**1. Общая характеристика заболевания. Статистика**

Травматическая внутримозговая гематома представляет обусловленное травмой объемное скопление крови, располагающееся в паренхиме головного мозга и вызывающее его местную и или общую компрессию.

Травматические внутримозговые гематомы ранее считались сравнительно редкой патологией и им уделялось значительно меньше внимания, чем эпидуральным и субдуральным, а также внутримозговым гематомам нетравматической этиологии. В последние годы, в связи с внедрением в клиническую практику КТ (компьютерной томографии), их встречаемость увеличилась. Если до недавнего времени удельный вес ВМГ в структуре ЧМТ составлял 0,3-3,8%, а среди травматических внутричерепных гематом 8-20%, то с использованием КТ он существенно вырос - соответственно до 1,1-13% и до 9,5-31% и даже 40%. При тяжелой черепно-мозговой травме с угнетением сознания у больных ниже 8 баллов по шкале комы Глазго ВМГ встречаются в 10,5-23% наблюдений. Среди погибших вследствие тяжелой ЧМТ внутримозговые гематомы обнаружены в 35% случаев.

Возрастной пик при травматических внутримозговых гематомах приходится на 35-50 лет. Однако пострадавшие с внутримозговыми гематомами (ВМГ) в области базальных ганглиев значительно моложе. Их средний возраст 26 лет. Эта патология гораздо чаше встречаются у мужчин по сравнению с женщинами.

## **.1 Классификация**

Классификация травматических внутримозговых гематом весьма сложна.

**1.** По расположению: а) кортикально-субкортикальные - располагаются в белом веществе полушарий и захватывают кору мозга с (или без) распространения в субдуральное пространство; б) субкортикальные локализуются в белом веществе полушарий мозга; в) центральные - располагаются медиальнее или преимущественно медиальнее ограды; г) в районе мозжечка; д) в районе ствола мозга.

**2.** По размеру: а) малые - максимальный диаметр в наиболее демонстративном аксиальном срезе на КТ равен или больше 1,5 см и меньше 3 см (объем для сферы составляет около 2-15 куб. см); б) средние - максимальный диаметр равен или больше 3 см и меньше 4,5 см (15-45 куб. см); в) большие - максимальный диаметр равен или больше 4,5 см (более 45 куб. см).

**3.** По особенностям формирования: а) гематомы в очаге ушиба или размозжения мозга; б) гематомы без признаков окружающего их ушиба мозга.

**4.** По сочетаниям: а) одиночные, б) множественные; в) с сопутствующими оболочечными гематомами; г) с очагами ушиба мозга на отдалении.

**5.** По времени образования: а) первичные - формируются непосредственно после травмы; б) отсроченные - образуются спустя 24 часа и позже после травмы.

**6.** По клиническим формам течения: а) острые - угрожающая клиническая манифестация компрессии мозга в 1-3 сут после ЧМТ; б) подострые - клиническая манифестация компрессии мозга на 4-14 сут; в) хронические - клиническое проявление компрессии мозга спустя 2 недели и позже после ЧМТ.

**1.2** **Патоморфология**

Травматические внутримозговые гематомы предпочтительно формируются в зоне очагов контузии в лобной и височной долях, реже - в мозжечке, могут быть множественными. Приблизительно в 15% случаев внутримозговые гематомы оказываются глубинными, не контактирующими с поверхностными отделами мозга.

Возможны различные варианты травматических внутримозговых кровоизлияний. Они могут быть представлены небольшими скоплениями эритроцитов в виде муфт вокруг сосудов с единичными эритроцитами в окружающей ткани (так называемые периваскулярные геморрагии), либо мелкими очагами, в пределах которых эритроциты как бы инфильтруют вещество мозга, структура последнего с трудом различима и границы патологической зоны нечетко выражены. Такие очаги принято называть первичным красным размягчением в отличие от вторичного, когда кровоизлиянию в ткань мозга предшествует омертвение ее в данном участке.

Третий вид кровоизлияний сопровождается полным разрушением вещества мозга в очаге, вследствие чего образуется полость - истинная гематома, наполненная жидкой кровью или кровяными свертками. Уже через несколько часов после кровоизлияния с формированием гематомы, даже при микроскопическом исследовании с трудом обнаруживаются незначительные участки некротизированной ткани мозга.

Через 24-32 часа после травмы мозга очаг кровоизлияния приобретает строение, в котором можно выделить несколько зон. В центре очага в бесформенной массе из жидкой крови и продуктов аутолиза образуется сверток, который быстро спаивается со стенкой полости. В дальнейшем он вновь может подвергнуться разжижению. Кровь постепенно приобретает бурый оттенок из-за образования гемосидерина (рис. 12-2). Третья, демаркационная зона, постепенно переходит в неизмененное мозговое вещество. Изменения нервных клеток в этой зоне большей частью обратимые. Активная пролиферация астроцитов является источником организации очага кровоизлияния.

Если гематома не прилежит к оболочкам мозга и небольшого размера, в конечном итоге на месте кровоизлияния формируется губчатый, мелкокистозный, волокнистый глиальный рубец, между волокнами которого располагаются зернистые шары, нагруженные кровяным пигментом или глыбки свободно лежащего гемосиридина. После крупных и глубинных гематом формируется киста, а не рубец. Стенки таких кист состоят из внутреннего рыхлого и наружного плотного глиального волокнистого слоя с отдельными, нагруженными кровяным пигментом клетками.

Нередко в области рубцевания мозговой ткани отмечаются явления васкулопатий, вплоть до грубо выраженных атеросклеротических изменений, гиалиноз мелких сосудов. Включение сосудов в рубовую ткань ведет к нарушениям кровообращения в белом веществе головного мозга, распространяющимся в направлении к желудочкам мозга. Эти расстройства кровообращения могут приводить к дистрофическим процессам и, в конечном счете, к очаговой атрофии ткани мозга.

**1.3 Клинические проявления**

Клиническое проявление внутримозговых гематом вариабельно и зависит от их локализации, объема, источника кровотечения, темпа развития компрессионного синдрома и выраженности сопутствующих черепно-мозговых повреждений.

При изолированных внутримозговых гематомах часто улавливается характерная трехфазность изменения сознания: первичная утрата в момент травмы, светлый промежуток, вторичное выключение сознания. Первичная утрата сознания может быть как кратковременной (от нескольких минут до I часа), так и продолжительной (до нескольких суток). Светлый промежуток при внутримозговых гематомах нередко отличается от такового при оболочечных гематомах тем, что при отсутствии выраженной отрицательной динамики состояния сознания в этом периоде обнаруживается сравнительно грубая очаговая симптоматика, а также обнаруживаются начальные явления застоя на глазном дне.

Вторичное выключение сознания при внутримозговых гематомах может проявляться апоплектическим входом в кому. Но порой обращает на себя внимание длительное стабильное нарушение сознания на уровне оглушения.

При внутримозговых гематомах пострадавшие часто жалуются на нарастающие головные боли, иногда с акцентом на стороне расположения кровяной опухоли. Наблюдается повторная рвота. Нередко отмечается психомоторное возбуждение. В половине наблюдений выражена брадикардия; у части больных регистрируются повышение артериального давления, а также нарушения ритма и частоты дыхания. Выявляются и неврологические признаки воздействия процесса на ствол мозга в виде ограничения взора вверх, диссоциации сухожильных рефлексов и менингиальных симптомов по оси тела, двусторонних патологических рефлексов.

В отличие от оболочечных гематом, которые часто характеризуются преобладанием общемозговой симптоматики над очаговой, при внутримозговых гематомах нередки обратные соотношения. Среди очаговых симптомов первое место принадлежит пирамидной патологии, которая, как правило, контрлатеральна стороне расположения гематомы. Гемопарезы при внутримозговых гематомах обычно грубо выражены вплоть до паралича. Они сопровождаются центральными парезами лицевого и подъязычного нервов. У ряда больных отмечается преобладание спастического пареза в руке по сравнению с ногой.

При внутримозговых гематомах чаще, чем при оболочечных, встречается сочетание пирамидных и чувствительных расстройств на противоположных конечностях. Это объясняется не столь уж редкой близостью расположения внутримозговых гематом к внутренней капсуле, где сравнительно небольшой очаг поражения способен одновременно обусловить грубые нарушения как двигательной, так и чувствительной сферы.

При субкортикальном расположении гематомы (обычно сочетающейся с ушибом мозга) в доминантном полушарии нередки расстройства речи (моторная афазия при лобной локализации, сенсорная - при височной).

