



Российское общество
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

Скорая медицинская помощь

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

5. Bickell W.H., Wall M.J., Pepe P.E. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 331. — P. 1105–1109.

6. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials // *BMJ.* — 1998. — Vol. 317. — P. 235–240.

7. Committee of Trauma Advanced Trauma Life Support Manual. — Chicago: American College of Surgeons, 1997. — P. 103–112.

8. Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalea T.M. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality // *J. Trauma.* — 2002. — Vol. 52. — P. 1141–1146.

9. Guidelines on diagnosis and treatment of bleeding into the digestive tract caused by portal hypertension. *Hepatologie: doporuteny postypu.* — 07.2011. — Posted at www.csgn.info (Чехия).

10. Guttierrez G., Reines H.D., Clinical review: Hemorrhagic Shock // *Crit. Care.* — 2004. — Vol. 8, N 5. — P. 373–381.

11. Hebert P.C., Wells G., Blajchman M.A. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340. — P. 409–417.

12. Mattox K.L., Maningas P.A., Moore E.E. Prehospital hypertonic saline/ dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial // *Ann. Surg.* — 1991. — Vol. 213. — P. 482–491.

13. SIGN Scottish Intercollegiate Guidelines network №105. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. — September 2008. — Posted at www.sign.ac.uk (Шотландия).

14. CRASH-2 trial collaborators, «Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial», www.thelancet.com, Published online June 15, 2010 DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60835-5.

13.3. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

В.Е. Парфенов, А.В. Щербинин, В.В. Крылов

Определение

ЧМТ — повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, нервов).

Этиология и патогенез

В момент нанесения удара возникают **первичные повреждения** головного мозга. Головной мозг имеет возможность незначительно смещаться в полости черепа, так как он окружен со всех сторон ликвором. При нанесении удара мозг сначала ударяется о близлежащую к месту нанесения удара стенку черепа, а затем о противоположную стенку. Очаги прямого повреждения головного мозга (контузионные очаги) формируются как на стороне нанесения удара, так и на стороне противоудара. К первичным повреждениям головного мозга относят также и диффузное аксональное повреждение — повреждение поводящих путей между стволом мозга и корой. Диффузное повреждение возникает из-за резкого смещения более подвижных больших полушарий в момент травмы

относительно менее подвижного ствола головного мозга. Локальные и диффузные первичные повреждения головного мозга являются необратимыми.

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ возникают опосредованно и не связаны с фактом нанесения травмы. В очаге первичного повреждения головного мозга из-за выхода в межклеточное пространство продуктов распада разрушенных клеток повышается осмотическое давление, что приводит к развитию перифокального отека вокруг контузионных очагов. В дальнейшем отек приводит к нарушению микроциркуляции в близлежащих к очагу контузии неповрежденных отделах мозга, что вызывает их вторичную ишемию и также может привести к дальнейшему нарастанию отека. Причины, усиливающие перифокальный отек зоны окружающей первичный очаг, — факторы вторичного повреждения мозга, которые подразделяют на внутричерепные и внечерепные:

- внутричерепные факторы — внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, спазм сосудов головного мозга, судорожный синдром, присоединение внутричерепной инфекции;
- внечерепные факторы — артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, электролитные расстройства, нарушение реологических свойств крови, снижение уровня глюкозы крови.

Коррекция данных факторов на этапах лечения позволяет уменьшить выраженность вторичных повреждений головного мозга.

Одна из самых опасных причин вторичного повреждения головного мозга — неконтролируемое повышение ВЧД. Мозг находится в замкнутом пространстве, ограниченном костями свода и основанием черепа. При повышении ВЧД подвижные участки мозга (височная доля или миндалинки мозжечка) смещаются в зону пониженного давления, сдавливая здоровые участки мозга, и могут нарушить кровообращение в жизненно важных ствольных отделах, что приводит к нарушению дыхания и сердечной деятельности. Данный процесс называется **дислокационным синдромом** и является основной причиной летальных исходов нейротравматологических пациентов.

Классификация черепно-мозговой травмы

- **По степени тяжести.**
 - ✧ Легкая (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени).
 - ✧ Средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести).
 - ✧ Тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление головного мозга).
- **По опасности инфицирования оболочек мозга.**
 - ✧ Закрытая — нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа.
 - ✧ Открытая — раны мягких тканей в проекции мозгового черепа (всех слоев кожи), слуховых проходов, переломы основания черепа:

- проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки);
- непроникающая.

• **По типу.**

- ◇ Изолированная.
- ◇ Сочетанная.
- ◇ Комбинированная.

