою КТ отримується чітка інформація про стан хребців, між хребцевих дисків та стиснення спинного мозку.

Особливо інформативна МРТ, яка дає можливість діагностувати не тільки ураження кісток, між хребцевих дисків, але і ступінь ураження самого спинного мозку. Люмбальна пункція має важливе діагностичне значення, особливо інформативним є якісний склад ліквору. Цитоз підтверджує запалення мозкових оболонок, а бактеріологічні посіви дозволяють визначити характер мікрофлори і її чутливість до антибіотиків. Наявність крові в спинномозковій рідині вказує на субарахноїдальні крововиливи або кровотечу, ксантохромії на розпад еритроцитів, що попадали в ліквор. Принципи лікування при травмах хребта і спинного мозку.

Ускладнення травм спинного мозку

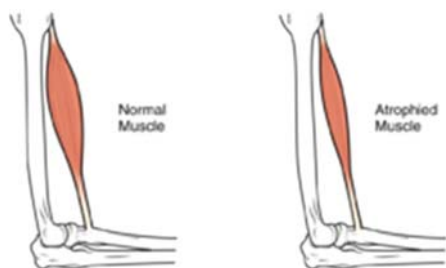
В довгостроковій перспективі втрата м'язової функції може мати додаткові наслідки, включаючи атрофію м'яза. Нерухомість може призвести до пролежнів, що вимагає запобіжних заходів, таких як додаткова подушка та повороти в ліжку кожні дві години (у гострих умовах) для зняття тиску.

Іншим ускладненням є больові симптоми, такі як ноцицептивний біль (що вказує на потенційне або фактичне пошкодження тканин) та невропатичний біль,

коли уражені нерви передають помилкові больові сигнали за відсутності шкідливих подразників.

Спастичність, неконтрольоване напруження м'язів нижче рівня травми, виникає у 65–78 % в пізньому періоді. Це є наслідком браку гальмівної імпульсації з мозку, яка гасить реакцію м'язів на розтягуючі рефлекси. Спастичність збільшує ризик контрактур (механічного вкорочення м'язів, сухожиль або зв'язок, які є наслідком недостатнього використання кінцівки); цю проблему можна запобігти, рухаючи кінцівками активно чи навіть пасивно в повному діапазоні руху кілька разів на день. Лікується фармакологічно та за допомогою лікувальної фізкультури.

Ще однією проблемою, яка може бути викликана недостатньою рухливістю, є остеопороз. Втрата щільності кісткової тканини, яка, як вважають, відбувається через погіршення помпової функції ослаблених або паралізованих м'язів, може збільшити ризик переломів. І навпаки, недостатньо зрозумілим явищем є переростання кісткової тканини в області м'яких тканин, що називається гетеротопічним окостенінням. Це відбувається нижче рівня травми, можливо внаслідок запалення, й трапляється в клінічно значущій мірі у 27 % людей.



М'язова маса зменшується у міру атрофії й бездіяльності м'язів. Пацієнти зі спінальною травмою мають особливо високий ризик виникнення дихальних та серцево-судинних проблем, тому персоналу лікарні треба бути особливо уважним. В першу чергу респіраторні проблеми (особливо пневмонія) є головною причиною смерті хворих, в другу - інфекції, через пролежні, а також респіраторні інфекції та інфекції сечовивідних шляхів.

Пневмонія може супроводжуватися задишкою, лихоманкою, занепокоєнням.

Іншою потенційно смертельною загрозою дихання є тромбоз глибоких вен, при якому кров утворює тромб (згусток) у нерухомих кінцівках, який може відірватися й викликати тромбоемболію легеневої артерії. Такий тромбоз є особливо частим при спинальній травмі, особливо протягом перших 10 днів після неї, й виникає у понад 13 % пацієнтів. Профілактичні заходи включають антикоагулянти, баро-костюми та пасивні рухи кінцівок пацієнта. Звичайні ознаки та симптоми тромбозу глибоких вен та легеневої емболії можуть бути замасковані у випадках ІХС.