В клинической картине внутримозговых гематом полушарная (корково-подкорковая) симптоматика обычно преобладает над краниобазальной как по степени выраженности, так и по латерализационной значимости. Односторонние парезы отводящего нерва почти с одинаковой частотой обнаруживаются на гомолатеральной и контрлатеральной сторонах. У отдельных больных с внутримозговыми гематомами в контрлатеральных конечностях отмечаются стойкие боли, имеющие таламический оттенок. В гемисиндроме может быть заметно экстрапирамидное слагаемое, проявляющее себя пластическим мышечным гипертонусом или подкорковым гиперкинезом. Симптомы раздражения в виде генерализованных или фокальных эпилептических припадков встречаются редко. Оболочечные симптомы при внутримозговых гематомах обнаруживаются почти у всех больных.

Если для большинства внутримозговых гематом характерна четкость гнездной симптоматики, то при их локализации в «немых» зонах (полюс лобной доли, семиовальный центр правой височной доли и т.д.) очаговая патология бывает выражена минимально.

## **1.4 Диагностика**

При внутримозговых гематомах относительно легче установить развитие компрессии головного мозга (характеризующееся в общем теми же чертами, что и при оболочечных гематомах), и труднее предположить именно внутримозговую локализацию гематомы.

Особенно большие трудности в распознавании внутримозговых гематом возникают в тех случаях, когда больные поступают в коматозном состоянии. Компьютерная и магнитно-резонансная томография способны решить практически все проблемы распознавания и дифференциальной диагностики травматических внутримозговых гематом.

На компьютерной томографии(КТ) внутримозговые гематомы проявляют себя как очаги округлой, овальной или неправильной формы интенсивного гомогенного повышения плотности, что указывает на смесь жидкой крови и ее свертков. Здесь может присутствовать и детрит мозга, но его количество значительно уступает количеству геморрагического слагаемого. Края внутримозговых гематом при их формировании в очагах ушиба мозга часто бывают неровными, имеют «ворсинчатый» вид в отличие от внутримозговых гематом, возникающих вследствие травматического разрыва сосуда. Вокруг внутримозговых гематом уже в первые часы после ЧМТ появляется перифокальный отек, который обычно достигает максимума спустя 1-2 сутки.

Травматические внутримозговые гематомы любых размеров и локализации обычно хорошо визуализируются на МР-томограммах. Общие закономерности характера изображения внутримозговых гематом следующие. В острой стадии они характеризуются низкой интенсивностью сигнала на томограммах по Т2 и близки к изоинтенсивным на томограммах по Т1. В подострой и хронической стадии внутримозговые гематомы становятся гиперинтенсивными во всех режимах сканирования.

МРТ динамика изображения внутримозговых гематом определяется образованием дериватов окисления гемоглобина и их магнитными свойствами. Так, в остром периоде превалирует влияние диоксигемоглобина, а в подостром и хроническом - метгемоглобина. Обычно через 2-3 недели вокруг внутримозговых гематом на томограммах по Т2 определяется тонкий венчик пониженной интенсивности сигнала, что типично для гематом, не имеющих сообщения с ликворными пространствами. Ограничения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в обследовании больных с ЧМТ в первую очередь связаны с тяжестью их состояния (нарушениями дыхания, психомоторным возбуждением, в меньшей степени - длительностью исследования и своеобразным характером изображения сверхострых (часы после ЧМТ) гематом. Противопоказаниями к МРТ исследованию может послужить наличие в полости черепа инородных металлических тел. Учитывая возможность формирования отсроченной ВМГ или нарастание первичной гематомы, КТ или МРТ целесообразно проводить повторно через 24-48 часов после травмы, а при утяжелении состояния больного - немедленно.

**1.5 Лечение**

Лечение проводиться консервативным или оперативным способом. Решение о выборе лечебной тактики обычно принимает нейрохирург. Проведение консервативной терапии под контролем КТ возможно при диаметре внутримозговой гематомы до 3 см, удовлетворительном состоянии сознания пациента, отсутствии клинических данных за дислокационный синдром и сдавление продолговатого мозга. В рамках консервативной терапии осуществляется введение гемостатиков и препаратов, уменьшающих проницаемость сосудов. Необходима профилактика тромбоэмболии, коррекция артериального давления. Для снижения внутричерепного давления под контролем электролитного состава крови применяют диуретики.

Большой диаметр внутримозговой гематомы, выраженная очаговая симптоматика, нарушение сознания являются показанием к хирургическому лечению. Наличие признаков сдавления ствола мозга или дислокационного синдрома служит поводом для неотложного оперативного вмешательства. Операцией выбора является транскраниальное удаление гематомы. Менее травматичный способ хирургического лечения внутримозговой гематомы заключается в эндоскопическая эвакуация. В отношении гематом малого размера, сопровождающихся значительным неврологическим дефицитом, может применяться стериотоксическая аспирация.

