**Реферат**

**На тему:** «Черепно-мозговая травма»

**Введение**

черепной мозговой помощь травма

Среди причин смерти в молодом и среднем возрасте первое место занимает травма. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам повреждений и составляет до 50% всех видов травм. В статистике травматизма повреждения головного мозга составляют 25-30% всех травм, на их долю приходится более половины смертельных исходов. Смертность от черепно-мозговой травмы составляет 1% от всеобщей смертности. Частота черепно-мозговой травмы и тяжесть ее последствий придают проблеме большое социальное значение. Черепно-мозговую травму преимущественно получает наиболее активный и важный в социальном и трудовом отношении контингент населения - лица до 50 лет. Это определяет также большие экономические потери вследствие высокой смертности, нередкой инвалидизации пострадавших, а также временной утраты трудоспособности.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - это механическое повреждение костей черепа или внутричерепных образований, мягких тканей, таких как ткани мозга, сосуды, нервы, мозговые оболочки. Выделяют две группы черепно-мозговых травм - открытые и закрытые.

**1. Классификация. Симптомы**

По тяжести поражения различают лёгкую, средней степени тяжести и тяжёлую ЧМТ. Для определения степени тяжести используют шкалу комы Глазго. При этом пациент получает от 3 до 15 баллов в зависимости от уровня нарушения сознания, который оценивают по открыванию глаз, речевой и двигательной реакциям на стимулы. Лёгкая ЧМТ оценивается в 13-15 баллов, среднетяжёлая - в 9-12, тяжёлая - в 3-8.

Также различают изолированную, сочетанную (травма сопровождается повреждением других органов) и комбинированную (на организм действуют различные травмирующие факторы) ЧМТ.

ЧМТ разделяют на закрытую и открытую.

Открытые повреждения

При открытой черепно-мозговой травме повреждены кожный покров, апоневроз и дном раны является кость или более глубоколежащие ткани. Проникающей считается травма, при которой повреждена твердая мозговая оболочка. Частный случай проникающей травмы - отоликворрея в результате перелома костей основания черепа. При этом, если повреждена твёрдая мозговая оболочка, то открытую рану считают проникающей.

Закрытые повреждения

При закрытой черепно-мозговой травме апоневроз не поврежден, хотя кожа может быть повреждена.

Все черепно-мозговые травмы делятся на:

Сотрясение головного мозга - травма, при которой не отмечается стойких нарушений в работе мозга. Все симптомы, возникающие после сотрясения, обычно со временем (в течение нескольких дней) исчезают. Стойкое сохранение симптоматики является признаком более серьезного повреждения головного мозга. Основными критериями тяжести сотрясение мозга являются продолжительность (от нескольких секунд до часов) и последующая глубина потери сознания и состояния амнезии. Не специфические симптомы - тошнота, рвота, бледность кожных покровов, нарушения сердечной деятельности.

Сдавление головного мозга (гематомой, инородным телом, воздухом, очагом ушиба).

Ушиб головного мозга: лёгкой, средней и тяжёлой степени.

Диффузное аксональное повреждение.

Субарахноидальное кровоизлияние.

Одновременно могут наблюдаться различные сочетания видов черепно-мозговой травмы: ушиб и сдавление гематомой, ушиб и субарахноидальное кровоизлияние, диффузное аксональное повреждение и ушиб, ушиб головного мозга со сдавлением гематомой и субарахноидальным кровоизлиянием.

Симптомы черепно-мозговой травмы

В зависимости от того, сохраняется ли при травме целость кожных покровов черепа и его герметичность или они нарушаются, черепно-мозговые травмы подразделяют на закрытые и открытые.

Закрытые черепно-мозговые травмы традиционно делят на сотрясение, ушиб и сдавление; условно к ним относят также перелом основания черепа и трещины свода при сохранности кожного покрова.

К открытой черепно-мозговой травме относят переломы костей свода черепа, сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей, переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей (из носа или уха), а также раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза. При целости твердой мозговой оболочки открытую черепно-мозговую травму относят к непроникающей, а при нарушении ее целости - к проникающей.

Черепно-мозговую травму по тяжести делят на 3 стадии: легкую, среднюю и тяжелую. К легкой черепно-мозговой травме относят сотрясение мозга и ушибы мозга легкой степени; к средней тяжести - ушибы мозга средней степени; к тяжелой - ушибы мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление мозга.