Інфекція сечовивідних шляхів - це ще один ризик, який може не проявляти звичних симптомів (біль, терміновість та частота); натомість може бути пов'язаним із погіршенням спастичності.

Ризик виникнення інфекції сечовивідних шляхів, ймовірно, найпоширенішого ускладнення в довгостроковій перспективі, збільшується за рахунок використання постійних сечових катетерів. Катетеризація може бути необхідною, оскільки інфекція перешкоджає здатності сечового міхура спорожнюватися, коли він переповнюється, що може викликати вегетативну дизрефлексію або пошкодити сечовий міхур назавжди. Використання переривчастої катетеризації для спорожнення сечового міхура через регулярні проміжки протягом дня зменшило смертність від ниркової недостатності в розвинених країнах, але це все ще серйозна проблема в країнах, що розвиваються.

За оцінками, 24–45 % пацієнтів зі спинальними травмами страждають на депресію, а рівень самогубств у шість разів більший, ніж у решти населення. Ризик самогубства найгірший у перші п'ять років після травми. У молодих людей з травмою спинного мозку самогубство є головною причиною смерті. Депресія пов'язана з підвищеним ризиком виникнення інших ускладнень, таких як інфекції сечовивідних шляхів і пролежні.

ЛІКУВАННЯ СПИННОМОЗКОВИХ ТРАВМ

Лікування спинномозкових травм може займати від декількох тижнів, до двох років – термін залежить від масштабів і складності отриманої травми. У важких випадках, відновити чутливість і рухову функцію вдається лише частково.

З огляду на складність поразки, процедура лікування може включати наступні етапи:

1. Попередню діагностику з метою оцінки стану пацієнта;
2. Реанімаційні заходи, спрямовані на збереження функції дихання;
3. Накладення спеціальної іммобілізаційної пов'язки, з метою забезпечення доступу повітря в легені;
4. Знеболювання (місцеве або загальний наркоз);
5. Хірургічне втручання (при переломах або зсувах хребта) з метою відновлення анатомічно правильної структури хребетного стовпа;
6. Медикаментозне лікування, спрямоване на якнайшвидше відновлення функції пошкоджених тканин.

Застосовані методи можуть відрізнятися в залежності від типу травми спинного мозку та індивідуальних особливостей організму пацієнта.

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ТРАВМ СПИННОГО МОЗКУ І ХРЕБТА

Якісна своєчасна та комплексна реабілітація – це основний елемент ефективного лікування, що дозволяє людині повною мірою або частково відновити втрачені функції спинного мозку і повернутися до звичного життя в соціальному середовищі.

Для мінімізації ризиків подальшого розвитку патології і якнайшвидшого відновлення втрачених функцій організму, реабілітацію необхідно починати якомога раніше. При важких травмах спинного мозку, фахівці рекомендують застосовувати деякі методи відновної терапії ще в палаті реанімації або відразу після переведу в загальну палату – це підвищить шанс на загальний успіх.

МЕТОДИ І ПРОЦЕС ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ ТРАВМ СПИННОГО МОЗКУ

Лікарі застосовують кілька методів реабілітації пацієнтів з травмами спинного мозку, в тому числі:

- Лікувальна фізкультура (ЛФК) і масажі – спрямовані на стимуляцію внутрішніх регенеративних процесів, а також активацію компенсаторних механізмів, що дозволяють частково або повністю повернути чутливу або рухову функцію;
- Медикаментозна терапія – передбачає застосування препаратів, що стимулюють прискорення регенерації нервових тканин, а також підтримку фізіологічних функцій організму пацієнта;
- Психологічна допомога – найважливіший етап реабілітації, що дозволяє мотивувати хворого до якнайшвидшого одужання. Дуже важливо створити психологічно комфортну обстановку в період лікування, залучити до цього процесу рідних і близьких людей;
- Ерготерапія – сприяє підвищенню самостійності хворого. Метод покликаний мінімізувати залежність хворого від оточуючих, шляхом повернення можливості самообслуговування;
- Корекція способу життя і соціальна адаптація з урахуванням поточного стану здоров'я хворого. Застосовуються спеціальні дієти, призначаються процедури для запобігання розвитку хронічних захворювань (як наслідку малорухомості), проводяться бесіди з психологом.