При множественных гематомах удалению зачастую подлежит лишь наибольшая из них. Если внутримозговая гематома сочетается с гематомой оболочек того же полушария, то ее удаление производится совместно с удалением субдуральной гематомы. Если внутримозговая гематома малого или среднего размера локализуется на другой стороне от гематомы оболочек, то она может не удаляться.

**1.6 Сестринский процесс в послеоперационном периоде**

Послеоперационный период - это время от момента операции до выздоровления или перевода больного на инвалидность. В этот период больной находится в определенном состоянии, которое обусловлено предшествующей болезнью, оперативным вмешательством по ее устранению и наркотическими средствами, применяемыми во время операции.

Условно подразделяется на три фазы: первая фаза - ранняя, длительностью три-пять дней; вторая - ближайшие две-три недели (до выписки больного из стационара); третья - отдаленная, до восстановления трудоспособности.

В целом послеоперационное состояние больного следует рассматривать как «послеоперационную болезнь» - переходный период от стрессового состояния к выздоровлению. Стресс вызывается операцией и наркозом, а выход из него зависит от исходного состояния (основной болезни и предоперационной подготовки), результатов операции и механизмов адаптационной защиты у больного.

Проявляется это в изменениях состояния гомеостаза и жизнедеятельности всех органов и систем организма. Несмотря на выраженные индивидуальные различия, имеется ряд общих закономерностей, характеризующих течение послеоперационного периода. Операция и наркоз приводят к определенным патофизиологическим изменениям в организме. Они в общем плане и отражают его ответную реакцию на операционную травму.

От грамотных и тщательно спланированных действий медицинской сестры зависит состояние пациента. Она должна четко выполнять назначения врача и вести динамическое наблюдение за послеоперационным больным, чтобы исключить ухудшение его состояния и предотвратить риск возможных послеоперационных осложнений.

Проблемы пациентов в послеоперационном периоде при данной патологии:

· боль в области послеоперационного шва

Реализация плана сестринского вмешательства

При сильных болях показаны инъекции наркотических анальгетиков, которые производят только по назначению врача. После небольших по объему оперативных вмешательств (аппендэктомии, грыжесечения и т.п.) на вторую ночь обычно уже не требуется введения наркотических средств и больному дают только снотворное. После тяжелых операций анальгетические средства приходится применять дольше, но, как правило, не более трех-четырех дней.

· Риск аспирации рвотными массами.

Реализация плана сестринского вмешательства:

Больного, доставленного из операционной, укладывают на спину на кровать с низким изголовьем, а после наркоза - без подушки, укрывают, к ногам кладут грелку поверх одеяла.

· Риск застойных явлений в легких.

Реализация плана сестринского вмешательства:

Уже в первые сутки после операции больной должен через каждые 30-40 минут делать три-четыре глубоких вдоха и полных выдоха. На вторые-третьи сутки включают более сложные дыхательные упражнения в положении лежа, повороты с бока на бок; далее, как только состояние больного позволит, переходят к упражнениям в положении сидя и, наконец, в положении стоя. Эти упражнения наряду с ранним вставанием весьма важны для профилактики пневмонии.

· Риск шоковых состояний.

Реализация плана сестринского вмешательства:

При наблюдении за больным после операции и уходе за ним медсестра должна внимательно относиться ко всем его жалобам, уметь правильно оценить состояние и поведение больного, особенности его дыхания и пульса, следить за правильным положением больного в постели, состоянием повязки, нательного и постельного белья. О всех тревожных изменениях в состоянии больного медсестра обязана сообщать дежурному врачу.

· Риск послеоперационных кровотечений.

Реализация плана сестринского вмешательства:

Рана после операций с наложением первичных швов и асептической повязки почти не требует ухода. По окончании операции поверх повязки кладут пузырь со льдом (давление и холод предупреждают образование гематомы). При обильном промокании повязки кровью необходимо срочно вызвать врача. При заживлении раны первичным натяжением швы снимают на седьмой-десятый день, после чего на несколько дней закрывают неокрепший рубец наклейкой.