По характеру поражения мозга выделяют очаговые (возникающие главным образом при ударно-противоударной биомеханике травмы головы), диффузные (возникающие главным образом при травме ускорения - замедления) и сочетанные его повреждения.

Черепно-мозговая травма может быть изолированной (внечерепные повреждения отсутствуют); сочетанной (одновременно имеются повреждения костей скелета и / или внутренних органов), комбинированной (одновременно воздействуют различные виды энергии - механическая, термическая, лучевая, химическая и др.).

По особенностям возникновения черепно-мозговой травмы может быть первичной (когда воздействие механической энергии не обусловлено какими-либо непосредственно предшествующими ей церебральными нарушениями) и вторичной (когда воздействие механической энергии обусловлено непосредственно предшествующей церебральной катастрофой, вызывающей падение больного, например при эпилептическом припадке или инсульте).

Черепно-мозговая травма может быть получена впервые или повторно, т.е. быть первой или второй, третьей и т.д.

В течении черепно-мозговой травмы различают острый, промежуточный, отдаленный периоды. Их временная и синдромологическая характеристика определяется прежде всего клинической формой черепно-мозговой травмы, ее характером, типом, возрастом, преморбидными и индивидуальными особенностями пострадавшего, а также качеством лечения.

Сотрясение мозга характеризуется триадой признаков: потерей сознания, тошнотой или рвотой, ретроградной амнезией. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.

Ушиб мозга диагностируется в тех случаях, когда общемозговые симптомы дополняются признаками очагового поражения мозга. Диагностические границы между сотрясением и ушибом мозга и легким ушибом мозга весьма зыбки, и в подобной ситуации наиболее адекватен термин «коммоционно-контузионный синдром» с указанием степени его тяжести. Ушиб мозга может возникнуть как в месте травмы, так и на противоположной стороне по механизму противоудара. Длительность потери сознания при сотрясении - в большинстве случаев от нескольких до десятков минут.

Ушиб головного мозга лёгкой степени. Отличается выключением сознания до 1 часа после травмы, жалобами на головную боль, тошноту, рвоту. В неврологическом статусе отмечаются ритмическое подёргивание глаз при взгляде в стороны (нистагм), менингеальные знаки, асимметрия рефлексов. На рентгенограммах могут быть выявлены переломы костей свода черепа. В ликворе - примесь крови (субарахноидальное кровоизлияние).

Ушиб головного мозга средней степени. Сознание выключается на несколько часов. Выражено выпадение памяти (амнезия) на события, предшествовавшие травме, саму травму и события после неё. Жалобы на головную боль, неоднократную рвоту. Выявляются кратковременные расстройства дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления. Могут быть нарушения психики. Отмечаются менингеальные знаки. Очаговая симптоматика проявляется в виде неравномерной величины зрачков, нарушений речи, слабости в конечностях и т.д. При краниографии часто констатируются переломы свода и основания черепа. При люмбальной пункции - значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга тяжёлой степени. Характеризуется длительным выключением сознания (продолжительностью до 1-2 недель). Выявляются грубые нарушения жизненно важных функций (изменения частоты пульса, уровня давления, частоты и ритма дыхания, температуры). В неврологическом статусе отмечаются признаки поражения ствола мозга - плавающие движения глазных яблок, нарушения глотания, изменение мышечного тонуса и т.д. Могут выявляться слабость в руках и ногах вплоть до параличей, а также судорожные припадки. Ушиб тяжёлой степени сопровождается, как правило, переломами свода и основания черепа и внутричерепными кровоизлияниями.

Сдавление мозга подразумевает развитие травматической гематомы, чаще эпидеральной или субдуральной. Их своевременная диагностика предполагает две неравноценные ситуации. При более простой имеется «светлый период»: пришедший в сознание больной через некоторое время вновь начинает «загружаться», становясь апатичным, вялым, а затем сопорозным. Значительно труднее распознать гематому у больного в состоянии комы, когда тяжесть состояния можно объяснить, например, ушибом мозговой ткани. Формирование травматических внутричерепных гематом по мере увеличения их объема обычно осложняется развитием тенториальной грыжи - выпячивания сдавливаемого гематомой мозга в отверстие мозжечкового намета, через которое проходит ствол мозга. Его прогрессирующее сдавление на этом уровне проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контралатеральной гемиплегией.