Клинические формы

Каждая клиническая форма повреждения головного мозга имеет свои особенности. Возможно сочетание различных форм поражения головного мозга при тяжелом его повреждении — ушибе и сдавлении. Клинические проявления при ЧМТ не являются стабильными, их изменения обусловлены динамичным патофизиологическим процессом, в котором играют роль первичное повреждение мозга и вторичные повреждающие факторы; возможен переход одной клинической формы в другую.

СОТЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Функционально обратимая форма повреждения головного мозга.

Клинические проявления: потеря сознания после травмы до 15 мин, амнезия ретро- и антеградная, рвота с тошнотой. Возможны вегетативно-сосудистые реакции, изменения психоэмоциональной сферы в первые часы после травмы. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы, отсутствуют очаговые.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эта форма поражения мозга сопровождается морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики. Часто встречается сочетание ушибов головного мозга с повреждением костей черепа и субарахноидальным кровоизлиянием.

• **Ушиб головного мозга легкой степени.**

В отличие от сотрясения головного мозга, у пострадавшего может быть обнаружена нестойкая очаговая неврологическая симптоматика с тенденцией к регрессу в течение первых суток после травмы. Симптомы поражения ствола не определяются. Более длительный период бессознательного состояния после травмы.

• **Ушиб головного мозга средней степени.**

Более отчетливая и стойкая неврологическая симптоматика с длительным нарушением сознания (до комы) и последующим длительным угнетением сознания по типу сопора и оглушения. На фоне выраженной общемозговой симптоматики отмечаются более стойкая амнезия, изменение поведенческих реакций в виде психомоторного возбуждения, иногда бреда, нарушается контроль за функцией тазовых органов. Характерна отчетливая очаговая симптоматика поражения полушарий головного мозга. Часто обнаруживают повреждения оболочек головного мозга или переломы костей свода и основания черепа, назо- и отоликворею, субарахноидальное кровоизлияние.

• **Ушиб головного мозга тяжелой степени.**

Характеризуется длительным периодом поте-

ри сознания до комы, появлением нарушения витальных функций на фоне клинических проявлений повреждения ствола.

ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уровень сознания — длительная кома от момента травмы с клинической картиной децеребрации. При этом выражены стволые симптомы, часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Ярко проявляются вегетативные расстройства — артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

КТ-картина при диффузном аксональном повреждении характеризуется общим увеличением объема головного мозга вследствие его отека и набухания. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и ствольных структурах.

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Может быть вызвано:

- внутричерепными гематомами;
- вдавленным переломом свода черепа;
- отеком мозга в области очага контузии;
- диффузным отеком головного мозга;
- внутричерепным патологическим скоплением ликвора, воздуха.

Обычно выявляется клиническая картина дислокационного синдрома. Характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройств сознания, выраженности очагового поражения и общемозговой симптоматики. Наличие «светлого промежутка» типично для внутричерепной гематомы. Синдром компрессии сопровождается как нарастанием очаговой симптоматики в виде моноили гемипарезов, нарушений чувствительности, поражения черепных нервов, так и усилением общемозговых симптомов. При присоединении дислокационных симптомов развивается и нарастает альтернирующая симптоматика на фоне прогрессирующего нарушения витальных функций.

Иногда сдавление головного мозга вообще не проявляется клинической картиной дислокационного синдрома, а регистрируется только при нейровизуализации. Клиническая картина может регрессировать по мере исчезновения фактора компрессии самостоятельно.

Клиническая картина

Клиническая картина ЧМТ складывается из общемозговых симптомов, очаговых симптомов, проявлений повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга и менингеальной симптоматики.

Важная составляющая клинической картины — оценка уровня сознания. Его изменение служит критерием для выводов о динамике течения ЧМТ. Наиболее простая форма оценки уровня сознания — **шкала комы Глазго**, основанная на суммарной балльной оценке трех показателей: открывания глаз, двигательных реакций и словесных реакций (табл. 13.8). Сумма баллов варьирует от 15 до 3:

- ясное сознание — 15 баллов;
- умеренное оглушение — 13–14 баллов;
- глубокое оглушение — 11–12 баллов;
- сопор — 8–10 баллов;
- умеренная кома — 6–7 баллов;
- глубокая кома — 4–5 баллов;
- запредельная кома — 3 балла.