Среди осложнений, возможных в послеоперационном периоде, наиболее опасно кровотечение из раны, возникающее главным образом после операций на крупных сосудах. Доврачебная помощь при начавшемся кровотечении состоит в его временной остановке давящей повязкой, путем пальцевого прижатия кровоточащего сосуда или наложения жгута. Внутреннее кровотечение может развиться после любой операции на органах брюшной или грудной полости вследствие соскальзывания лигатуры с кровеносного сосуда. Обычно оно проявляется бледностью кожи и слизистых оболочек, одышкой, жаждой, частым слабым пульсом и др. В случаях кровотечения или при подозрении на него необходимо срочно вызвать дежурного врача.

· Риск инфицирования.

Реализация плана сестринского вмешательства:

В послеоперационном периоде могут возникнуть такие гнойно-септические осложнения, как нагноение операционной раны, перитонит и др. Нагноение операционной раны проявляется обычно на третий-четвертый день. Под повязкой обнаруживаются припухлость, гиперемия и повышение температуры кожи вокруг раны, болезненное уплотнение (инфильтрация) подкожной клетчатки. В таких случаях, как правило, возникает необходимость в снятии кожных швов, широком разведении краев раны для оттока гноя, в ее дренировании.

Медсестра должна следить за состоянием послеоперационного шва, обеспечить соблюдение правил асептики и антисептики при проведении перевязок.

**2. Нарушенные потребности пациента при черепно-мозговой травме**

1. Нарушение потребности в двигательной активности

2. Нарушение потребности в отдыхе и сне

. Нарушение потребности в самообслуживании (гигиене, выделении)

. Нарушение потребности в социальной адаптации (общении)

**2.1 Выявленные проблем пациента с данной патологией**

1. Настоящие (существующие) проблемы:

· нарушение двигательной активности из-за головных болей

· нарушение гигиены вследствие промокания повязки

· нарушение сна и отдыха из-за тянущих болей в области послеоперационного шва.

· нарушение потребности в общении вследствие недомогания,

· дефицит знаний о заболевании

. Потенциальные проблемы:

· риск развития внутричерепной гипертензии

· риск развития тромбоэмболии легочной артерии

· риск присоединения инфекции и развития септических осложнений вследствие недостаточного ухода за повязкой

. Приоритетные проблемы:

· нарушение гигиены

· нарушение потребности в сне и отдыхе

Цель краткосрочная: восстановить нарушенную потребность в оптимальной гигиене и обезболить пациента по назначению врача.

План сестринского вмешательства с мотивацией

|  |  |
| --- | --- |
| Планирование | Мотивация |
| Обеспечить физический и психологический покой пациенту | Для уменьшения нагрузки на организм и восстановление потребности в отдыхе и сне |
| Обеспечить пациенту адекватное питание и питьевой режим | Для восстановления сил организма |
| Обеспечить пациенту своевременные гигиенические процедуры | Для восполнения потребности в личной гигиене и не допустить образования пролежней. |
| Обеспечить пациенту своевременную смену повязки | Во избежание нагноительных процессов и сепсиса |
| Обеспечить пациенту своевременную смену повязки | Во избежание нагноительных процессов и сепсиса |
| Регулярный мониторинг (измерение АД, ЧДД, пульса и температуры тела) | Для динамического наблюдения за состоянием пациента |
| Обеспечить адекватную двигательную нагрузку и массаж. | Для профилактики застойных явлений |

**Заключение**

травматический послеоперационный пациент мозговой

Рекомендации пациентам перенесённым черепно-мозговую травму:

· Соблюдение режима сна и отдыха.

· Ограничение поднятие тяжести до 1 кг. в течении первого месяца после операции на головном мозге.

· Консультация невролога по месту жительства

· Санаторно курортное лечение

· Умеренные занятия лечебной физкультурой и массаж.

· Приём сосудистых и противосудорожных препаратов по назначению врача.

Исходы черепно-мозговой травмы могут быть различны, также как различна реакция в ответ на черепно-мозговую травму у каждого человека. Об исходах можно говорить через 1 год после черепно-мозговой травмы, так как в дальнейшем каких-либо существенных изменений в состоянии больного не происходит.

Даже при лёгкой и средней черепно-мозговой травме последствия дают знать о себе в течение месяцев или лет. Так называемый «посттравматический синдром» характеризуется головной болью, головокружением, повышенной утомляемостью, снижением настроения, нарушениями памяти.

**Список литературы**

1. Л.Б. Лихтерман, Л.Х. Хитрин. Травматические внутричерепные гематомы. - М., Медицина, 1973.

. С.Г. Зограбян. Черепно-мозговая травма. М., 1965.

. А.Ф. Краснов, В.Ф. Мирошниченко, Г.П. Котельников. Травматология. М., 1995

. Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Издательство