Перелом основания черепа неизбежно сопровождается ушибом мозга той или иной степени, характеризуется проникновением крови из полости черепа в носоглотку, в периорбитальные ткани и под конъюнктиву, в полость среднего уха (при отоскопии обнаруживается цианотичная окраска барабанной перепонки или ее разрыв).

Кровотечение из носа и ушей может быть следствием местной травмы, поэтому оно не является специфическим признаком перелома основания черепа. В равной мере «симптом очков» также нередко бывает следствием сугубо местной травмы лица. Патогномонично, хотя и не обязательно, истечение цереброспинальной жидкости из носа (ринорея) и ушей (оторея). Подтверждением истечения из носа именно цереброспинальной жидкости является «симптом чайника» - явное усиление ринореи при наклонении головы вперед, а также обнаружение в отделяемом из носа глюкозы и белка соответственно их содержанию в цереброспинальной жидкости. Перелом пирамиды височной кости может сопровождаться параличом лицевого и кохлеовестибулярного нервов. В некоторых случаях паралич лицевого нерва возникает лишь через несколько дней после травмы.

Наряду с острыми гематомами травма черепа может осложниться и хронически нарастающим скоплением крови над мозгом. Обычно в таких случаях имеется субдуральная гематома. Как правило, подобные больные - нередко пожилые люди со сниженной памятью, страдающие, кроме того, алкоголизмом, - поступают в стационар уже в стадии декомпенсации со сдавлением ствола мозга. Травма черепа, бывшая много месяцев назад, обычно нетяжелая, больным амнезируется.

Симптомы:

нарушение сознания - оглушение, сопор, кома. Указывают на наличие черепно-мозговой травмы и ее тяжесть.

поражение черепных нервов, указывают на сдавление и ушиб головного мозга.

очаговые поражения мозга говорят о повреждении определенной области головного мозга, бывают при ушибе, сдавлении головного мозга.

стволовые симптомы - являются признаком сдавления и ушиба головного мозга.

менингеальные симптомы - их наличие указывает на наличие ушиба головного мозга, либо субарахноидального кровоизлияния. Спустя несколько дней после травмы, могут быть признаком развившегося менингита.

**2. Первая помощь пострадавшим с тяжёлой черепно-мозговой травмой**

Результаты лечения черепно-мозговой травмы во многом зависят от качества догоспитальной помощи и быстроты госпитализации пострадавшего. Едва ли удастся найти ещё один вид травмы, где задержка при доставке больного в стационар на час или два что-либо существенно меняла. Поэтому принято считать, что служба скорой помощи, неспособная доставить пострадавшего с тяжёлой черепно-мозговой травмой в нейрохирургический стационар в течение нескольких минут, не справляется со своей работой. Во многих странах больные с тяжёлой черепно-мозговой травмой транспортируются в больницы вертолётами.

Оказывая первую помощь на месте происшествия, прежде всего необходимо восстановить проходимость дыхательных путей. Наряду с кислородным голоданием (гипоксией) частым осложнением черепно-мозговой травмы является повышенное накопление в организме углекислоты (гиперкапния). Во время перевозки больные должны дышать 100% кислородом. При множественных травмах, сопровождающихся шоком, одновременно начинают внутривенное введение раствора Рингера, реополиглюкина и др. Ишемия, гипоксия или гипотензия в течение кратковременного периода даже при черепно-мозговой травме средней тяжести могут привести в дальнейшем к необратимым последствиям. При подозрении на высокую спинномозговую травму шейный отдел позвоночника должен быть иммобилизован.

Кровотечение необходимо остановить наложением тугой повязки или быстрым ушиванием раны. Повреждения скальпа, особенно у пожилых, могут привести к резкому утяжелению состояния.

Показания для госпитализации при ЧМТ

Общепринятыми критериями для госпитализации при черепно-мозговой травме являются:

) явное снижение уровня сознания,

) очаговые неврологические нарушения (парезы конечностей, неравномерная ширина зрачков и т.д.),

) открытые переломы костей черепа, кровотечение или ликворрея из носа или слухового прохода,

) эпилептические припадки,

) потеря сознания в результате травмы,

) значительная посттравматическая амнезия.

Больные с сильной головной болью, беспокойные, дезориентированные госпитализируются до исчезновения этих симптомов.