Таблица 13.8. Шкала комы Глазго

Показатели	Оценка, баллы
Открытие глаз	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует при любом раздражителе	1
Словесный ответ	
Развернутая спонтанная речь	5
Произнесение отдельных фраз	4
Произнесение отдельных слов в ответ на болевое раздражение, команду или спонтанно	3
Нечленораздельные звуки в ответ на раздражение или спонтанно	2
Речь отсутствует даже на раздражение	1
Двигательные реакции	
Выполняет команды	6
Целенаправленные на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленные на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствуют	1

Общемозговая симптоматика возникает вне зависимости от локализации повреждения мозга, обусловлена диффузными его изменениями и наблюдается при всех формах поражения, хотя выражена в различной степени — чем тяжелее повреждение, тем глубже и продолжительнее его симптомы.

Наиболее типичное проявление общемозговой симптоматики при ЧМТ — анамнестическая триада: утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия. При выявлении хотя бы одного симптома из триады требуется проведение осмотра больного нейрохирургом.

Частый общемозговой симптом при ЧМТ — головная боль. Она носит диффузный распирающий, изредка пульсирующий характер. Продолжительность и выраженность головной боли зависят от тяжести ЧМТ, уровня сознания.

Также к общемозговым симптомам могут быть отнесены вегетативные реакции в виде изменения температуры тела и изменения психоэмоциональной сферы.

Очаговая симптоматика обусловлена местными строго локализованными первичными повреждениями ткани мозга, которые проявляются расстройствами присущих им функций и наблюдаются только при тяжелых формах поражения головного мозга (ушиб, сдавление).

Нарушения функций черепных нервов

- **Признаки нарушения иннервации зрачков и движения глазных яблок** — наиболее

наглядные симптомы, позволяющие заподозрить повреждения ствола головного мозга.

✦ **Миоз**, так же как и паралитический мидриаз, с отсутствием реакции зрачков на свет, при утрате сознания и нарушении витальных функций указывает на тяжелые повреждения ствола на уровне варолиева моста и продолговатого мозга.

✦ **Анизокория** свидетельствует о патологическом процессе на стороне расширения зрачка.

✦ **Поворот глаз и головы** свидетельствует, как правило, о патологическом процессе на стороне, куда они повернуты, и о локализации процесса в пределах лобной доли.

✦ **Вертикальное косоглазие** (симптом Мажанди) и вертикальный нистагм с отчетливым ротаторным компонентом свидетельствуют о поражении ствола головного мозга.

✦ **Нарушение функции отводящего нерва**, выражающееся в невозможности или затруднении ротации глазного яблока кнаружи, свидетельствует о локализации очага поражения на стороне пареза.

- **Поражение лицевого нерва**, проявляющееся асимметрией лица за счет слабости лицевой мускулатуры, также легко узнаваемо. Отсутствие движения в мышцах лба говорит о периферическом поражении лицевого нерва, что характерно для переломов височной кости. В случае центрального поражения очаг, вероятно, располагается в больших полушариях головного мозга.

Нарушения дыхания центрального генеза обусловлены поражением стволовых отделов мозга. Возможны как полная остановка спонтанного дыхания, так и различные виды патологических типов дыхания.

Расстройства рефлекторно-двигательной сферы. Вследствие перекреста пирамидных путей в нижних отделах продолговатого мозга полушарные патологические процессы, в том числе и ушибы полушарий мозга, вызывают парезы и параличи в конечностях, противоположных стороне поражения.

При **поражении стволовых структур** выявляются альтернирующие синдромы — сочетание поражения двигательного пути с поражением черепных нервов (синдромы Вебера, Мийяра–Гюблера, Фовилля и др.). На стороне поражения отмечается нарушение функции черепного нерва, а на противоположной — нарушение двигательного пути.

Нарушения чувствительности. Оценка чувствительности возможна при сохраненном сознании пострадавшего. Повреждение чувствительного представительства коры больших полушарий ведет к выпадению всех видов чувствительности по моно-типу (в руке или ноге), поражении области проводников в белом веществе — к гемипарезу (вся половина туловища и конечности становятся нечувствительными). Признак поражения внутренней капсулы — присоединение гемипареза и нарушения зрения на одном поле зрения с обоих глаз (синдром «трех геми»). Поражение таламуса сопровождается развитием жесточайших таламических болей. Поражение в зоне

ствола головного мозга сочетается с развитием альтернирующих синдромов.

Нарушения зрения. Поражение любого участка зрительного анализатора от сетчатки глаза до зоны коркового анализатора сопровождается характерными для каждого отрезка нарушениями.

- **Амавроз** — поражение переднего отрезка анализатора, вплоть до зрительного нерва на соответствующей стороне.
- **Сужение полей зрения с височных сторон** — поражение зрительного перекреста (битемпоральная гемианопсия).
- **Сужение полей зрения с одной стороны на обоих глазах** — признак поражения зрительного тракта.
- **Выпадение одной четвертой поля зрения с одинаковой стороны на каждом глазу** (квадрантная гомонимная гетеролатеральная гемианопсия) — локализация очага поражения в области коры затылочной доли.