Тестові питання для самоконтролю:

Питання 1. Для діагностики пошкодження спинного мозку при травмі хребта необхідно зробити:

1. рентгенографію *
2. любмальну пункцію
3. КТ

Питання 2. Пошкодження спинного мозку, на якому рівні може призводити до тотального типу пошкодження:

1. T7-T8
2. C5-T1 *
3. C2-C4

Питання 3. Пошкодження спинного мозку, на якому рівні може призводити до периферичного парезу нижніх кінцівок:

1. L1-S2
2. C5-T1
5. S3-S5 *

Питання 4. До неповного (часткового) ураження спинного мозку відносять:

1. Синдром Браун-Секара, синдром кінського хвоста та синдром Бабінського
2. Синдром Аствацатурова, синдром переднього рогу
3. Синдром центромедулярного ураження, синдром переднього рогу та синдром Браун-Секар *

Питання 5. Яку шкалу використовують для оцінки втрати чутливості ізбереження рухових функцій:

1. Шкала ком Глазго
2. Шкала Франкеля *
3. Шкала Бека

Література:

1. Григорова І.А. Неврологія : національний підручник / [за ред. проф. І.А. Григорової, проф. Л.І. Соколової]. – Київ : «Медицина», 2015. – 640с. – (ISBN 978-617-505-300-3).
2. Соколова Л.І., Черенько Т.М., Ілляш Т.І. та ін. Методи обстеження неврологічного хворого: навчальний посібник. 2-е видання. 2020. – 144 с.
3. Екстрена медична допомога : підручник / [М. І. Швед, А. А. Гудима, С. М. Геряк та ін.] ; за ред. М. І. Шведа. - Тернопіль : ТДМУ, 2015. - 420 с.
4. Неврологія / С. М. Віничук, Т. І. Ілляш, О. Я. Мяловицька та ін.; за ред. С. М. Віничука. - Київ : Здоров'я, 2008. - 664 с.
5. Шевага В.М. Неврологія : підручник / [за ред. проф. В.М. Шевага, проф. А.В. Паєнок]. – Київ : «Медицина», 2009. – 656с.
6. Гур'єв СО, Кравцов ДІ, Казачков ВЄ [та ін.]. Мінно-вибухова травма внаслідок сучасних бойових дій на прикладі антитерористичної операції на Сході України. Повідомлення 1. Клінікоепідеміологічна характеристика постраждалих із мінно-вибуховою травмою на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги. Травма. 2015. №6 (16). С.5-11
7. Казмірчук АП, Галушка АМ, Ричка ОВ. Аналіз санітарних втрат у ході проведення антитерористичної операції на сході України. Проблеми військової охорони здоров'я: Збірник наукових праць УВМА. Київ, 2017. Вип. 42. Т.1. С. 29-44. Інв. 886. Таємно
8. Кочін ІВ. Особливості медико-санітарних втрат і організації екстреної медичної допомоги населенню та військовослужбовцям в зоні

проведення антитерористичної операції. Медицина невідкладних станів. 2015. №6(69). С.44-74.

9. Уніфікований клінічний протокол екстренної медичної допомоги. Черепно-мозкова травма. Київ, 2013. сайт Міністерства охорони здоров'я: <http://www.moz.gov.ua> або <http://www.dec.gov.ua>
10. Міжнародний класифікатор хвороб десятого перегляду (МКХ-10, ICD-10)

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Міщенко Тамара Сергіївна
Черненко Інна Іванівна

НЕВРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ. СПІНАЛЬНА ТРАВМА

Методичні рекомендації
для здобувачів вищої освіти четвертого року навчання
та лікарів-інтернів з дисципліни «Неврологія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 25.06.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 3,12. Обсяг 1,220 Мб. Зам. № 321/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна