**ПЛАН**

1. Актуальность проблемы

2. Патофизиологические изменения при ЧМТ

2.1 Механизмы повреждения

2.2 Нарушение сознания и его оценка

2.3 Нарушения дыхания

2.4 Синдромы внутричерепной гипертензии и гипотензии

2.5 Диэнцефальный синдром

2.6 Мезенцифально-бульбарный синдром

3. Варианты течения черепно-мозговой травмы

4. Этапы течения черепно-мозговой травмы

4.1 Характеристика этапов

4.2 Лабораторные признаки неблагоприятного исхода

5. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы

5.1 Контроль и ИТ внутричерепной гипертензии

5.1.1 Методы регистрации ВЧД

5.1.2 Коррекция ВЧД

5.1.2.1 Применение респираторной терапии

5.1.2.2 Ликворные дренажи

5.1.2.3 Дегидратационная терапия

5.2 Инфузионно-трансфузионная терапия

5.3 Поддержание церебральной перфузии

5.4 Нейротропная терапия

5.5 Респираторная терапия

5.6 Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений

5.7 Терапия других органов и систем

Заключение

Список литературы

1. **АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ**

В клинику нейро-хирургии Военно-Медицинской Академии с 1969 года по 1977 год поступило 1 240 человек с черепно-мозговой травмой. У 1 202 из них было произведено удаление гематом. По данным отчетов специализированных нейрохирургических отделений округов, групп, войск и флотов за 1974 – 76 г.г., среди закончивших лечение 57,8% составляли пациенты с черепно-мозговыми травмами.

По данным статистики с 1977 г. Отмечается рост пациентов с черепно-мозговыми травмами. В настоящее время черепно-мозговая травма занимает второе место среди всех видов травматизма.

1. **ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЧМТ**

Особенностью повреждений головного мозга является то, что они часто сопровождаются выраженными нарушениями функций жизненно важных систем и обмена веществ организма. Расстройства могут быть столь тяжелыми, что у больных и пострадавших рассматриваемой группы возникает необходимость в оказании реаниматологической помощи, в частности, в ЧТ на протяжении всех этапов лечения: до, во время и после операции.

**2.1 Механизмы повреждения**

При черепно-мозговых травмах предусматривается выделение зон первичного и вторичного повреждения. Зона первичного повреждения представляет собой проблему нейрохирургов.

Зона вторичного повреждения – это область мозга, в котором устанавливаются совершенно иные, по сравнению с неповрежденными отделами взаимоотношения между доставкой кислорода, питательных веществ и их потреблением, изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера, нарушаются условия для церебральной перфузии и венозного оттока, страдает ауторегуляторная способность мозгового кровотока. Следовательно, зона вторичного поражения должна являться зоной особого внимания реаниматологов. Главная цель в данном случае заключается в предотвращении ее возникновения и/или распространения в тканях, непосредственно прилежащих к патологическому очагу.

Выраженность саногенных и репаративных процессов в ЦНС определяется степенью распространения зоны первичного поражения, интенсивностью поражающего фактора, временем до момента оказания специализированной помощи.

В настоящее время не придумано средств, которые могут ускорить или оборвать природные механизмы. С этих позиций и временные параметры патофизиологических процессов в зоне вторичного повреждения остаются постоянными. Следовательно, интенсивная терапия должна предусматривать вмешательство в закономерно развившийся процесс только если есть условия для дополнительного повреждения мозга посредством активизирующихся вторичных механизмов.

**2.2 Нарушение сознания и его оценка**

Расстройства сознания различной степени выраженности (от оглушенности до запредельной комы) свидетельствуют о непосредственной травме головного мозга, либо о тяжелой гипертензии, возникающей в результате нарушения мозгового кровообращения, отека – набухания мозга.

Для количественной оценки состояния сознания при черепно-мозговой травме, используют, так называемую, школу Глазго или школу предложенную А.Р. Шахновичем и соавт. (1981 г.).