Расстройства речи. При сохраненном сознании у пострадавшего могут быть выявлены расстройства речи, свидетельствующие о локальном поражении мозга в доминирующем полушарии.

- **Моторная афазия** — пациент понимает обращенную к нему речь, выполняет задания, однако речевая продукция отсутствует, развивается аграфия. Характерно для поражения лобной доли.
- **Сенсорная афазия** — пациент не понимает обращенную к нему речь, а также собственную; сопровождается нарушением чтения и письма. Признак поражения височной доли.
- **Амнестическая афазия** — больной не помнит названия предметов и пользуется их функционально-описательной характеристикой. Признак поражения теменной доли.
- **Дизартрия и скандированная речь** развиваются вследствие нарушений функции мозжечка или ствола мозга (при псевдобульбарном синдроме).

Синдромы очагового повреждения большого мозга позволяют сформулировать топический диагноз, основываясь на совокупности отдельных очаговых симптомов.

- **Синдром повреждения полушарий большого мозга.**
 - ✦ **Ушиб лобной доли** проявляется парезом лицевого нерва по центральному типу с рефлекторным гемипарезом. Отмечаются хватательный рефлекс и рефлексы орального автоматизма, психомоторное возбуждение, эйфория, признаки моторной афазии.
 - ✦ **Ушиб центральных извилин** характеризуется центральным моно- или гемипарезом, пlegией, наличием патологических рефлексов в противоположных конечностях, нарушением всех видов чувствительности по моно- или гемитипу.
 - ✦ **Ушиб теменной доли** сопровождается нарушением чувствительности по моно- или гемитипу на противоположной половине тела, нарушением распознавания предмета на

ощупь (астереогнозия) при поражении доминирующего полушария, нарушением последовательности действий при выполнении задания (апраксия), расстройствами речи.

- ✦ **Ушиб затылочной доли** характеризуется появлением квадрантной гомонимной гетеролатеральной гемианопсии, при массивных очагах — гомонимной гемианопсии. При раздражении коры затылочной доли возникают зрительные галлюцинации в виде простых фотопсий.
- ✦ **Ушиб височной доли** доминирующего полушария сопровождается сенсорной и амнестической афазией, при формировании очага в глубинных отделах височной доли появляется верхнеквадрантная гемианопсия. Раздражение коры височной доли приводит к развитию сложных цветных, обонятельных и вкусовых галлюцинаций, в отдельных случаях — к генерализованным судорожным припадкам с четкой эмоциональной аурой.
- ✦ **Ушиб основания мозга** — как правило, следствие перелома основания черепа. Характеризуется расстройством обоняния, симптоматикой поражения глазодвигательных нервов с признаками поражения ствола мозга.

- **Синдром поражения средней линии головного мозга** чаще возникает при дислокационном синдроме: спутанность сознания, несахарное мочеизнурение, гипертермия, тахикардия, нарушения водно-электролитного баланса, симметричное расширение зрачков, парез взора вверх.
- **Синдром поражения ствола головного мозга** всегда сочетается с нарушением уровня сознания.

✦ **Поражение среднего мозга:** анисокория и контралатеральный гемипарез (альтернирующий синдром Вебера — ножки мозга); бывает при височно-тенториальном вклинении.

✦ **Поражение на уровне варолиева моста:** повышение тонуса с развитием декортикационных видов мышечной ригидности, симметричное сужение зрачков с сохранной зрачковой реакцией.

✦ **Поражение на уровне продолговатого мозга:** нарушение дыхания и синдром Кушинга (гипертензия и брадикардия), двусторонний мидриаз без реакции на свет, диссоциация рефлексов по оси с атонией в руках и появлением гиббательных реакций в ногах.

Проявления повреждения мягких покровов черепа, костей черепа и оболочек мозга

- **Синдром перелома основания черепа в передней черепной ямке:**

✦ симптом глаза «енота», или «очков»;

✦ риноликворея, снижение критики или неадекватное поведение;

✦ anosmia;

✦ часто осложняется клинической картиной поражения средней линии мозга (проявление аксиального смещения).