Лечение проводится в нейрохирургических стационарах.

Уход за больными с тяжёлой черепно-мозговой травмой заключается в предупреждении пролежней и гипостатической пневмонии (поворачивание больного в постели, массаж, туалет кожи, банки, горчичники, отсасывание слюны и слизи из полости рта, санация трахеи).

Осложнения черепно-мозговой травмы

Нарушения жизненно важных функций - расстройство основных функций жизнеобеспечения (внешнего дыхания и газообмена, системного и регионарного кровообращения). В остром периоде ЧМТ среди причин острой дыхательной недостаточности (ОДН) преобладают нарушения вентиляции легких, связанные с нарушением проходимости дыхательных путей, вызванной скоплением секрета и рвотных масс в полости носоглотки с последующей их аспирацией в трахею и бронхи, западением языка у больных в коматозном состоянии.

Дислокационный процесс: височно-тенториальное включение, представляющее смещение медиобазальных отделов височной доли (гиппокамп) в щель вырезки намета мозжечка и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, характеризующееся сдавлением бульбарных отделов ствола.

Гнойно-воспалительные осложнения подpазделяются на внутpичеpепные (менингит, энцефалит и абсцесс мозга) и внечеpепные (пневмония). Геморрагические - внутричерепные гематомы, инфаркты мозга.

Что провоцирует черепно-мозговая травма:

Основные причины черепно-мозговой травмы - дорожно-транспортные происшествия, падения, производственные, спортивные и бытовые травмы.

Поражение мозга может быть результатом:

) фокального повреждения, обычно вызывающего ушиб (контузию) корковых отделов мозга или внутричерепную гематому;

) диффузного аксонального повреждения, вовлекающего глубинные отделы белого вещества.

Что происходит во время черепно-мозговой травмы:

Механическая травма черепа обусловливает сдавленно (преходящее или перманентное) мозговой ткани, натяжение и смещение ее слоев, преходящее резкое повышение внутричерепного давления. Смещение мозгового вещества может сопровождаться разрывом мозговой ткани и сосудов, ушибом мозга. Обычно эти механические нарушения дополняются сложными дисциркуляторными и биохимическими изменениями в мозге.

Черепно-мозговая травма в зависимости от ее тяжести и вида приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях и расстройству центральной регуляции функций жизненно важных систем организма. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Вследствие избыточного обводнения клеток мозга и межклеточных пространств развивается отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обусловливает повышение внутричерепного давления.

Развертываются процессы смещения и сдавления мозга, которые могут приводить к ущемлению стволовых образований в отверстии мозжечкового намета либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

**3. Лечение**

Все пострадавшие с сотрясением головного мозга, даже если травма с самого начала представляется легкой, подлежат транспортировке в дежурный стационар, где для уточнения диагноза показано выполнение, рентгенография костей черепа, для более точной диагностики, при наличии оборудования может быть проведена КТ головного мозга.

Пострадавшие в остром периоде травмы должны лечиться в нейрохирургическом отделении. Пациентам с сотрясением мозга предписывают постельный режим на 5 суток, который затем, с учетом особенностей клинического течения, постепенно расширяют. При отсутствии осложнений возможна выписка из стационара на 7-10-е сутки на амбулаторное лечение длительностью до 2 недель.

Медикаментозное лечение при сотрясении головного мозга направлено на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы.

Обычно спектр назначаемых при поступлении препаратов включает анальгетики, седативные и снотворные препараты:

Болеутоляющие средства (анальгин, пенталгин, баралгин, седалгин, максиган и др.) подбирают наиболее эффективный у данного больного препарат.

При головокружении выбирают какое-либо одно из имеющихся лекарственных средств (церукал)

Седативные средства. Используют настои трав (валериана, пустырник), препараты, содержащие фенобарбитал (корвалол, валокордин), а также транквилизаторы (элениум, сибазон, феназепам, нозепам, рудотель и др.).

Наряду с симптоматическим лечением при сотрясении головного мозга целесообразно проведение курсовой сосудистой и метаболической терапии для более быстрого и полного восстановления нарушений мозговых функций и предупреждения различных посткоммоционных симптомов. Назначение вазотропной и церебротропной терапии возможно только через 5-7 дней после травмы. Предпочтительно сочетание вазотропных (кавинтон, стугерон, теоникол и др.) и ноотропных (ноотропил, аминолон, пикамилон и др.) препаратов. Ежедневный трехразовый прием кавинтона по 1 таб. (5 мг) и ноотропила по 1 капс. (0,4) на протяжении 1 месяца.