**2.3 Нарушения дыхания**

Нарушения могут быть центрального генеза в результате непосредственного повреждения дыхательного центра в стволе мозга или следствием внутричерепной гипертензии.

Нарушение проявляется патологическим замедлением или учащением дыхания, его дизритмией.

Причиной расстройства дыхания так же может быть нарушение проходимости воздухоносных путей, вследствие подавления кашлевого рефлекса, обездвиживания больного. Результатом нередко являются скопление мокроты в трахее и бронхах, их абтурация, возникновение ателектазов, что приводит к гиповентиляции легких, гипоксемии и гиперкапнии, что приводит, в сою очередь, к усугублению расстройства мозгового кровообращения, они увеличивают кровенаполнение мозга, а следовательно и внутричерепную гипертензию с вытекающими из этого последствиями.

При открытой черепно-мозговой травме расстройства кровообращения могут быть обусловлены большой кровопотерей, причем величину ее часто трудно оценить, особенно, при истечении крови в глотку, откуда пострадавший ее заглатывает.

При закрытой черепно-мозговой травме кровопотеря обычно невелика, но расстройства кровообращения могут быть обусловлены повреждением сосудодвигательных центров или внутричерепной гипертензией. В последнем случае имеется артериальная гипертензия и брадикардия.

На ЭКГ выявляются следующие изменения (Плаш Ф., Познер Д., 1986):

* высокий Т при удлиненном Q – T;
* появление зубца Q и сегмента S – T;
* наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий;
* синусовая брадикардия, снижение активности синусового узла, узловой ритм;
* атрио-вентрикулорная блокада;
* желудочковая экстрасистолия, трепетание желудочков.
* Многие из указанных изменений кратковременны.

**2.4 Синдромы внутричерепной гипертензии и гипотензии**

Синдром внутричерепной гипертензии обычно является результатом увеличения одного или нескольких из трех компонентов: содержимого полости черепа, т.е. объема мозга, степени кровенаполнения внутричерепных кровеносных сосудов и объема ликвора. Синдром внутричерепной гипертензии при травме может быть следствием гематомы (эпидуральной, субдуральной, внутримозговой), субарахноидального кровоизлияния, кровоизлияния в желудочки мозга, вдавленных переломов черепа, но чаще – это результат отека-набухания мозга.

Локальный отек вокруг контузионного очага может развиваться уже в первые часы после травмы. При тяжелых травмах гиперализованный отек мозга может наступить на 2 – 3 сутки, а дислокация и вклинение мозга могут произойти уже на 3 – 4 сутки.

Повышению внутричерепного давления способствуют увеличение продукции ликвора и блокада его оттока. Основная опасность при внутричерепной гипертензии заключается в возможности дислокации головного мозга и ущемлении его ствола в большом затылочном отверстии, что может иметь катастрофические последствия для больного.

Синдром внутричерепной гипотензии (внутричерепное давление ниже 80 – 100 мм. водн. ст. при измерении в горизонтальном положении тела) возможен при переломах основания черепа с истечением ликвора наружу, причем ликворея может быть своевременно не диагностированной, когда она происходит в глотку и ликвор заглатывается пострадавшим.

 Синдром проявляется артериальной гипотензией, тахикардией, расстройством сознания.

**2.5 Диэнцефальный синдром**

Развитие синдрома может начаться после тяжелой черепно-мозговой травмы (ушиба мозга).

Синдром проявляется мерцающим сознанием или сопором, катаболической реакцией с увеличением остаточного азота в крови (до 150 мг. %), гипертермией центрального генеза (39 - 40˚С и более), нарушением внешнего дыхания по диэнцефальному типу (значительное учащение, нередко волнообразное дыхание с периодическим увеличением амплитуды), тахикардией, артериальной гипертензией, нейродистрофическими изменениями со стороны внутренних органов и кожного покрова.

Летальность достигает 50%.

