

сикация симулировала картину травматического повреждения мозга. Наблюдение в динамике, проведение дополнительного обследования с использованием методов краниографии, эхоэнцефалографии, каротидной ангиографии, а также люмбальной пункции и осмотр глазного дна позволили исключить травматические повреждения черепа и головного мозга у больных этой группы.

У 122 (48,6%) больных с сотрясением головного мозга при алкогольном опьянении глубина и длительность ретро- и антероградной амнезии зависели не столько от тяжести черепно-мозговой травмы, сколько от степени алкогольной интоксикации. Амнезия была более продолжительной при тяжелой степени алкогольного опьянения. Головная боль отмечалась у 55 (45,1%) больных, рвота — у 84 (68,8%), нистагм — у 49 (40,2%). У 32 (26,2%) пострадавших в состоянии тяжелого алкогольного опьянения наблюдалось непроизвольное мочеиспускание.

При травматических субарахноидальных кровоизлияниях у 72 (28,7%) больных с алкогольной интоксикацией наиболее часто констатировано психомоторное возбуждение, спор и коматозное состояние были у 34% больных. При поступлении в стационар у 31 (43%) больного с алкогольной интоксикацией отмечался менингеальный синдром. Содержание алкоголя в крови составляло от 1,5 до 25‰. У 41 (57%) больного менингеальные симптомы отсутствовали, что объясняется снижением реактивности ЦНС в результате острой и хронической алкогольной интоксикации.

У 57 (22,7%) больных при наличии алкогольного опьянения наблюдалось сдавление мозга в результате внутричерепных гематом и вдавленных переломов черепа. При этом задняя треть головы (затылочная, затылочно-теменная область) была травмирована у 42 (73,7%) больных, что у 1/3 из них являлось результатом падения на спину в состоянии опьянения. Данные литературы и наши наблюдения показывают, что травма затылочных отделов приводит к более тяжким последствиям, чем травма других отделов головы. В возникновении мозговых повреждений наряду с ударными и противоударными факторами, кавитацией большую роль играют ротационные механизмы. При этом нарушается связь между оболочками и веществом мозга, что обычно влечет за собой тяжелые повреждения мозга, разрывы вен, артерий и вещества мозга. Наши наблюдения свидетельствуют, что для больных с субдуральными гематомами при алкогольном опьянении более характерной является тахикардия (у 60% пострадавших частота пульса превышала 80 уд. в 1 мин). Брадикардию же чаще выявляли при незначительном алкогольном опьянении или после ликвидации токсического действия алкоголя.

Проводили следующую дезинтоксикационную терапию: вводили 20% раствор кофеина, кордиамина, 0,5% раствор бемегида, изотонические растворы натрия хлорида (500—1500 мл), 5% раствор глюкозы (500—1500 мл) с добавлением 6—12 ед. инсулина, гемодез.

Важным симптомом для дифференциальной диагностики субдуральных гематом являлась рвота. У больных с компрессией мозга в состоянии алкогольного опьянения рвота возникала сразу же при поступлении. Появление поздней рвоты после проведения дезинтоксикационной терапии свидетельствовало прежде всего о наличии формирующейся внутричерепной гематомы, которая была подтверждена при обследовании и хирургическом лечении в 12% случаев.

Следовательно, алкогольное опьянение у больных с черепно-мозговой травмой отягощает ее течение, затрудняет диагностику и ухудшает прогноз. Лишь динамическое наблюдение за таким контингентом больных, проведение дезинтоксикационной терапии и специального обследования позволяют правильно поставить диагноз и определить необходимую лечебную тактику.

УДК 616.7+617.518]—001—06:616.831—005

Ю. А. Закиров, Е. К. Валеев, В. Е. Крылов (Казань). Церебральные осложнения при сочетанной травме черепа и опорно-двигательного аппарата

Под нашим наблюдением с 1972 по 1982 г. находилось 297 больных с сочетанной травмой черепа и опорно-двигательного аппарата. Из них у 9 диагностирована жировая эмболия, у 3 — тромбоз эмболия сосудов головного мозга, у 36 обнаружены интракраниальные субдуральные гематомы.

Анализ данных, полученных при клинико-рентгенологических и лабораторных исследованиях, показал, что для жировой эмболии характерны следующие особенности: светлый промежуток после травмы составлял 2—3 дня; имелось поражение как головного мозга, так и легких; наблюдались множественные петехиальные кровоизлияния на коже боковых поверхностей туловища, шеи и конъюнктивах склер; отмечалась стойкая гипертермия (39—40°). При рентгенологическом исследовании в легких просматривались симметричные мелкоочаговые тени (симптом «снежной бури»), наиболее выраженные в нижнезадних отделах. Четкой очаговой неврологической симптоматики выявлено не было. Тромбоз эмболии сосудов головного мозга отличался более длительным светлым промежутком (7—12 дней), акроцианозом, нормальной или субфебрильной температурой тела. В фазе умеренных общемозговых симптомов имелись выраженные очаговые неврологические знаки.