Для преодоления нередких астенических явлений после сотрясения мозга назначают поливитамины типа «Компливит», «Центрум», «Витрум» и т.п. по 1 таб. в день.

Из тонизирующих препаратов используют корень женьшеня, экстракт элеутерококка, плоды лимонника.

Сотрясение головного мозга никогда не сопровождается какими либо органическими поражениями. В случае, если обнаружены какие-то постравматические изменения на КТ либо МРТ, необходимо говорить о более серьезной травме - ушибе головного мозга.

Основная цель терапии черепно-мозговой травмы - минимизация вторичных повреждений головного мозга, так как первичные повреждения не поддаются лечению.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе при черепно-мозговой травме.

Исход черепно-мозговой травмы во многом зависит от ранней помощи, оказанной пострадавшему. Неврологический статус оценивается именно на этом этапе. Гипотензия и гипоксия, связанные с черепно-мозговой травмой, встречаются в 50% случаев; гипотензия сопровождает системные повреждения и может быть обусловлена геморрагическими осложнениями и снижением сосудистого тонуса при повреждении ствола мозга; гипоксия возникает при гемопневмотораксе либо при обструкции дыхательных путей (чаще верхних). Причинами обструкции могут быть коматозное состояние и западение языка, попадание крови и аспирационных масс в дыхательные пути.

Лечебные мероприятия направлены на устранение гипотензии и гипоксии. Любого больного с черепно-мозговой травмой необходимо рассматривать как больного с полным желудком, так как существует риск аспирации желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево. Обученный персонал на месте происшествия должен провести интубацию трахеи, что снижает смертность при тяжелой черепно-мозговой травме, и начать внутривенную инфузию с целью жидкостной ресусцитации. Показания к интубации трахеи: обструкция верхних дыхательных путей, потеря защитных рефлексов верхних дыхательных путей (ШКГ < 8 баллов), неспособность пациента обеспечить дренирование дыхательных путей, необходимость механической поддержки дыхания (тахипноэ > 30 в мин). Некоторые авторы выделяют такие показания, как гипоксия (РаО2 < 70 мм рт. ст.; SjО2 < 94%), гиперкапния (РаСО2 > 45 мм рт. ст.).

Повреждение спинного мозга регистрируется в 10% случаев дорожно-транспортных происшествий. Чтобы избежать повреждения шейного отдела позвоночника, рекомендуется интубация при нейтральном положении головы. Интубация облегчается введением сукцинилхолина (1 мг/кг) и лидокаина (1,5 мг/кг в/в). Во время процедуры используется метод тракции головы за сосцевидные отростки вдоль вертикальной оси тела (manual in line traction), что препятствует переразгибанию и движению позвоночника в шейном отделе, при этом для профилактики аспирации и рвоты применяют прием Селика (надавливание на щитовидный хрящ). При транспортировке проводят ингаляцию 100% увлажненного кислорода, при необходимости осуществляют вспомогательную вентиляцию легких. Шея пострадавшего должна быть иммобилизирована жестким воротником. Пострадавшего укладывают на специальной доске, к которой привязывают ремнями, что препятствует движению позвоночника во время транспортировки. Доска для иммобилизации должна быть рентгеннеконтрастная, что позволяет проводить необходимые исследования, не перекладывая пострадавшего.

На месте происшествия коррекцию гиповолемического шока начинают с внутривенной инфузии разных растворов, после выполнения катетеризации периферической вены струйно вливают 500-1000 мл изотонического раствора, или 50-100 мл 10% раствора NaCl, или 250-500 мл коллоидного. Применение гипертонического раствора NaCl не вызывает повышения внутричерепного давления. На догоспитальном этапе ограничивается объем внутривенной инфузии во избежание отека легких, усиления кровотечения и повышения внутричерепного давления при резком подъеме АД. На догоспитальном этапе маннитол не применяется. По данным многочисленных двойных слепых выборочных исследований, дексаметазон и метилпреднизолон, назначенные на ранних этапах черепно-мозговой травмы в соответствующих дозах, не улучшают клинический исход.