**2.6 Мезенцефально-бульбарный синдром**

При ушибе мозга проявления синдрома возникают в первые минуты и часы после травмы: нарушение сознания по типу комы (реже сопора), анаболические реакции, нормотермия или склонность к гипотермии, расстройство дыхания по типу Чейна-Стокса или терминального, артериальная гипотензия, тахикардия или брадикардия. Прогноз очень неблагоприятен, летальность 90%.

1. **ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
	1. **Декомпенсационный тип**

В первые сутки удается добиться относительной стабильности, но на 2-е сутки возникает запредельная кома, рефлексы не вызываются и со стороны других органов и систем, отрицательная динамика.

Обычно летальный исход наступает на 3-е сутки.

* 1. **Тип субкомпенсации**

Ко 2-м суткам после травмы удается добиться полной стабилизации, но компенсаторные механизмы настолько нестабильны, что любой повреждающий фактор может привести к декомпенсации и в дальнейшем к летальному исходу.

В данном случае необходимо проведение упреждающего лечения.

Тип, который объединяет в себя группу пациентов, у которых травма находится в компенсированном состоянии. У таких больных наблюдается умеренная кома, внутричерепная гипертензия под контролем, дыхательной недостаточности нет, гемодинамика стабилизирована. Такие пациенты относительно легко проходят острый период течения черепно-мозговой травмы.

1. **ЭТАПЫ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**4.1 Характеристика этапов**

До 14 суток с момента поражения продолжается этап острейших нарушений, при этом, максимальная выраженность процесса приходится на 3 – 7-е сутки. При осмотре выявление следующих признаков говорит о неблагоприятном течении.:

Кома, двусторонние стопные патологические знаки, синдром палиурии, гипостенурии и др.

При выполнении КТ – тотальный отек вещества мозга, сдавление желудочковой системы.

Внутричерепное давление повышается более 30 мм. рт. ст.

Низкий сердечный выброс, нестабильная гемодинамика. Это время – первые 2-е суток – отводится для оценки тяжести патологии и обусловленного первичными патологическими механизмами неврологического дефицита, проведения диагностических процедур, подбора средств функционального мониторинга.

На 9 – 14 сутки саногенетические механизмы исчерпывают себя и начинается нормализация состояния.

**4.2 Лабораторные признаки неблагоприятного исхода у больных с черепно-мозговой травмой**

* Лактат в ликворе более 5 ммоль/л;
* РО2 ликвора снижено до 30 – 40 мм. рт. ст. и ниже;
* Индекс Л Д Г крови/ Л Д Г ликвора менее 1,0;
* Осмолярность крови и ликвора более 360 мосм/л.
1. **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

В большинстве случаев интенсивная терапия включает интенсивное наблюдение, профилактику и лечение синдрома внутричерепной гипертензии, поддержание эффективного перфузионного давления, разрешение синдрома церебрального водоспазма, нейротропную терапию, терапию расстройств других органов, связанных и несвязанных с основной патологией, профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, мероприятие ухода.

**5.1 Контрольи интенсивная терапия внутричерепной гипертензии**

**5.1.1 Методы регистрации ВЧД**

Оценку внутричерепного давления возможно проводить различными методами. Это:

* Субарахноидальный катетер;
* Эпидуральный датчик;
* Субарахноидальный датчик;
* Внутримозговой (паренхиматозный) фиброоптический датчик;
* Желудочковый катетер;
* Анализ и оценка химической картины.

**5.1.2 Коррекция ВЧД**

Выраженное изменение В Ч Д в любую сторону сопровождается общемозговой симптоматикой, гемодинамическими и респираторными реакциями, динамика их не носит молниеносный характер.

Большинство клиницистов считают, что коррекцию внутричерепной гипертензии, необходимо начинать, если внутричерепное давление держится на уровне 20 мм.рт.ст. , в течение более чем 5 минут. Жизненно опасным следует считать В Ч Д выше 40 – 50 мм.рт.ст.

Коррекцию В Ч Д можно проводить различными методами: кратковременные и долговременные.

