

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения РФ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф.
Грицан А.И.

РЕФЕРАТ

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Выполнил: ординатор 1-го года обучения
по специальности «Анестезиология-
реаниматология» Захаренко А.В.

Проверил: д.м.н., доц. Ростовцев С.И.

г. Красноярск, 2019

Оглавление

Актуальность вопроса.....	3
Определение и классификация ЧМТ.....	5
Клиническая картина отдельных форм ЧМТ	8
Диагностика ЧМТ	12
Интенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме.....	19
Прогноз для пациентов с ЧМТ.....	30
Список использованной литературы.....	31

Актуальность вопроса

Экономия времени, облегчение труда, создание комфорта – это лишь некоторые из множества причин, которые стали двигателем научно-технического прогресса. Сейчас уже трудно представить любую сферу деятельности человека без различных механизмов, позволяющих практически полностью заменить ручной труд, создавать более совершенный и качественный продукт, выполнять высокоточную и кропотливую работу, минимизировать время и объем материальных затрат и, в целом, делать жизнь человека комфортнее, безопаснее.

Однако вопрос безопасности до сих пор остается открытым. Транспорт – одна из тех отраслей, где широко используются механизмы. Автомобили, поезда, самолеты и т.д. – все это позволило нам отчасти покорить время и преодолеть большие расстояния, и чем дальше продвигается научная мысль в плане совершенствования этих механизмов, тем выше их скорость, и, как следствие – выше риск человеческого травматизма на транспорте. Промышленность – сфера, где также широко используются механизмы, сейчас участие человека зачастую сводится к контролю работы этих механизмов, что делает труд более безопасным. Однако, еще не стали редкостью сообщения о производственном травматизме. Характер получаемых травм различен – от незначительных ссадин, до тяжелых поражений, иногда несовместимых с жизнью.

Тяжелая социально-экономическая ситуация в стране приводит к увеличению преступности, алкоголизации населения, что, несомненно, вносит свой вклад в статистику полученных травм.

Одним из частых видов травм является черепно-мозговая травма (ЧМТ). ЧМТ — это комплекс контактных повреждений (мягких тканей лица и головы, костей черепа и лицевого скелета) и внутричерепных повреждений (повреждений вещества головного мозга и его оболочек), имеющих единый

механизм и давность образования. При катастрофах на транспорте в порядка 70% случаев наблюдаются черепно-мозговые травмы различной степени тяжести. Тяжелые травмы черепа и головного мозга сопровождаются сдавлением головного мозга, внутримозговыми гематомами (44-47% больных), повышением внутричерепного давления и отеком мозга, что представляет угрозу для жизни.

Основной возрастной промежуток, на который приходится основная масса ЧМТ, от 20 до 50 лет, т.е. в период трудоспособности. Следует отметить, что у мужчин встречаются более тяжелые травмы, в 3 раза выше летальность. В структуре летальности от всех видов травм 30-50% приходится на ЧМТ. Общая летальность при ЧМТ различной степени составляет 5-10%. При тяжелых формах ЧМТ с наличием внутримозговых гематом, очагов ушиба головного мозга летальность возрастает до 41-85%.

В 20-25% случаев ЧМТ сочетается с повреждениями других органов и систем: опорно-двигательного аппарата, органов грудной и брюшной полостей, позвоночника и спинного мозга. Летальность при сочетанной травме и массивной кровопотере может достигать 90-100%.

Следует отметить, что не только транспортный и производственный травматизм вносит свою лепту в структуру причин ЧМТ. На долю таких причин, как падение с высоты собственного роста (в 70% случаев в состоянии алкогольного опьянения) и криминальной травмы приходится около 65 %.

ЧМТ остается одной из главных причин инвалидизации населения. Количество лиц со стойкой нетрудоспособностью в результате перенесенной ЧМТ достигает 25-30%.

Таким образом, проблема ЧМТ и ее последствий имеет важное социально-экономическое значение. На современном этапе развития медицины одной из важных задач лечения ЧМТ является сохранение не

только качественной жизни, но и полноценной личности, трудоспособности больного, т.к. возникающие последствия ЧМТ наносят значительный моральный и экономический ущерб семье и обществу в целом.

Определение и классификация ЧМТ

Как уже было отмечено, **черепно-мозговая травма (ЧМТ)** - это комплекс контактных повреждений (мягких тканей лица и головы, костей черепа и лицевого скелета) и внутричерепных повреждений (повреждений вещества головного мозга и его оболочек), имеющих единый механизм и давность образования.

В основу **классификации ЧМТ** положено несколько признаков.

Так, по *биомеханике* различают следующие виды ЧМТ:

- *ударно-противоударная* (ударная волна распространяется от места полученного удара и проходит через мозг к противоположной стороне с быстрыми перепадами давления);
- *ускорения-замедления* (перемещение и ротация больших полушарий по отношению к более фиксированному стволу мозга);
- *сочетанная* (сочетание нескольких механизмов).

По *виду повреждения*:

- *очаговые* (характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества за исключением участков разрушений, мелко- и крупноочаговых кровоизлияний в области удара, противоудара и ударной волны);
- *диффузные* (натяжение и разрыв аксонов в различных структурах головного мозга - мозолистом теле, подкорковых образованиях, стволе мозга);

- *сочетанные* (сочетание очаговых и диффузных повреждений головного мозга).

По *генезу поражения*:

- *первичные поражения*: очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморагии;
- *вторичные поражения*:
 1. *вследствие вторичных внутричерепных факторов* (отсроченных гематом, нарушений ликворо- и гемоциркуляции вследствие внутрижелудочкового или субарахноидального кровоизлияния, отека мозга, гиперемии и др.);
 2. *вследствие вторичных внечерепных факторов* (артериальная гипертензия, гиперкапния, гипоксемия, анемия и др.)