Стационарное лечение черепно-мозговой травмы

Продолжаются мероприятия, направленные на поддержку дыхания и кровообращения. Повторно оцениваются неврологический статус по ШКГ, величина и реакция зрачков на свет, чувствительность и моторная функция конечностей, проводится оценка других системных повреждений. Усилия специалистов должны быть направлены на скорейшую диагностику и хирургическое устранение сдавления мозга.

В 40% случаев черепно-мозговой травмы диагностируют внутричерепные гематомы. Ранняя хирургическая декомпрессия является императивным методом лечения. При значительной внутричерепной геморрагии, выявляемой при КТ-исследовании, задержка с оперативным вмешательством в течение первых четырех часов увеличивает летальность до 90%. Клинические показания к операции - классическая триада: нарушение сознания, анизокория и гемипарез. Однако отсутствие этих симптомов не исключает гематому. Диагностическое значение имеет снижение балла по ШКГ при повторном неврологическом исследовании. Большая вероятность наличия гематомы наблюдается у пациентов пожилого возраста, алкоголиков, при повреждениях, полученных при падении, переломе костей черепа (особенно в местах прохождения менингиальных сосудов и венозных синусов).

На данном этапе одна из важнейших задач - хирургическое снижение внутричерепного давления методом декомпрессионной краниотомии. Смещение срединных структур мозга - более надежный показатель для хирургического вмешательства, чем размер гематомы. По данным Ropper, смещение срединных структур на 8 мм ассоциируется с комой; на 6 мм - с глубоким оглушением. Операция показана при смещении срединных структур более 5 мм, повышении внутричерепного давления более 25 мм рт. ст.; снижение ЦПД на 45 мм рт. ст. также служит показанием для декомпрессионной краниотомии.

С целью дооперационной оценки больного с черепно-мозговой травмой следует акцентировать внимание на следующих моментах:

проходимость дыхательных путей (шейный отдел позвоночника);

дыхание (вентиляция и оксигенация);

состояние сердечно-сосудистой системы;

сопутствующие повреждения;

неврологический статус (ШКГ);

хронические заболевания;

обстоятельства травмы (время получения травмы, длительность пребывания без сознания, прием алкоголя или лекарственных препаратов накануне травмы).

С целью предотвращения грыжевого выпячивания и ущемления участков мозга при повышенном внутричерепном давлении до оказания нейрохирургической помощи проводится терапия, направленная на снижение внутричерепного давления. Обычно во избежание повышения внутричерепного давления применяют маннитол в дозе 0,25-1 г./кг массы тела быстро в/в капельно в течение 15-20 минут. Пик снижения внутричерепного давления наблюдается через 10-20 минут после введения препарата. Ряд исследований подтверждают эффективность низких доз маннитола (0,25 г/кг) под контролем внутричерепного давления, особенно в тех случаях, когда требуются повторные введения. В некоторых стационарах для снижения внутричерепного давления у больных с черепно-мозговой травмой используют гипертонический раствор NaCl, который выраженно снижает продукцию цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). При его применении уменьшение объема мозговой ткани и объема кровенаполнения головного мозга отмечается в меньшей степени, эффект снижения внутричерепного давления менее продолжительный, чем при использовании маннитола. Болюсное введение концентрированных 7,5% и 10% растворов NaCl (до 6-8 мл/кг) эффективнее снижает внутричерепное давление и вызывает меньший риск задержки натрия в организме, чем капельное введение больших объемов (эквивалентных по количеству натрия) умеренно гипертонических 2-3% растворов. 23,4% раствор NaCl успешно применяют при рефрактерном к маннитолу повышении внутричерепного давления. Как правило, введение NaCl сочетается с одновременным введением фуросемида (на 200 мл 10% NaCl добавляют 2 мл 1% фуросемида).

Анестезиологическое обеспечение при черепно-мозговой травме

Перед проведением наркоза следует помнить основные принципы оптимальной анестезии при черепно-мозговой травме.

. Обеспечение оптимальной перфузии мозга.

. Предотвращение ишемии мозга.

. Отказ от препаратов, повышающих внутричерепное давление.

. Быстрое пробуждение пациента после операции.