**5.1.2.1 Применение распираторной терапии**

Умеренная артериальная гипокапния при проведении гипервентиляции способствует церебральной водоконстрикции и уменьшению кровенаполнению мозга.

Оптимальный уровень РаСО2 должен быть равен 30-35 мм.рт.ст. Снижение РаСО2 ниже 25 мм.рт.ст. опасно сдвигом кривой диссоциации гематоглобина и вероятным ухудшением диффузии О2.

При использовании данного метода необходимо помнить:

* Эффективность колеблется в пределах 24-48 ч. По окончании 2-х суток происходит снижение чувствительности сосудов на гипокапническую нагрузку с восстановлением обычного минутного кровообращения.
* Кроме того, применение гипервентиляции для достижения умеренной гипокапнии сомнительна, когда наблюдается сильное нарушение ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока. В этом случае вазоконстрикция возникает и на непораженных участках головного мозга, наблюдается шунтирование крови через дилатированные сосуды зоны поражения.
* Важно помнить о «синдроме отдачи» (быстрый переход от гипокапнии к нормокапнии и гиперкапнии) проявляется он в вазодилатации и редком повышении В Ч Д .

**5.1.2.2 Ликворные дренажи**

Наиболее частое применение нашли люмбальные пункции (вплоть до постановки субарахноидального катетера) и вентрикулостомии.

Использование ликворных дренажей ограничивается из-за большой опасности присоединения гнойно-воспалительных осложнений, а так же технические трудности в те моменты течения черепно-мозговой травмы, когда имеет место сдавление и смещение желудочковой системы.

**5.1.2.3 Дегидратационная терапия**

Дегидратационную терапию следует рассматривать как следующий шаг регуляции В Ч Д . Применяются с целью предотвращения чрезмерного посттравматического отека мозгового вещества, с целью достичь умеренной гиперосмии (305-310 мосн/л). При этом происходит повышение осмоляльности плазмы, что является фактором, контролирующим В Ч Д.

Назначение диуретиков не должно приводить к гиповолемии. Поскольку выведение избыточного количества воды приводит к истощению внеклеточного отдела, гемоконцентрации, водно-электролитным нарушениям, а это, все перечисленное, неблагоприятно влияет на минутное кровообращение и системную гемодинамику.

Осмодиуретики больше применяются как средства при экстренном оказании помощи.

Длительное введение осмодиуретиков приводит к распределению маннита в водных секторах. Проникновение осмотически активных молекул через гемато-энцефалический барьер при нарушении его проницаемости способствует одновременному прогрессированию отека.

Диуретики обычно назначаются при отсутствии признаков гиповолемии, неэффективности или невозможности других вариантов терапии внутричерепной гипертензии, при прогрессировании отека мозгового вещества на фоне низкой осмоляльности плазмы.

**5.2 Инфузионно-трансфузионная терапия**

Данный вид терапии производится для:

* Умеренной гемоделюции;
* Коррекции гиповолемии;
* Поддержания водного гомеостаза.

При проведении ИТТ необходимо проверять центральное венозное давление, которое должно составлять не менее 6 – 8 мм.водн.ст.

При черепно-мозговых травмах необходимо осторожно производить ИТТ (чрезмерное количество жидкости не показано).

Если состояние больного позволяет, то лучше гидратацию проводить энтеральным путем.

Для предотвращения чрезмерного отека мозгового вещества следует отказаться от использования растворов глюкозы и растворов, в состав которых входит глюкоза, а так же отказаться от гипотонических растворов.

Поскольку при черепно-мозговой травме создаются условия для недостаточного поступления кислорода к нейронам зоны вторичного повреждения, следовательно происходит недоокисление молекул глюкозы, в результате чего образуется лактат и развивается тканевой ацидоз.

Тканевый ацидоз, в свою очередь, в сочетании с избытком свободной воды приводит к усилению отечности мозгового вещества.