По своему *типу* ЧМТ классифицируются на:

- *закрытую* — повреждения, не нарушившие целостность кожных покровов головы; переломы костей свода черепа без повреждения прилежащих мягких тканей; перелом основания черепа с развившейся ликвореей и кровотечением;
- *открытую непроникающую ЧМТ* — без повреждения твердой мозговой оболочки;
- *открытую проникающую ЧМТ* — с повреждением твердой мозговой оболочки.

Так же выделяют *изолированную* ЧМТ, при которой отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения, *сочетанную* при наличии внечерепных повреждений в результате действия одного фактора и *комбинированную*, при

которой одновременно воздействовали несколько травмирующих факторов – механический, термический, лучевой, химический и др.

Для определения степени тяжести черепно-мозговой травмы принято использовать шкалу ком Глазго.

Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale/GCS)		
ПРИЗНАК	ХАРАКТЕР РЕАКЦИИ	ОЦЕНКА
Открывание глаз (E, Eye response)	Спонтанное	4
	По приказанию	3
	На болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесный Ответ (V, Verbal response)	Быстрые ответы	5
	Спутанная речь	4
	Бессмысленные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция (M, Motor response)	Целенаправленная в ответ на инструкцию	6
	Локализация болевого раздражителя	5
	Отдергивание в ответ на болевое раздражение	4
	Сгибание в ответ на болевое раздражение	3
	Разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
15 - ясное сознание 9-12 - сопор 3 - смерть мозга 13-14 - оглушение 4-8 - кома терминальная кома		

В соответствии со шкалой Глазго различают *3 степени тяжести ЧМТ*: легкую, средней степени тяжести и тяжелую. Легкую черепно-мозговую травму оценивают в 13-15, среднетяжелую – в 9-12, тяжелую – в 8 баллов и менее. *Легкая ЧМТ* соответствует сотрясению и ушибу мозга легкой степени, *среднетяжелая* — ушибу мозга средней степени, *тяжелая* — ушибу мозга тяжелой степени, диффузному аксональному повреждению и острому сдавлению мозга.

Выделяют следующие *клинические формы ЧМТ*: сотрясение мозга, ушиб мозга легкой степени, ушиб мозга средней степени, ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга. В

течении каждой клинической формы выделяют три периода: *острый*, *промежуточный* и *отдаленный*. Временная протяженность и выраженность периодов течения ЧМТ варьирует в зависимости от клинической формы ЧМТ: *острый* – 2-10 недель, *промежуточный* – 2-6 месяцев, *отдаленный* при клиническом выздоровлении – до 2 лет.

Клиническая картина отдельных форм ЧМТ

Сотрясение головного мозга как клиническая форма характеризуется преобладанием функциональных, обратимых изменений, о чем можно судить по быстрой регрессии патологических явлений (через 5-8 дней). *Характерными признаками являются:* кратковременное нарушение сознания (20-30 минут), головная боль, тошнота, рвота, олигокинезия, бледность, тахикардия или брадикардия, артериальная гипер– или гипотензия, иногда брадикардия, а также ретроградная амнезия, затрудненная концентрация внимания, ослабление процесса запоминания, горизонтальный нистагм, конвергенция, слабость. Сотрясение головного мозга ***не сопровождается нарушением функций жизненно важных органов***, поэтому при лечении этого состояния обычно не требуется методов интенсивной терапии и реанимации.

Ушиб головного мозга более тяжелая форма ЧМТ, характеризующаяся ***очаговой неврологической симптоматикой***, разной степени выраженности общемозговыми, а в тяжелых случаях и стволовыми расстройствами. По мере обследования в диагнозе уточняются некоторые моменты: целостность костей черепа, локализация и степень тяжести ушиба, наличие гематомы с ее локализацией (эпи-, субдуральная, внутримозговая) и стороной. В окончательном клиническом диагнозе, который выставляется после операции, обязательно указывается наличие очагов размозжения, их

локализация и объем. Выявленные гематомы или гидромы также вносятся в окончательный диагноз.

Следует рассмотреть основные клинические признаки ушиба головного мозга, определяющиеся степенью тяжести:

- **ушиб головного мозга легкой степени** характеризуется быстро проходящими и незначительно выраженными очаговыми симптомами органического поражения головного мозга. Превалирует общемозговая симптоматика, кратковременное нарушение сознания (до 30-60 минут) в виде оглушения. Может наблюдаться пирамидная недостаточность в виде анизорефлексий, быстро проходящего моно— или гемипареза, возможны нарушения функций черепных нервов. Реакция зрачков на свет живая. Макроскопически цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) бесцветная и прозрачная, а при микроскопическом исследовании в ней можно обнаружить свежие эритроциты до 100 х 10/л, которые исчезают через 5-7 дней. Содержание белка колеблется от нормальных величин до 0,5-0,7 г/л. Давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), как правило, повышено, реже — нормальное или пониженное. Течение острого периода относительно благоприятное. Очаговая неврологическая симптоматика сохраняется от 2 до 14 суток, антеро— и ретроградная амнезия не более 7 дней. К этому же времени исчезают психические нарушения, восстанавливается критика к своему состоянию, память, внимание, ориентация во времени и окружающей обстановке;
- **ушиб головного мозга средней степени** сопровождается развитием тяжелого состояния с длительным нарушением сознания (от 1 часа до 2-х суток) в виде сопора, комы; большей выраженности очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи конечностей), расстройством речи, некоторых видов чувствительности, появлением