В виду того, что существует высокий риск аспирации желудочного содержимого, для предупреждения аспирации нужно использовать краш-индукцию - индукцию в наркоз быстрой последовательности (rapid seguence induction) и прием Селика. Выполнение краш-индукции включает:

преоксигенацию 100% кислородом на протяжении 3-5 минут (при сохраненном самостоятельном дыхании);

индукцию в анестезию - наркотический аналгетик (5 мкг/кг фентанила), внутривенный анестетик (5-6 мг/кг тиопентала натрия или 2 мг/кг пропофола). Дозы анестетиков зависят от глубины нарушения сознания и состояния гемодинамики. Чем более выражены нарушения сознания и гемодинамики, тем меньшие дозы используют. У больных с нестабильной гемодинамикой предпочтение следует отдавать этомидату (0,2-0,3 мг/кг). Тиопентал натрия и пропофол не показаны пациентам с гиповолемией;

прекураризацию ардуаном (10% расчетной дозы) за 5 минут до введения миорелаксанта с быстрым началом действия (дитилина). Повышение внутричерепного давления, вызванное дитилином, кратковременное, однократное введение этого препарата не влияет на исход. У больных с парезом конечностей (не раньше, чем через сутки после черепно-мозговой травмы) может возникать индуцированная дитилином гиперкалиемия, в таких случаях следует использовать релаксант недеполяризующего типа действия;

прием Селика (надавливание на щитовидный хрящ);

интубацию трахеи (ларингоскопия продолжительностью менее 15 секунд). Положение больного на операционном столе с приподнятым головным концом на 30 градусов улучшает венозный отток крови от головного мозга.

Вопрос вентиляционной поддержки во время анестезии весьма проблематичен. Следует сказать, что гипервентиляция давно стала рутинным методом лечения больных с черепно-мозговой травмой благодаря тому, что вызывает вазоконстрикцию артериол мозга и мягкой мозговой оболочки. Она способствует снижению церебрального кровотока и объема, а также внутричерепного давления.

Известными недостатками метода являются гипоперфузия / ишемия (при уже существующих состояниях гипоперфузии) и угнетение доставки кислорода из-за сдвига влево кривой диссоциации оксигемоглобина. При сравнении пациентов, которым проводили гипервентиляцию со снижением РаСО2 до 24 мм рт. ст., с контрольной группой, где РаСО2 снижали до 35 мм рт. ст., выявлена существенная разница в пользу нормовентиляции, если рассматривать при этом клинический исход спустя 3-6 месяцев после травмы. Доказано, что гипервентиляция может оказывать благотворное действие у пациентов с увеличенным мозговым кровотоком, особенно у молодых пациентов с преобладающей симптоматикой отека мозга при интактной функции ствола. Снижающий внутримозговое давление эффект гипервентиляции у пациентов с редуцированным церебральным кровотоком (поздняя фаза черепно-мозговой травмы, острая фаза у пожилых людей), если не отсутствует совсем, то сильно ограничен. Более того, в таких ситуациях гипервентиляция может оказать вредное влияние и вызвать дальнейшее локальное ухудшение мозгового кровотока, который может опуститься ниже ишемического порога. Обычно рекомендуется продолжать ИВЛ в послеоперационном периоде, поскольку максимальное набухание мозга наступает через 12-72 часа после повреждения.

Наиболее оптимальным методом анестезиологической поддержки у пациентов с черепно-мозговой травмой следует считать инфузию тиопентала натрия со скоростью 4-5 мг/кг/час. Этот метод особенно целесообразен для пациентов при тяжелой черепно-мозговой травме и коме.

У пациентов с легкой черепно-мозговой травмой для поддержки анестезии можно назначать низкие дозы изофлюрана или десфлюрана. Следует лишь помнить о необходимости умеренной гипервентиляции при использовании этих ингаляционных анестетиков. Изофлюран и десфлюран в концентрации 1-1,5 МАК (минимальная альвеолярная концентация - альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, которая предотвращает непроизвольные движения конечностей у 50% больных в ответ на стандартизованный стимул (например, разрез кожи) и не вызывает заметного повышения внутричерепного давления. Энфлюран и десфлюран при длительном использовании могут нарушать реабсорбцию цереброспинальной жидкости.

Закись азота увеличивает мозговой кровоток и количество воздуха в полости черепа, поэтому ее применение в чистом виде при таких операциях ограничено, хотя в ряде клиник используют N2О в сочетании с инфузией тиопентала натрия. Это позволяет снизить скорость инфузии последнего и, таким образом, обеспечить быстрое пробуждение пациента. При работе с N2О у данной категории больных следует проводить вентиляцию в режиме умеренной гипервентиляции (РаСО2 = 32 мм рт. ст.) и выключать ее перед закрытием твердой мозговой оболочки.