При энтеральном введении жидкостей происходит более правильное (физиологическое) распределение жидкостей в водных секторах, снижается вероятность возникновения легочных и генерализованных гнойно-воспалительных осложнений. Лучше всего путем энтеральной гидратации использовать не более 2,5-3 литров/сутки и применять современные питательные среды такие как «Изокал», «Иншур», «Нутризон» и другие.

Если же отмечается дискоординация в работе желудка и двенадцатиперстной кишки, то зонд, примененный для энтерального питания необходимо проводить в тонкую кишку.

**5.3 Поддержание церебральной перфузии**

Это направление в терапии основывается на следующих мероприятиях:

* Стабилизация гемодинамики, восполнение ОЦК, которое проводится под контролем средств функционального мониторинга;
* Инотропная поддержка, если центральная гемодинамика, показанием для которой является снижение разовой и минутной производительности миокарда.

Тактические приемы подбора препаратов и доз производятся индивидуально.

**5.4 Нейротропная терапия**

Это направление терапии тяжелых черепно-мозговых травм является наиболее спорным. Наиболее часто практикующие врачи назначают практически все лекарственные препараты, обладающие нейротропным действием, однако, целый ряд данных лекарственных препаратов обладают очень низкой эффективностью. Не нужно назначать два препарата однонаправленного действия, поскольку может быть отрицательный эффект.

Терапию начинают с препаратов, которые воздействуют на основные патогенетические пути, которые задействованы в процессе дезинтеграции нервной ткани, адаптогены. Они повышают выживаемость нейронов при гипоксии.

В клинике Военно-Медицинской Академии препаратами первой необходимости являются ингибиторы протеолитических ферментов. То есть такие препараты, как контрикал, гордокс. Актовегин назначают до 2-4 г в сутки.

Так же назначают трентал, пентилин, которые необходимы для улучшения кровоснабжения зоны вторичного повреждения.

В период выхода пациента из комы лучше всего назначать нейромедиаторные препараты. Положительный эффект получают гилателина, акатинола менантина. Для того, чтобы добиться максимально возможного положительного эффекта необходимо использовать максимальные дозировки данных лекарственных средств.

В дополнение к нейротропной терапии необходимо включать блокаторы Н2 – гистаминовых рецепторов и альмагель.

При массивном травматическом субарахноидальном кровоизлиянии для профилактики вторичных ишемических нарушений в программу интенсивной терапии желательно включать церебральные антагонисты Са2+, назначаемой по рекомендуемой фирмой – производителем схеме.

**5.5 Респираторная терапия**

У больных с черепно-мозговой травмой, как правило, наблюдаются нарушения дыхания. Поэтому предупреждение или своевременное устранение дыхательной недостаточности при лечении больных с этим видом патологии является важной задачей реаниматологов, поскольку, возникающая при этом гипоксия усугубляет тяжесть поражения головного мозга, усиливает или приводит к развитию его отека и набухания и в ряде случаев является основной причиной летальных исходов.

По данным литературы, показаниями к проведению искусственной вентиляции легких при данной травме являются:

1. Нарастание артериальной гипоксемии со снижением РаО2 ниже 80 мм.рт.ст. и оксигенации артериальной крови ниже 89% НвО2;
2. комбинация травмы черепа с повреждением других органов, если больной находится в коматозном состоянии более в.ч. (даже при отсутствии выраженной гипоксемии);
3. повышение внутричерепного давления выше 400 мм.водн.ст;
4. перенесенное оперативное вмешательство, если после него не восстановилось сознание.

В большинстве случаев используется вспомогательная вентиляция легких в режиме перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV), который позволяет синхронизировать аппаратные и спонтанные вдохи. При необходимости, собственные вдохи облегчают с помощью поддержки давлением или потоком. Принципиально важно исключить высокой давление (более 20 см.водн.ст.) в дыхательном контуре, десинхронизацию пострадавшего с респиратором.

По мере регресса неврологической симптоматики восстановление кашлевого рефлекса уровень аппаратной поддержки уменьшают и постепенно переходят на спонтанное дыхание.