негрубых нарушений витальных функций, более тяжелым течением острого периода. Реакция зрачков на свет и конвергенция замедлены в 1-2-е сутки, в последующие дни после восстановления сознания она нормализуется. Психические расстройства (снижение критики, дезориентированность, нарушение внимания и запоминания) наблюдаются в течение 7-12 суток после прояснения сознания. Иногда отмечается психомоторное возбуждение (не более суток). На фоне общемозговых расстройств появляются очаговые, полушарные симптомы, сохраняющиеся от двух суток до трех недель. Иногда отмечаются фокальные эпилептические припадки. В ЦМЖ имеется макроскопически заметная примесь крови. При микроскопическом исследовании в ней обнаруживают $0,2-4,0 \times 10^9$ /л эритроцитов, которые исчезают из ЦСЖ в течение двух недель. Содержание белка в ЦСЖ достигает 0,8 г/л, глобулиновые реакции резко положительные. При офтальмоскопии у части больных на 3-6 сутки отмечается расширение и извитость вен сетчатки, иногда размытость границ дисков зрительных нервов, сохраняющиеся в течение 1-2 недель после травмы;

- ***ушиб головного мозга тяжелой степени*** характеризуется длительной утратой сознания (от нескольких часов до многих суток и недель), грубой очаговой симптоматикой со стороны полушарий и ствола мозга с **нарушением жизненно важных функций** (дыхания, кровообращения, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой);
- ***диффузное аксональное повреждение мозга (ДАП)*** - особая форма ушиба мозга. Наиболее часто развивается при автомобильных авариях. При ДАП мозга происходит повреждение или разрыв длинных отростков нервных клеток - аксонов, нарушение проведения нервного импульса. У пострадавших с ДАП имеется первичное повреждение ствола мозга, при котором *нарушаются витальные функции* - дыхание, кровообращение и

пациент требует обязательной медикаментозной и аппаратной коррекции. Снижение степени бодрствования является характерным клиническим признаком ДАП, у 25% пострадавших длительность утраты сознания превышает 2 недели. Летальность при диффузном аксональном повреждении мозга очень высока и достигает 80-90%, а у выживших развивается функциональное разобщение ствола мозга и больших полушарий. Нейровизуализация при диффузном аксональном повреждении выявляет отек мозга, на фоне которого определяются мелкие геморрагические очаги в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, подкорковых и стволовых структурах;

- **сдавление головного мозга** характеризуется жизнеугрожающим нарастанием *общемозговых* (появление или углубление нарушения сознания, усиление головной боли, повторная рвота, появление психомоторного возбуждения и др.), *очаговых* (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков) и *стволовых* (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, возникновение двухсторонних патологических знаков и т.д.) симптомов. Сдавление головного мозга при острой травме, как правило, сочетается с его ушибом. Причиной сдавления могут быть внутричерепная гематома, вдавленный перелом костей свода черепа, отек головного мозга, острая субдуральная гидрома. При сдавлении головного мозга происходит ущемление ствола головного мозга в естественно жестких структурах черепа и твердой мозговой оболочки, вследствие чего происходит нарушение жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Поэтому сдавление головного мозга является показанием к неотложному оперативному вмешательству с целью устранения гематомы, вызывающей компрессию и

предотвращения дальнейшего вклинения ствола мозга. Распознавание причин компрессии головного мозга в остром периоде травмы представляет сложности (за исключением вдавленных переломов). Внутричерепные гематомы возникают в большинстве случаев в первые минуты и часы после травмы, т.е. в тот период, когда на первый план выступают симптомы ушиба головного мозга, что нивелирует симптомы, связанные с образованием гематом. К основным симптомам внутричерепных гематом относят: «светлый промежуток», головную боль, рвоту, психомоторное возбуждение, изменение ВЧД, брадикардию, артериальную гипертензию, асимметрию АД, застойный сосок зрительного нерва, анизокорию, пирамидную симптоматику, эпилептические припадки.

Диагностика ЧМТ

Определение точного характера повреждений головного мозга и костей свода и основания черепа при ЧМТ имеет первостепенное значение. От точности полученных данных и правильности их трактовки будет зависеть лечебная тактика и, как следствие, исход травмы, вероятность возникновения различного рода осложнений (ликворея, менингит, судорожный синдром и др.).

В первые минуты-часы после получения травмы поставить точный диагноз бывает сложно, что может быть обусловлено тяжестью состояния пациента, характером травмы (сочетанная, комбинированная), сопутствующим алкогольным опьянением.

К наиболее часто встречающимся признакам ЧМТ у пациентов можно отнести:

- утрату сознания;

- головную боль;
- повреждения (ссадины, раны, кровоподтеки) мягких тканей головы;
- выделение жидкости из носа или ушей;
- кровоподтеки в заушной области или вокруг глаз.

Принципиальная схема обследования пациента с подозрением на ЧМТ должна включать следующие мероприятия:

- **выяснение анамнез травмы:** время, обстоятельства, механизм, клинические проявления травмы и объём медицинской помощи на догоспитальном этапе;
- **оценка сознания:** ясное, оглушение, сопор, кома; отмечается длительность утраты сознания и последовательность выхода, нарушение памяти антеро- и ретроградная амнезия;
- **оценка состояния витальных функций:** сердечно-сосудистая деятельность — пульс, артериальное давление, дыхание — нормальное, нарушенное, асфиксия;
- **оценка состояния кожных покровов** — цвет, влажность, кровоподтёки, наличие повреждений мягких тканей, их локализация, вид, размеры, кровотечение, ликворея, инородные тела;
- **исследование внутренних органов, костной системы, сопутствующие заболевания;**
- **неврологическое обследование:** состояние черепной иннервации, рефлекторно-двигательной сферы, наличие расстройств чувствительности и координации, состояние вегетативной нервной системы. Оболочечные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского;

- **рентгенография черепа в двух проекциях**, при подозрении на повреждение задней черепной ямки — проведение заднего полуаксиального снимка.
- **офтальмологическое исследование состояния глазного дна**: отёк, застой диска зрительного нерва, кровоизлияния, состояние сосудов глазного дна;
- **люмбальная пункция** — в остром периоде показана практически всем пострадавшим с ЧМТ (за исключением больных с признаками сдавления головного мозга) с измерением давления ликвора и выведением не более 2–3 мл ликвора с последующим лабораторным исследованием;
- **компьютерная или магнитно-резонансная томографии черепа и головного мозга**;
- **осмотр невролога, травматолога.**

В настоящее время поставить или исключить диагноз черепно-мозговой травмы невозможно, основываясь только на данных осмотра без методов нейровизуализации. КТ и МРТ головного мозга являются **основными инструментальными методами** обследования при ЧМТ.