- **Синдром перелома основания черепа в средней черепной ямке:**

- ◇ поражение лицевого нерва по периферическому типу;
- ◇ снижение слуха на пораженной стороне;
- ◇ истечение ликвора из уха при поражении барабанной перепонки, при ее сохранности — по евстахиевой трубе из носа;
- симптом Баттла (кровоподтеки в области сосцевидного отростка).
- **Синдром перелома лицевого скелета:**
- патологическая подвижность верхней челюсти на уровне зубов, носа или глаз;
- «ступенька» при пальпации орбитального края лобной кости с явлениями двоения в некоторых положениях глаз;
- онемение скулы в области выхода скуловой ветви тройничного нерва.

Для диагностики скрытой ликвореи используют **симптом двойного пятна** (в центре пятна на марле остается сгусток крови, а по периферии — розовый ореол ликвора). Это же будет признаком проникающей ЧМТ.

Менингеальная симптоматика. Связана с раздражением оболочек мозга излившейся кровью или продуктами ее распада. Обычно проверяют ригидность мышц затылка и симптом Кернига (болезненность в спине и затылке при выпрямлении согнутой под 90° ноги) при уверенности в отсутствии травмы позвоночника.

Советы позвонившему

- Обеспечение личной безопасности (не приближаться и не оказывать помощь, если что-либо угрожает жизни и здоровью позвонившего).
- Проверить проходимость дыхательных путей, наличие дыхательных движений, пульса на сонных артериях, при их отсутствии начать реанимационные мероприятия.
- Тщательно зафиксировать голову пострадавшего для предупреждения смещения шейных позвонков при сочетанной травме.
- Наложить на рану чистую повязку и попытаться остановить кровотечение из ран волосистой части головы прижатием.
- Приложить на место травмы холод (пузырь со льдом, пакет со снегом, замороженные продукты из холодильника и др.).
- Следить за состоянием пострадавшего (сознание, пульс, дыхание).

Лечение

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

- Быстрая диагностика и устранение угрожающих жизни состояний.
- **Первичная оценка состояния** по правилу «ABCD»:
 - ◇ **Airway** — проходимость дыхательных путей;
 - ◇ **Breathing** — оценка адекватности дыхания и проведение ИВЛ;
 - ◇ **Circulation** — оценка гемодинамики и закрытый массаж сердца;
 - ◇ **Drugs** — введение ЛС во время СЛР.

- **Вторичная оценка состояния** по правилу «head-to-toe» — осмотр с «головы до пят», в ходе которого проводят системную оценку состояния головы (оценка неврологического статуса), позвоночника; при необходимости живота, таза, анализ повторных приоритетов (лечение или срочная транспортировка).

Обязательные вопросы. Если пострадавший в сознании или присутствуют сопровождающие лица, необходимо выяснить следующие аспекты.

- Сколько времени прошло с момента получения травмы?
- Каков был механизм травмы (мотоциклетная, травма ныряльщика, падение с высоты и др.)?
- Есть ли у пострадавшего сопутствующая патология, психические нарушения?
- Все ли ЛС переносит пострадавший?
- Предшествовал ли травме прием алкоголя или наркотиков?
- Помнит ли пострадавший о всех событиях, предшествующих травме и сопровождавших ее?

Осмотр и физикальное обследование на месте происшествия

- Уровень сознания: балльная оценка по шкале комы Глазго.
- Проведение беглого неврологического осмотра с оценкой общемозговой и очаговой симптоматики.
- Обнаружение внешних повреждений и остановка кровотечения.
- Инструментальные исследования.
- На догоспитальном этапе возможно проведение эхоэнцефалоскопии с помощью портативного ультразвукового сканера для выявления признаков смещения срединных структур головного мозга.

В оказании первой помощи пострадавшим на месте происшествия приоритетное значение имеют мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гиповолемии, артериальной гипотензии и анемии).

Обеспечение проходимости дыхательных путей

У пострадавшего с нарушениями сознания по шкале комы Глазго 8 баллов и менее (кома) должна быть проведена интубация трахеи с целью обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии. Интубацию необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника — наотрахеальным способом или оротрахеальным с сохранением оси позвоночника.

При угнетении сознания до сопора и комы проводят вспомогательную или контролируемую ИВЛ кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40–50%.

При проведении ИВЛ следует предупреждать эпизоды несинхронности пациента с респиратором, вызывающие резкое повышение ВЧД, подбором режимов вентиляции или введением короткодей-

ствующих миорелаксантов и седативных средств. Основные задачи ИВЛ при ЧМТ — поддержание нормокапнии ($p_a\text{CO}_2$ — 36–40 мм рт.ст.) и достаточной церебральной оксигенации (насыщение кислородом гемоглобина в оттекающей от мозга крови не менее 60%). Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с размыканием контура аппарата ИВЛ, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100% кислородом.