Экстубацию или удаление трахеостомической трубки производят при соматической компенсации состояния, отсутствие воспалительной инфильтрации легких, восстановление адекватного самостоятельного дыхания, достижения продуктивного контакта с больным.

В этот период благоприятно проведение сеансов ГБО, ускоряющей саногенные и репаративные процессы в Ц Н С.

**5.6 Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений**

Остается важным вопросом в связи с тем, что данные осложнения являются достаточно частыми.

Предпосылками для повышенной чувствительности пациентов с патологией ЦНС к гнойно-септическим осложнениям являются нарушенное сознание, резко ограничивающее собственную активность больного, дискоординация трофической функции, необходимость применения респираторной терапии, относительная длительность пребывания пациента в ОРИТ.

Следовательно, необходимо очень осторожно, адекватно и индивидуально подходить к выбору антибактериальной терапии у больных с черепно-мозговой травмой, так как хаотическое непродуманное назначение антибиотиков может привести к развитию новых гнойных осложнений.

В настоящее врем, согласно статистике, наиболее частой формой высеваемой у больных с черепно-мозговой травмой при развитии гнойно-септических осложнений являются нозокомиальные штаммы, которые длительно существуют в ОРИТ. Наиболее часто повреждаются бронхи и легкие.

Для более раннего выявления осложнений и рационального их лечения необходима их регламентированная система бактериологического контроля.

Следует отдавать предпочтение цефалоспоринам II поколения в сочетании с аминогликозидами. Также возможно применение карбопенемов, цефалоспоринов III и IV поколения. Но эти препараты лучше всего использовать как антибиотики резерва.

Если нет веских клинических и бактериологических показаний, то и смысла менять антибиотики каждые 10 дней нет.

**5.7 Терапия других органов и систем**

Со стороны других органов и систем необходимо применять лекарственные средства только при наличии каких-либо осложнений или появлении отклонения от нормы.

За такими больными необходимо правильно и точно ухаживать, а также адаптировать все методики, общепринятые к больным, так как даже незначительная неаккуратность может привести к развитию осложнений или ухудшению состояния ЦНС.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Безусловно, черепно-мозговая травма очень сложная патология.

Следует индивидуально подходить к решению тех или иных вопросов в отношении пациентов.

Прежде чем назначать какую-либо методику или лекарственную форму, следует очень хорошо проанализировать состояние пациента.

Успех лечения во многом зависит от полноценного ухода за больным.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Вахницкая В.В. Респираторная поддержка в комплексной терапии вторичных повреждений головного мозга // М., 2003 г.
2. Гайдар, Парфенов. Закрытая и открытая травмы черепа и головного мозга.// СПб, ВМедА, 96 г.
3. Георгиева. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга.// Саратов, 1993 г.
4. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии// Медицина – 1977 г.
5. Кондаков. Черепно-мозговая травма.// Спец. лит., 2002 г.
6. Корячкин В.А. Анестезия и интенсивная терапия травмы Ц Н С.// СПб, медиздат, 2002 г.
7. Диагностика и лечение острой черепно-мозговой травмы. // методическое письмо.// Фрунзе, 1969 г.
8. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология.//2000 г.
9. Принципы диагностики и лечения острой черепно-мозговой травмы в СА и ВМФ.// М.: Воениздат, 1981 г.
10. Полушин Ю.С. Анестезиология и реаниматология. // СПб, 2004 г.
11. Таннус. Ранние послеоперационные внутричерепные осложнения у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.// Рос.Н.-И. нейрохирургич. Ин-т им. А.Л. Поленова, СПб, 1997 г.
12. Фраерман А.П. Тяжелая черепно-мозговая травма: интраоперационная диагностика и хирургическая тактика.// Нижний Новгород, 1995 г.
13. Чиж И.М. Анестезиология и реаниматология.// СПб, 1995 г.
14. Щедренос. Нейротравма.// Л.: ЛНХИ, 1986 г.