Методом выбора с учетом доступности является КТ, которая позволяет в короткие сроки диагностировать вид, количество, локализацию и объем внутричерепных очагов повреждения мозга, определить наличие отека и степень дислокации мозга, оценить состояние желудочковой системы.

Так же, в диагностике черепно-мозговой травмы широкое применение находит метод МРТ, который имеет большую чувствительность, чем метод КТ в диагностике очагов ушибов и ишемии мозга, в том числе в стволе мозга, перивентрикулярной зоне, в области задней черепной ямки. МРТ позволяет визуализировать капсулу при хронических гематомах, направление смещений и деформаций мозга при дислокационном синдроме. Как метод

выбора МРТ применяют у пострадавших с диффузным аксональным повреждением, травмой задней черепной ямки, подострыми и хроническими внутричерепными гематомами. Использование данного метода ограничивается его доступностью только в крупных многопрофильных центрах, а так же стоимостью исследования.

Не теряет своей значимости особенно в лечебных учреждениях отдаленных территорий такой метод, как спинномозговая пункция с исследованием СМЖ (позволяет определить косвенные признаки ЧМТ). Однако широкое использование метода не оправдано в связи с риском транслокации головного мозга при высоком внутричерепном давлении, в связи с этим для выполнения пункции должны быть строгие показания и противопоказания.

Следует рассмотреть некоторые опорные диагностические признаки отдельных клинических форм ЧМТ:

1. ***сотрясение головного мозга:*** полная обратимость симптоматики через 3-6 суток после травмы, отсутствие переломов костей черепа, состав ликвора и его давление в пределах нормы. По данным методов нейровизуализации патологий не выявляется.
2. ***ушиб головного мозга различной степени тяжести:*** на КТ определяют ограниченную зону пониженной плотности, возможны переломы костей свода черепа, субарахноидальное кровоизлияние. При ушибе мозга средней степени тяжести в большинстве случаев выявляют очаговые изменения (некомпактно расположенные зоны пониженной плотности с небольшими участками повышенной плотности). При ушибе тяжелой степени на КТ определяются зоны неоднородного повышения плотности (чередование участков повышенной и пониженной плотности). Сильно выражен перифокальный отек головного мозга. Формируется гиподенсивная дорожка в область ближайшего отдела бокового желудочка. Через нее

происходит сброс жидкости с продуктами распада крови и мозговой ткани.

3. **диффузное аксональное повреждение:** КТ-картина диффузного аксонального поражения мозга характеризуется увеличением объема мозга, в результате которого под сдавлением находятся боковые и III желудочки, субарахноидальные конвекситальные пространства, а также цистерны основания мозга. Нередко выявляют наличие мелкоочаговых геморрагий в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, подкорковых и стволовых структурах;
4. **сдавление головного мозга:** на КТ определяют двояковыпуклую, реже плоско-выпуклую ограниченную зону повышенной плотности, которая примыкает к своду черепа и локализуется в пределах одной или двух долей. Однако, если источников кровотечения несколько, зона повышенной плотности может быть значительного размера и иметь серповидной форму.

После проведенного обследования решается вопрос о необходимости оперативного вмешательства и объеме терапии.

Острые супратенториальные оболочечные (эпидуральные, субдуральные) и внутримозговые гематомы должны быть удалены в полном объеме. Показания к хирургическому лечению устанавливают в зависимости от объема и локализации таких гематом, а также выраженности перифокального отека и степени дислокации головного мозга.

Показаниями к хирургическому лечению острых эпидуральных гематом являются:

- эпидуральные гематомы объемом более 40 мл, независимо от степени бодрствования пострадавшего. При эпидуральных гематомах, расположенных на основании средней черепной ямки хирургическое лечение может быть показано при объеме гематомы 20 мл.

- эпидуральные гематомы любого объема, вызывающие смещение срединных структур мозга на 5 и более мм или компрессию охватывающей цистерны.
- эпидуральные гематомы любого объема, сопровождающиеся клинической картиной дислокационного синдрома.

Показаниями к хирургическому лечению острых субдуральных гематом являются:

- субдуральные гематомы любого объема толщиной более 10 мм или вызывающие смещение срединных структур более чем на 5 мм, независимо от степени угнетения бодрствования пострадавшего.
- субдуральные гематомы любого объема толщиной менее 10 мм и смещением срединных структур менее 5 мм при наличии угнетения бодрствования до сопора или комы, либо при отмечающемся с момента травмы снижении уровня бодрствования на 2 балла и более по Шкале комы Глазго (ШКГ).

Показаниями к хирургическому лечению травматических острых внутримозговых гематом являются:

- внутримозговые гематомы объемом более 30 мл или в случае, если диаметр гематомы более 4 см, при локализации гематомы в теменных и височных долях. При локализации внутримозговой гематомы в базальных отделах височной доли хирургическое вмешательство может потребоваться при гематоме меньшего объема (15-20 мл).
- внутримозговые гематомы любого объема при наличии угнетения уровня бодрствования до сопора или комы или смещении срединных структур более 5 мм и/или деформации охватывающей цистерны.