При отсутствии признаков внутричерепной гипертензии у больных с тяжелой ЧМТ следует избегать длительной гипервентиляции — рекомендуемый $p_a\text{CO}_2$ <25 мм рт.ст. (в течение первых 5 сут) (рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по ЧМТ).

Следует избегать также профилактической гипервентиляции ($p_a\text{CO}_2$ <35 мм рт.ст.) в первые 24 ч после травмы в связи с возможностью ухудшения церебральной перфузии в тот период, когда имеется снижение объемного мозгового кровотока (рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по ЧМТ).

Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса или в течение более длительного времени, если внутричерепная гипертензия сохраняется, несмотря на применение седации, релаксации, дренирования цереброспинальной жидкости из желудочков мозга и применения осмотических диуретиков. В случае использования гипервентиляции с $p_a\text{CO}_2$ <30 мм рт.ст. следует использовать измерение насыщения крови кислородом в яремной вене, измерение артериовенозной разницы по кислороду (рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по ЧМТ).

Восстановление системной гемодинамики

Для коррекции нарушений церебральной перфузии важно поддержание церебрального перфузионного давления на уровне не менее 70 мм рт.ст. На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию (САД <90 мм рт.ст.). Среднее АД необходимо поддерживать на уровне выше 90 мм рт.ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии.

Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Инфузионную терапию осуществляют изосмолярными кристаллоидами в объеме 50–60 мл/кг в сутки. Инфузия гипертонического (7,5%) раствора натрия хлорида, особенно в сочетании с декстранами, по сравнению с изотоническим раствором быстрее восстанавливает ОЦК, не повышая при этом ВЧД. Рекомендуемые дозы составляют 4–6 мл/кг внутривенно в течение 5 мин. Следует отметить, что у пострадавших с проникающими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Низкие значения осмолярности (<280 мосм/л) и натрия (<135 ммоль/л) нужно корригировать в сторону повышения. Гипоосмолярные растворы [например, 5% раствор декстрозы (глюкозы*) и 20% раствор альбумина] в терапии пациентов с ЧМТ не используют.

При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения церебрального перфузионного давления применяют симпатомиметики [допамин, эпинефрин (адреналин*), норэпинефрин (норадреналин*), фенилэфрин (мезатон*)]. Средние дозы допамина, при которых удается получить необходимый гипертензивный эффект, составляют $12 \pm 2,5$ мкг/кг в минуту, эпинефрина (адреналина*) — $0,15 \pm 0,05$ мкг/кг в минуту, норэпинефрина (норадреналина*) — $0,3 \pm 0,1$ мкг/кг в минуту. Фенилэфрин (мезатон*), как правило, применяют вместе с допамином в дозах 0,2–0,5 мкг/кг в минуту. Все симпатомиметики могут индуцировать полиурию (при условии купирования гиповолемии). Темп диуреза может увеличиваться в 2–5 раз и достигать 200–400 мл/ч, что требует соответствующего увеличения скорости инфузионной терапии (количество вводимых кристаллоидных растворов у отдельных пациентов может достигать 12–15 мл/кг в сутки).

Лечение внутричерепной гипертензии

Коррекцию ВЧД следует начинать при превышении порога 20 мм рт.ст.

Общие компоненты интенсивной терапии, направленные на предупреждение и купирование внутричерепной гипертензии и применимые на догоспитальном этапе, включают:

- приподнятое положение головы;
- устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа;
- борьбу с гипертермией;
- устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов и/или миорелаксантов;
- поддержание адекватной оксигенации;
- устранение гиперкапнии.

Противосудорожная терапия

В остром периоде ЧМТ рекомендуют назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) пострадавшим с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относят:

- наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом;
- проникающую ЧМТ;
- развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы.

Профилактическое использование фенитоина, карбамазепина, фенобарбитала или вальпроатов для предупреждения поздней посттравматической эпилепсии (после 7 сут) неэффективно.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Обязательной госпитализации подлежат все пациенты, у которых повреждения головы сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом черепа.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Пострадавшего осматривает врач ОСМПС.