Интракраниальные гематомы характеризовались наличием светлого промежутка, длительность которого зависела от тяжести поражения головного мозга, локализации и объема излившейся крови; гиперемией лица, субфебрильной температурой. При поражении дисцефальных отделов головного мозга наблюдались гипертермия и выраженные общемозговые и очаговые неврологические симптомы.

Приводим следующее наблюдение.

С., 26 лет, доставлена скорой медицинской помощью 25/ХІІ 1979 г. после транспортного происшествия. При поступлении состояние тяжелое. АД—12/9 кПа, пульс—100 уд. в 1 мин. Сознание спутанное, ретроградная амнезия. Из неврологических нарушений: мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок, легкая асимметрия носогубных складок, девиация кончика языка влево, равномерное повышение сухожильных и периостальных рефлексов.

Локально: в левой лобной области—обширная подкожная гематома. В средней трети левой голени определяется рана размером 1,0×0,3 см с истечением крови и примесью капель жира; там же патологическая подвижность и крепитация костных фрагментов. При надавливании на крылья подвздошных костей, лонные и седалищные кости возникает резкая болезненность, симптом «прилипшей» пятки с обеих сторон. На краниограммах и при ЭхоЭГ патологии не выявлено.

На основании клинико-рентгенологических данных поставлен диагноз: тяжелая сочетанная травма опорно-двигательного аппарата и головного мозга. Шок II степени. Ушиб головного мозга средней тяжести. Вторично открытый поперечный оскольчатый перелом обеих костей левой голени со смещением отломков. Закрытый перелом обеих лонных и седалищных костей, перелом дна вертлужной впадины слева с центральным вывихом бедра.

На фоне противошоковой терапии больной наложено скелетное вытяжение за пяточную кость и надмышелковую область левой бедренной кости. На 3-и сутки в связи с центральным вывихом левой бедренной кости предпринято скелетное вытяжение за большой вертел с помощью штопера. Больная получала дегидратационную и противовоспалительную терапию. Отмечалось улучшение общесоматического и неврологического статуса.

Однако на 12-е сутки с момента травмы состояние больной резко ухудшилось: впадала в сон, возникла моторная афазия, развился правосторонний гемипарез. Температура субфебрильная—37,6°, пульс—76 уд. в 1 мин, частота дыхания—22 в 1 мин, АД—16/9 кПа. Петехиальные высыпания на коже и в конъюнктивах склер отсутствовали. Анализ крови: Нb—1,6 ммоль/л, протромбин—16,1 мкмоль/л, фибринолитическая активность—свыше 5 ч, толерантность к гепарину—7 мин 45 с, тромботест VII ст., фибриноген—11,7 мкмоль/л. Моча—без изменений. При ЭхоЭГ обнаружено смещение срединных структур мозга вправо на 3—4 мм. При левосторонней каротидной ангиографии контрастирована лишь спазмированная и смещенная вправо передняя мозговая артерия.

С учетом места приложения удара (гематома в левой лобной области), длительного светлого промежутка, соответствующей неврологической симптоматики, а также данных ЭхоЭГ и ангиографии для исключения внутричерепной гематомы было решено произвести диагностическую операцию—наложение фрезевого отверстия в левой лобно-височной области. После снятия скелетного вытяжения с левой нижней конечности и наложения глубокой гипсовой лонгеты больная была взята в операционную. Внутричерепная гематома не обнаружена, имелся лишь выраженный отек головного мозга. Отсутствие объемного процесса в полости черепа, признаков жировой эмболии и наличие признаков изменения в свертывающей системе крови позволили поставить диагноз тромбоза левой средней мозговой артерии.

Начата соответствующая антикоагулянтная терапия. Состояние постепенно улучшалось. Через 13 дней после развития процесса больная стала произносить гласные, отдельные слоги, а на 39-й день появились активные движения в правых конечностях. Через 8 мес после травмы больная ходила с помощью палочки, прихрамывая на правую ногу. Сила мышц в правой руке снижена; говорит растягивая слова.

Данное наблюдение показывает трудности диагностики тромбоза мозговых артерий при тяжелой сочетанной травме опорно-двигательного аппарата и головного мозга и возможности благоприятного исхода для жизни при своевременно предпринятой терапии.

УДК 616.718—001.5—089.168.2

И. В. Ключкин (Чистополь, ТАССР). Исходы лечения открытых переломов длинных трубчатых костей неогнестрельного происхождения

Под нашим наблюдением с 1976 по 1982 г. находилось 206 больных с открытыми повреждениями длинных трубчатых костей неогнестрельного происхождения. Из них открытый перелом бедра был у 29 (14,1%) больных, перелом костей голени—у 135 (65,5%), плечевой кости—у 10 (4,8%), костей предплечья—у 32 (15,6%). Повреждения, имевшиеся у больных (по классификации А. В. Каплана и О. Н. Марковой), распределились следующим образом: 1А ст.—у 33 (16%) пострадавших,