При лечении пациентов с ушибом мозга тяжелой степени, сопровождающимся угнетением уровня бодрствования до комы, необходимо

проводить мониторинг внутричерепного давления (ВЧД). Показаниями к хирургическому лечению служит стойкое повышение ВЧД свыше 20 мм рт. ст., рефрактерное к методам консервативной терапии.

При удалении очагов ушиба и разможнения мозга во время операции следует использовать операционный микроскоп и микрохирургический инструментарий для ревизии полости ушиба и проведения качественного гемостаза с целью предотвращения рецидива кровотечения.

Абсолютными показаниями к удалению внутричерепных очагов повреждения мозга в области задней черепной ямки (ЗЧЯ) является одновременное наличие: 1) очага повреждения, локализующегося в ЗЧЯ и вызывающего компрессию и дислокацию IV желудочка и/или окклюзионную гидроцефалию и 2) снижение уровня бодрствования пострадавшего 14 и менее баллов по шкале Глазго и/или наличие неврологического дефицита.

Повышение ВЧД является одним из патогенетических механизмов, определяющих течение и исход ЧМТ. Мониторинг ВЧД, как составная часть мультимодального нейромониторинга, позволяет непрерывно отслеживать колебания ВЧД, и своевременно применять разные методы интенсивной терапии. Показанием для проведения мониторинга ВЧД у пострадавших с ЧМТ является снижение степени бодрствования менее 9 баллов по ШКГ.

Основными причинами неблагоприятных исходов у пострадавших с тяжелой ЧМТ являются прогрессирующая внутричерепная гипертензия и острый дислокационный синдром, приводящие к смещению и сдавлению ствола мозга с последующим нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Проблема лечения дислокационного синдрома является ключевой в хирургии тяжелой ЧМТ.

Интенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме

Далее будет рассмотрена лечебная тактика при тяжелой черепно-мозговой травме, которая чаще всего требует неотложных реанимационных мероприятий и интенсивной терапии. Примерно в 50 % случаев имеет место сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) с различной по тяжести системной травмой. Летальность при ТЧМТ в сочетании с поражением других органов и систем достигает 80%, а среди выживших – до 75% пострадавших остается с тяжелыми неврологическими дефектами.

Тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) принято считать травматическое повреждение мозга, обуславливающее нарушение уровня сознания пациента в 3 – 8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) при оценке его не менее чем через 6 ч с момента травмы, в условиях коррекции артериальной гипотензии, гипоксии и отсутствия какой-либо интоксикации и гипотермии.

Увеличение знаний по патофизиологии острой ТЧМТ, совершенствование методов и технологий интенсивной терапии привело к положительной динамике в лечении таких пациентов. Так, наблюдается снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30 – 40 %.

Многие ведущие специалисты в области нейротравмы придерживаются следующей основной концепции: *повреждение мозга при ТЧМТ определяется не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней, так называемых факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ).* И если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе ТЧМТ, то от развития и действия вторичных повреждающих факторов зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после ТЧМТ. В связи с этим основной задачей

оказания помощи при ТЧМТ на этапе госпитализации больных становится предотвращение ВПМ.

Вторичное повреждение мозга определяется внутричерепными (внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепная инфекция) и внечерепными (артериальная гипотония – АДс меньше 90 мм рт.ст., гипоксемия – $PaCO_2$ больше 45 мм рт.ст., тяжелая гипокапния – $PaCO_2$ меньше 30 мм рт.ст., гипертермия, гипонатриемия, анемия – Нт меньше 30%, ДВС, гипо–гипергликемия) факторами.

Последними рекомендациями определен ряд принципиальных положений в лечении пациентов с ЧМТ. Так, **основные принципы интенсивной терапии больных с ЧМТ** должны включать адекватную вентиляцию, адекватную инфузионную терапию и сердечно-сосудистую поддержку.

Практически всем пациентам с ТЧМТ необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и ИВЛ. **Основными задачами** при проведении ИВЛ у пациентов с ТЧМТ являются поддержание необходимого напряжения газов в крови и коррекция внутричерепного давления (ВЧД).

Одним из неблагоприятных факторов, воздействующих на организм пострадавшего, является гипоксия, что требует коррекции. В условиях нарастающей гипоксии происходит снижение спонтанной электрической активности нейронов. Восстановление ее требует повышения парциального напряжения кислорода минимум до 80 % от исходного, однако депрессия нейронов происходит и при более высоких показателях pO_2 . **Больному с травматическим повреждением головного мозга следует обеспечить показатель PaO_2 не ниже 80 мм рт.ст.**, в противном случае ожидать восстановления функций ЦНС не приходится. В процессе проведения респираторной поддержки у больных с ТЧМТ продолжают применять

режим гипервентиляции. Гипервентиляция снижает ВЧД путем индукции церебральной вазоконстрикции с последующим снижением церебрального объема крови. Обратная сторона гипервентиляции состоит в том, что вазоконстрикция может снизить церебральный кровоток до уровня ишемии. В настоящее время вопрос о преимуществах и недостатках применения гипервентиляции у пострадавших с ТЧМТ окончательно не решен. Взвешивается соотношение риска и пользы. Существуют противоречия в отношении показаний, времени применения, глубины гипервентиляции, продолжительности. При неблагоприятном течении раннего посттравматического периода гипервентиляция вызывала неадекватные изменения мозгового кровообращения, сопровождавшиеся ухудшением кислородного обеспечения мозга. Следует избегать и профилактической умеренной гипервентиляции, поскольку это может ухудшить церебральную перфузию в тот период, когда имеется снижение объемного мозгового кровотока. Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса, если внутричерепная гипертензия сохраняется, несмотря на применение седации, релаксации, дренирования вентрикулярного ликвора и использования осмотических диуретиков.