- Оценивают степень компенсации витальных функций; в случае их нестабильности больного транспортируют в отделение реанимации, где проводят дальнейшее обследование.
- Оценивают первичный неврологический статус, при подозрении на наличие ЧМТ приглашают дежурного нейрохирурга.
- Производят осмотр больного «head-to-toe» («с головы до пят») для исключения сочетанного повреждения.
- При необходимости проводят дополнительное обследование с целью уточнения диагноза.
- Проводят временную остановку кровотечения из повреждений головы, забор основных анализов крови, в том числе на содержание алкоголя в крови.
- При необходимости назначают соответствующую терапию.
- Нейрохирург проводит:
 - ✦ детальный неврологический осмотр пострадавшего с определением предварительной клинической формы ЧМТ;
 - ✦ выполняет окончательную остановку кровотечения из повреждений волосистой части головы;
 - ✦ назначает дополнительное исследование: СКТ головного мозга и шейного отдела позвоночника (в случае невозможности его выполнить по техническим причинам — эхоэнцефалоскопия головного мозга, рентгенография черепа в 4 проекциях, рентгенография шейного отдела позвоночника в 2 проекциях и прямой снимок C_{II} через рот);
 - ✦ при отсутствии противопоказаний для уточнения степени тяжести ЧМТ выполняет диагностическую люмбальную пункцию;
 - ✦ формулирует диагноз:
 - пациенты с легкой ЧМТ могут быть отпущены на амбулаторное лечение под наблюдение невролога по месту жительства (в соответствии с приказом Минздрава России от 15.11.2012 г. № 931н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «нейрохирургия») либо направлены в отделение краткосрочного пребывания для наблюдения и уточнения диагноза;
 - пациентов с тяжелой и среднетяжелой ЧМТ госпитализируют для лечения в нейрохирургическое отделение;
 - ✦ при наличии показаний назначает подготовку пациента к экстренному хирургическому лечению.

Показания к мониторингу ВЧД (рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по ЧМТ).

- Больные с тяжелой ЧМТ (3–8 баллов по шкале комы Глазго) и патологией на КТ (гематома, очаг ушиба, отек, компрессия базальных цистерн). Мониторинг целесообразен у больных с тяжелой ЧМТ и КТ-нормой при наличии хотя бы двух из следующих признаков:

- ✦ возраст старше 40 лет;
- ✦ наличие одно- или двусторонней децеребрации;
- ✦ САД <90 мм рт.ст.
- Необходимость поддержания церебрального перфузионного давления на уровне 70 мм рт.ст.
 - ✦ В случае измерения ВЧД при помощи вентрикулярного катетера наиболее простой метод снижения ВЧД — выведение вентрикулярного ликвора. Если при этом не удастся нормализовать ВЧД, показана повторная КТ.
 - ✦ Если КТ не выявила показаний для хирургического вмешательства и сохраняется внутричерепная гипертензия, показано применение умеренной гипервентиляции ($PaCO_2$ арт. — 30–35 мм рт.ст.), при ее неэффективности — повторное болюсное введение маннитола в дозе 0,25–1,0 г/кг, если осмолярность не превышает 320 мосм/л.
 - ✦ При исключении хирургической ситуации и сохраняющейся внутричерепной гипертензии используют более агрессивные методы — лечебный барбитуровый наркоз, глубокую гипервентиляцию, умеренную гипотермию под контролем насыщения кислородом в яремной вене и артериовенозной разницы по кислороду.

Следует подчеркнуть, что нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда сопряжено с нарастанием риска возможных осложнений. Контрольную КТ проводят для исключения хирургической патологии (формирование отсроченных внутричерепных гематом, окклюзионной гидроцефалии и др.); она позволяет определить необходимость хирургического вмешательства.

До начала проведения мониторинга ВЧД целесообразно применять маннитол, если имеются признаки транстенториального вклинения или ухудшения неврологического статуса, не связанные с воздействием экстракраниальных факторов. Во избежание почечной недостаточности следует поддерживать осмолярность плазмы крови ниже 320 мосм/л. Нормоволемию следует поддерживать адекватным возмещением теряемой жидкости, при этом следует катетеризировать мочевой пузырь. Периодическое болюсное введение маннитола может быть более эффективно, чем постоянная инфузия. Дозировка варьирует в пределах 0,25–1,0 г/кг.

Лечебный наркоз высокими дозами барбитуратов может быть применен у пострадавших с тяжелой ЧМТ при стабильной гемодинамике и наличии внутричерепной гипертензии, устойчивой к применению максимально агрессивного консервативного и хирургического методов лечения. При проведении лечебного барбитурового наркоза целесообразно контролировать артериовенозную разницу по кислороду, поскольку существует опасность развития олигемической церебральной гипоксии. Принятые дозы включают в себя начальную 10 мг/кг в час, далее следует вводить 3 дозы по 5 мг/кг в час с последующим поддержанием достигнутой концентрации в плазме крови введением при помощи автоматического инфузора в дозе 1 мг/кг в час.