Для поддержания миоплегии применяют миорелаксант антидеполяризующего действия (предпочтительнее векурониум, но широко используется ардуан). С целью обезболивания во время операции вводят опиоиды. Установлено, что фентанил и суфентанил могут повышать внутричерепное давление при черепно-мозговой травме. Поддержание АД на достаточном уровне при применении опиоидов предупреждает повышение внутричерепного давления.

Важным моментом во время операции до нее и после нее является инфузионная терапия, которая у пациентов с отеком головного мозга несколько отличается от принятой в общей анестезиологии и интенсивной терапии, хотя общие принципы сохраняются. Инфузионная терапия должна обеспечить не только гемодинамическую стабильность, но и адекватное ЦПД, предотвратить повышение венозного давления в полости черепа, поддерживать стабильную осмолярность плазмы крови в пределах 300-310 мосм/кг Н2О и не допустить развития как гипергликемии, так и гипогликемии. Перфузионное давление мозга должно поддерживаться на уровне 80-90 мм рт. ст.

При операциях по поводу удаления острых эпидуральных и субдуральных гематом, особенно при быстрой декомпрессии, происходит значительное снижение АД, которое может усугубляться исходной гиповолемией и кровотечением. При системных повреждениях пациенты часто гиповолемичны, и усилия врачей должны быть направлены на нормализацию ОЦК. Гиповолемия может быть замаскирована гипоксией - симпатической активацией в ответ на повышение внутричерепного давления. Для коррекции исходной гиповолемии переливают изотонический раствор NaCl до нормализации АД, ЧСС и диуреза. Гематокрит следует поддерживать на уровне не ниже 30% во избежание ишемии мозга. Изотонический раствор NaCl является основным и в большинстве случаев единственным препаратом для пациентов с патологией полости черепа. В то же время важно помнить, что гиперволемия может усилить отек головного мозга и способствовать повышению внутричерепного давления.

Анестезиолог должен стремиться к раннему пробуждению больного после оперативного вмешательства, что позволяет провести раннее неврологическое обследование. Наличие сознания в послеоперационном периоде значительно облегчает контроль за пациентом и позволяет раньше выявить развитие осложнений. Сознание - самый лучший критерий для оценки состояния пациента в раннем послеоперационном периоде, однако раннее пробуждение больного не должно быть самоцелью. Если позволяет состояние пациента, экстубацию проводят по окончании операции. Наряду со стабильной гемодинамикой, нормальной температурой тела и адекватным дыханием обязательным критерием для ранней экстубации является восстановление сознания пациента. Если же ожидаются нарастание отека мозга, повышение внутричерепного давления и предполагается использовать гипервентиляцию для его снижения, спешить с экстубацией не следует.

Выделяют пять категорий исхода черепно-мозговой травмы: смерть, постоянное вегетативное состояние, тяжелая инвалидность, инвалидность средней степени тяжести и хорошее восстановление.

Оценку исхода черепно-мозговой травмы можно проводить не ранее, чем через 6 месяцев после перенесенной травмы. Согласно данным Traumatik Coma Data Bank, из пациентов, поступивших в стационары с тяжелой черепно-мозговой травмой, выживают 67% (исключая огнестрельные повреждения головы). Из этой группы пациентов только у 7% наблюдается хорошее выздоровление при выписке из стационара. Таким образом, почти все пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой имеют различные неврологические нарушения.

Прогноз при черепно-мозговой травме. При сотрясении мозга подавляющее большинство больных полностью выздоравливают. Исход ушиба мозга и открытых повреждений черепа зависит от тяжести повреждения мозга. В большинстве случаев у выживших сохраняются те или иные остаточные церебральные симптомы. Своевременное удаление гематомы спасает больным жизнь; во многих подобных случаях не остается существенных резидуальных симптомов. При тяжелых повреждениях мозга смертность может достичь 40-50%.

**Список литературы**

1. Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие / М.Г. Дралюк, Н.С. Дралюк, Н.В. Исаева. - Ростов-на-дону: Феникс, 2006.

. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Краткая Медицинская Энциклопедия / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. - М.: Изд-во Советская Энциклопедия, 1995.