В данный момент гипервентиляцию с целевым уровнем $PaCO_2$ 35 мм рт.ст. рассматривают как первый этап контроля повышенного ВЧД, который также включает дренирование цереброспинальной жидкости. В случае невозможности добиться этими мероприятиями уменьшения ВЧД ниже 20 мм рт.ст. рекомендуется применение гипервентиляции с $PaCO_2$ в пределах 35–28 мм рт.ст., а также введение маннитола и гипертонического раствора натрия хлорида. Использовать более глубокую гипервентиляцию не рекомендуется.

Другим направлением в интенсивной терапии пациентов с ТЧМТ является адекватное обезболивание и достаточная седация. Цель

заключается в ограничении высвобождения в веществе мозга возбуждающих нейромедиаторов, снижении выброса в кровь гормонов стресса и стабилизации внутримозговой гемодинамики и ликвородинамики. Для этого повсеместно широко используются внутривенные анестетики, бензодиазепиновые транквилизаторы и наркотические анальгетики. Они вводятся непрерывно с помощью инфузионных насосов-дозаторов. Обычно используется комбинация фентанила и мидазолама (дормикума).

Применение барбитуратов рассматривают в качестве последнего этапа коррекции внутричерепной гипертензии, которая сохраняется после дренирования цереброспинальной жидкости, использования гипервентиляции, осмотических диуретиков и гипертонических солевых растворов.

Большинство ингаляционных анестетиков являются вазодилататорами, приводя к увеличению внутричерепного объема крови и повышению ВЧД. Внутривенные анестетики (*тиопентал натрия, пропофол, этomidат*) являются церебральными вазоконстрикторами. Когда реактивность мозговых сосудов нарушена, сосудорасширяющие препараты могут увеличить мозговой кровоток в неповрежденных участках мозга, снижая тем самым кровоток в поврежденных зонах.

Одним из основных элементов интенсивной терапии больных с ТЧМТ является ***поддержание оптимальных показателей центральной гемодинамики***. Известно, что у больных с ТЧМТ возникновение эпизодов артериальной гипотензии (когда систолическое АД менее 90 мм рт.ст.) в ближайшие часы, сутки и даже недели после травмы является прогностически неблагоприятно. Особенно опасно снижение АД при внутричерепной гипертензии. Для исключения эпизодов артериальной гипотензии ***необходим мониторинг показателей систолического, диастолического и среднего АД***.

Коррекция гемодинамики при ТЧМТ в основном преследует цель профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга, для чего обязательно поддерживать определенный уровень ***церебрального перфузионного давления***. Величина церебрального перфузионного давления составляет разницу между средним АД и ВЧД. Она должна быть не меньше 70 мм рт.ст. Учитывая, что у пострадавших с ТЧМТ повышенное ВЧД обычно достигает 20–25 мм рт. ст., для сохранения мозговой перфузии ***необходимо поддерживать уровень среднего АД не ниже 100 мм рт.ст.*** Такое значение среднего АД достигается при систолическом АД не менее 130 мм рт.ст. Задача решается применением инфузионной терапии и вазопрессоров.

Проведение корригирующей инфузионной терапия у пациентов с ТЧМТ должно быть направлено на поддержание осмолярности плазмы, возмещение объема циркулирующей крови и предупреждение значительного снижения коллоидно-онкотического давления. В ургентных случаях главная цель реанимационных мероприятий состоит в том, чтобы предупредить артериальную гипотензию и поддержать церебральное перфузионное давление на уровне не ниже 70 мм рт.ст. Объем циркулирующей внутрисосудистой жидкости восстанавливают комбинированным введением солевых изотонических и гипертонических растворов, а также коллоидных плазмозаменителей. Часто используется сочетание гипертонического раствора с растворами декстрана и 6% гидроксиэтилкрахмалом.

Артериальная гипотензия, которая не корригируется переливанием плазмозамещающих растворов, требует назначения вазопрессоров. Широко используются такие препараты, как дофамин, адреналин и норадреналин. Дозы постепенно повышают до достижения церебрального перфузионного давления выше 70 мм рт.ст.

Некоторыми анестезиологами-реаниматологами рассматриваются альтернативные способы поддержания церебрального перфузионного

давления. Так, представители отдела анестезиологии, интенсивной терапии и нейрохирургии университетского госпиталя г. Лунд в Швеции предлагают свою концепцию. Она основывается на том факте, что при травме имеется повреждение капилляров головного мозга и электролиты плазмы (прежде всего натрий), токсические субстанции и ксенобиотики могут свободно проходить гематоэнцефалический барьер. Использование вазоконстрикторов индуцирует рост гидростатического давления в капиллярах, что приводит к усилению процессов фильтрации жидкости в интерстициальное пространство головного мозга. Сторонники концепции Лунда предпочитают использовать антигипертензивную терапию с нормодилюцией крови. В качестве средств для антигипертензивной терапии предлагаются бета-1-адреноблокаторы (метопролол) и альфа-2-адренергические агонисты (клонидин). Для поддержки объема циркулирующей внутрисосудистой жидкости предпочтительны коллоидные растворы. Допускается применение низких доз барбитуратов и наркотических анальгетиков. Осмотерапия и применение вазопрессоров исключается. Для коррекции микроциркуляции и улучшения барьерной функции эндотелия сосудов используется простаглицлин. Снижение церебрального перфузионного давления до 50 мм рт.ст. у взрослых и 40 мм рт.ст. у детей считается приемлемым. Последние литературные данные указывают, что использование концепции Лунда позволило не менее эффективно снизить смертность у пациентов.