Наиболее часто встречающиеся ошибки

- Недооценка степени нарушения сознания после приема алкоголя или наркотических средств.
- Осмотр пациента в период «просветления сознания».
- Недиагностированные переломы в шейном отделе позвоночника, отсутствие иммобилизации воротником Шанца.
- Задержка восстановления проходимости дыхательных путей. Всем пациентам, находящимся в бессознательном состоянии, необходимо осуществлять интубацию трахеи.
- Использование препаратов с недоказанной эффективностью: ГКК, растворов декстрозы (глюкозы*), аскорбиновой кислоты.

13.4. ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

В.А. Мануковский

Определение

Травма позвоночника и спинного мозга (спинальные повреждения) — переломы позвонков в сочетании с повреждениями или без повреждений спинного мозга вследствие воздействия механической энергии.

Общие сведения

Спинальные повреждения встречаются с частотой 4–5,3 на 100 000 населения. На долю травмы позвоночника приходится 3–5% в структуре закрытой травмы и 5,5–17,8% повреждений опорно-двигательного аппарата. Наиболее часто травмируется шейный отдел — 42%, затем грудной — 31% и поясничный — 27%. Около 10% пострадавших получают одномоментные повреждения двух отделов позвоночника. В возрасте до 9 лет в 67% случаев травма шейного отдела располагается на верхнешейном уровне (C₀ — C_{II}). Пострадавшие в возрасте 16–30 лет составляют 60%. Наиболее подвержены травмам позвоночника мужчины трудоспособного возраста в промышленных регионах и регионах с интенсивным дорожным движением.

До 50% случаев травма позвоночника сочетается с повреждениями других органов. Чаще всего отмечается сочетание повреждений позвоночника с ЧМТ, переломами ребер, длинных трубчатых костей, закрытой травмой груди и живота, органов брюшинного пространства.

Осложненная травма позвоночника (травма, сопровождающаяся повреждением нервных структур позвоночного канала) наблюдается у 10–25% пострадавших. Пациенты с острой позвоночно-спинномозговой травмой составляют 2–3% всех больных, госпитализируемых в нейрохирургические отделения.

Этиология и патогенез

Ведущие причины повреждений позвоночника — ДТП, падения с высоты, удар головой о дно водоема

во время ныряния. Значительно реже отмечаются повреждения вследствие падения на голову тяжелых предметов, спортивные и криминальные травмы.

Основная опасность для жизни при травмах позвоночника заключается в непосредственном (в момент травмы) или отсроченном (вследствие потери стабильности позвоночного сегмента) повреждении спинного мозга. Чем ближе к стволу головного мозга локализуется повреждение, тем выше вероятность развития у пострадавшего в острейшем периоде травмы угрожающих жизни состояний.

Патофизиология повреждений спинного мозга в раннем периоде травмы базируется на следующих положениях.

- **Первичные повреждения**, представляющие собой чисто механические воздействия, возникающие в момент приложения травмирующей силы, которые приводят к разрушению нервных структур и сосудов спинного мозга. Следствием повреждения сосудов, в свою очередь, является быстрое (в течение нескольких минут) формирование очагов ишемии и кровоизлияний в веществе спинного мозга.
- **Вторичные повреждения** представляют собой метаболические нарушения, возникающие через несколько часов или дней после травмы, происходящие на клеточном уровне и приводящие к расширению зоны повреждения, отеку, вторичному сдавлению и гибели ранее интактной ткани спинного мозга. Данные нарушения приводят к значительному ухудшению состояния пациентов, как минимум, в 10% случаев.

В ранний период травмы спинного мозга наиболее часто наблюдаются осложнения, связанные с дисфункцией дыхательной (острая дыхательная недостаточность, аспирация желудочного содержимого, нейрогенный отек легких) и сердечно-сосудистой (нейрогенный шок, рефлекторная брадикардия/рефлекторная остановка сердца, выраженная ортостатическая гипотензия) систем.

В дальнейшем в поврежденном отделе спинного мозга формируется кистозная полость, стенками которой является глиальная рубцовая ткань. Дегенерация дистального конца аксона может обуславливать прогрессирующее нарастание неврологического дефицита в отдаленном периоде травмы. Также к этому приводят продолжающееся прогрессирование деформации позвоночника и посттравматическая сирингомиелия.

Учитывая отсутствие способности ткани спинного мозга к регенерации, основным направлением терапии (после устранения угрожающих жизни нарушений) в остром периоде травмы в настоящее время остается профилактика развития вторичных повреждений, так как это имеет решающее значение для сохранения оставшейся ткани спинного мозга.

Классификация

ПО ТИПУ ПОВРЕЖДЕНИЙ

- Изолированная позвоночно-спинномозговая травма.
- Сочетанная позвоночно-спинномозговая травма.