Одной из серьезных проблем интенсивной терапии пострадавших с ТЧМТ является коррекция повышенного и поддержание нормального ВЧД. Повышение ВЧД наблюдается, если возникает несоответствие между объемом внутричерепного содержимого и величиной интракраниального пространства. Внутричерепная гипертензия вызывает увеличение сопротивления церебральному кровотоку и грозит развитием дислокации и вклинения мозга. ***Установлено, что возможность положительного исхода при ТЧМТ обратно пропорциональна максимальным цифрам ВЧД***

и продолжительности ВЧД-мониторинга на уровне более чем 20 мм рт.ст. Существующие технические возможности позволяют измерить внутрижелудочковое, субдуральное, эпидуральное и внутритканевое давление. Чаще используется внутрижелудочковый метод контроля ВЧД, поскольку он позволяет одновременно снижать ВЧД путем вывода ликвора. Показаниями к инвазивному исследованию ВЧД являются состояние пациента по шкале Глазго 8 баллов и менее, наличие контузионных очагов, гематом, признаков смещения срединных структур, компрессии базальных цистерн.

Мероприятия по коррекции высокого ВЧД на первом этапе включают *создание нейровегетативной блокады с устранением двигательного возбуждения, предупреждением и устранением ноцицептивных реакций, купированием судорожного синдрома.* Необходимым условием является профилактика гипоксии мозговой ткани, для чего применяется ИВЛ с *поддержанием парциального напряжения кислорода в артериальной крови не ниже 100 мм рт.ст. и целевым $PaCO_2$ 35 мм рт.ст.,* проводится коррекция гемодинамики, предусматривающая поддержание церебрального перфузионного давления на уровне не ниже 70 мм рт.ст. при достаточной мышечной релаксации, лечение гипертермии. Для улучшения венозного оттока из полости черепа важно, чтобы голова и торс пациента находились в возвышенном (на 15–30°) положении. Его используют при стабильных показателях АД у больного и отсутствии гиповолемии. При наличии тенденции к артериальной гипотензии проведение этого метода противопоказано. В случае неэффективности этих общих мероприятий используются другие методы лечения, расценивающиеся как специфические для лечения внутричерепной гипертензии. К ним относятся гипервентиляция, осмотерапия и салуретики, а также применение барбитуратов.

Еще совсем недавно в качестве метода коррекции высокого интракраниального давления и лечения отека мозга у больных с ТЧМТ

применялись глюкокортикостероиды. Данные последних обширных рандомизированных исследований показали, что **терапия глюкокортикостероидами не улучшает результатов лечения пострадавших с ТЧМТ**. Более того, применение глюкокортикостероидов ухудшает эти результаты, поскольку повышает риск развития кровотечений из желудочно-кишечного тракта, снижает эффективность защитных иммунных реакций и способствует развитию гипергликемии

При применении маннитола в дозе 1,0–2,0 г/кг в виде продолжительной инфузии, особенно на фоне нарушения целостности гематоэнцефалического барьера, существует высокий риск проникновения осмотически активного вещества в интерстициальное пространство головного мозга. Это может привести к формированию или усугублению отека мозга и носит название **феномена отдачи**. После быстрой инфузии такой же дозы маннитола (в течение 15–30 мин) этого не происходит и через 15–30 мин отмечается снижение ВЧД, уровень которого возвращается к исходному через 60 мин. Быстрая инфузия маннитола приводит также к преходящему увеличению церебрального кровотока с одновременным снижением сосудистого сопротивления головного мозга. В результате отмечается повышение церебрального перфузионного давления. Показан дозозависимый эффект расширения сосудов мозга под влиянием маннитола. Отрицательными сторонами терапии маннитолом являются непродолжительность его действия, возможность формирования нарушений водно-электролитного обмена и повреждения почек, развития кровоточивости.

Гипертонические растворы натрия хлорида наряду с маннитолом применяются для снижения ВЧД. Они также могут улучшать мозговой кровоток. Гипертонические растворы натрия хлорида способствуют перемещению воды через гематоэнцефалический барьер за счет создания осмотического градиента подобно тому, как это происходит при использовании других гипертонических растворов.

Динамика взглядов на принципы интенсивной терапии у больных с ТЧМТ включает попытки использования для защиты мозга *нейропротекторов*. Однако на уровне принципов современной доказательной медицины наличие выраженного эффекта от их использования остается под вопросом. Разработанные для защиты от глутаматной эксайтотоксичности блокаторы рецепторов возбуждающих аминокислот мозга (*дизоцилтин, амантадин, мемантин, фелбамат* и др.) пока не нашли широкого применения в клинической практике. Исключение составляют ионы магния, концентрация которых в крови увеличивается после введения магния хлорида и магния сульфата. Показано, что ионы магния способны блокировать NMDA-рецепторы и улучшать исход лечения у пострадавших с ТЧМТ.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (нимодипин), которые в настоящее время применяются у пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями и ишемическим инсультом, оказывают неоднозначное действие у пациентов с травмой головного мозга. Артериальная гипотензия и снижение церебрального перфузионного давления, часто наблюдающиеся во время их введения, создают риск формирования ишемических очагов в мозге и ограничивают их использование.

При лечении пострадавших с **ЧМТ в сочетании с другими тяжелыми повреждениями** особое внимание следует уделять борьбе с шоком, кровопотерей, а также определению показаний к экстренным оперативным вмешательствам. У всех больных с сочетанной травмой имеется массивная наружная или внутренняя кровопотеря, поэтому необходимо проводить инфузионно-трансфузионную терапию. Адекватность этой терапии контролируют измерением в динамике ЦВД и ОЦК, Нв и Нт. Необходимо также проводить полноценное обезболивание. Для этих целей используют оксибутират натрия (10-15 мл 20% раствора 3-5 раз в сутки, лечебный наркоз закисью азота, перидуральную анестезию (если позволяет гемодинамика).

Положительный эффект оказывает перевод больных на ИВЛ на фоне поверхностного наркоза, полной мышечной релаксации и гипотермии головы. Необходимо помнить, что при шоке III-IV степени смерть может наступить не только от циркуляторных расстройств, но и от недостаточности кровообращения мозга и его гипоксии. Это обстоятельство обуславливает более тяжелое течение ушибов мозга у лиц старших возрастных групп.

Пациенты с сочетанными повреждениями в первые часы после травмы подвержены риску развития декомпенсированных форм метаболического и дыхательного ацидоза, которые необходимо корригировать переливанием бикарбоната натрия и нормализацией газообмена под контролем показателей КЩС. В последующие часы и дни, наоборот, у больных отмечается метаболический алкалоз в сочетании с гипокалиемией. Коррекция производится введением хлористого калия в количестве 4-16 г в сутки. Переливают хлористый калий в периферийные вены медленно в разведении 4 г на 500 мл 5 или 10% раствора глюкозы.

Питание больных с ЧМТ в первые 1-3 дня осуществляют парентеральным путем. Вводят растворы глюкозы различных концентраций (с добавлением инсулина и использованием скорости введения, адекватной для утилизации глюкозы в тканях), белковые гидролизаты, аминокислоты, специальные питательные смеси, плазму, альбумин, комплекс витаминов. Категорически запрещается использовать для покрытия энергетических нужд этиловый спирт, т.к. он приводит к очень быстрому увеличению отека мозга и повышению ВЧД. Следует, как можно раньше начинать энтеральное питание через зонд, введенный в желудок. Специальные питательные смеси и жидкую пищу вводят дробными порциями по 50-150 мл несколько раз в день. Они должны быть высококалорийными (2500-3000 кал. в сутки), быстроусвояемыми и богатыми витаминами и микроэлементами. Этим требованиям удовлетворяют специальные питательные смеси, содержащие хороший набор заменимых и незаменимых аминокислот, витаминов и

микроэлементов в оптимальных дозировках. За сутки используют приблизительно 400 г белков, 400 г углеводов и 200-300 г жиров (в острую фазу жиры ограничивают). Рекомендуется вводить высококонцентрированные растворы, чтобы сократить объем вводимой жидкости и в тоже время обеспечить организм достаточным количеством калорий. Обмен веществ и потребность в калориях можно снизить нейро-вегетативной блокадой, гипотермией и релаксацией мышц с управляемым дыханием. Более эффективно совместное применение питательных смесей, анаболических гормонов (нерабол, ретаболил и др). Питание через рот начинают при четком регрессе бульбарных расстройств и восстановлении кашлевого рефлекса.

Комплексное лечение помимо перечисленных мероприятий должно включать при наличии показаний антибиотики, витамины, сердечные и антигистаминные препараты, средства, улучшающие функцию печени, почек. С первых часов должна проводиться **активная профилактика пневмоний**: санация полости рта и бронхиального дерева, ингаляции, физиотерапевтические процедуры, массаж, антибактериальная терапия. Больным, находящимся на ИВЛ, проводят обработку интубационной и трахеостомической трубки.

Полость рта регулярно очищают тампонами с антисептиком. Для борьбы с трофическими расстройствами применяют частые повороты больных в постели (это улучшает и дыхательную функцию легких), подкладывание ватно-марлевых валиков и надувных кругов под места наиболее вероятных трофических нарушений и пролежней. Кожные покровы периодически протирают камфорным спиртом. Показано раннее применение пассивных, а затем активных движений, дыхательная гимнастика и массаж, УФО облучение спины, таза, нижних конечностей.

Прогноз для пациентов с ЧМТ

Сотрясение головного мозга — преимущественно обратимая клиническая форма черепно-мозговой травмы. Поэтому более чем в 90% случаев исходом заболевания становится выздоровление пострадавшего с полным восстановлением трудоспособности. У части пациентов по прошествии острого периода сотрясения головного мозга отмечают те или иные проявления посткомозионного синдрома: нарушения когнитивных функций, настроения, физического благополучия и поведения. Через 5-12 месяцев после черепно-мозговой травмы эти симптомы исчезают или существенно сглаживаются.

Прогностическую оценку при тяжелой черепно-мозговой травме проводят при помощи шкалы исходов Глазго. Уменьшение общего количества баллов повышает вероятность неблагоприятного исхода заболевания. Анализируя прогностическую значимость возрастного фактора, можно сделать вывод о его существенном влиянии как на инвалидизацию, так и на летальность. Сочетание гипоксии и артериальной гипертензии является неблагоприятным фактором прогноза.

К осложнениям, связанным с тяжелыми травмами головы, относят посттравматические приступы, требующие приема в течение всей жизни антиконвульсантов; гидроцефалия, требующая использования вентрикулоперитонеального шунтирующего катетера; вегитирующее или нарушенное психическое состояние. Проникающие травмы могут повлечь инфекции (менингит, абсцесс) и сосудистые повреждения (аневризма, артериовенозная мальформация). Последствием лёгких травм головы могут быть головокружение, головная боль, раздражимость, дефицит памяти, нарушения поведения, нарушение психического развития. Такие последствия могут наблюдаться в течение месяцев, но могут иметь и необратимый характер.

Список использованной литературы

1. Анестезиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. А. А. Бунятян, В. М. Мизиков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1104 с. : ил. - (Национальные руководства). - ISBN 9785970423394
2. Назаров И.П. Монография «Интенсивная терапия в критической медицине». Красноярск, 2007.
3. Сайт российской федерации анестезиологов-реаниматологов (<http://www.far.org.ru/recomendation>)
4. Болезни Нервной системы. Руководство для врачей под ред. проф. Н. Н. Яхно, проф. Д. Р. Штульмана. В 2-х томах. М: Медицина, 2001. Стр. 711
5. Электронный ресурс «Русский анестезиологический сервер», статья Деревщикова С.А. «Черепно-мозговая травма. Алгоритм лечения». <http://rusanesth.com>