

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ.
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ
РАБОТНИКОВ.

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»

ТАШКЕНТ – 2025

«СОГЛАСОВАНО»



**Ректор Ташкентской
медицинской академии**

Ш.А. Боймурадов

_____ **2025** год

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»**

ТАШКЕНТ – 2025

Оглавление

1. **Национальный клинический протокол диагностики и лечения по нозологии «тяжелая черепно-мозговая травма» :** 8
2. **Национальный клинический протокол диагностики и лечения по нозологии «тяжелая черепно-мозговая травма»:** диагностические критерии
..... 9
3. **Национальный клинический протокол диагностики и лечения по нозологии «тяжелая черепно-мозговая травма»:** интенсивная терапия 10

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ «ТЯЖЕЛАЯ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»**

Введение

Код(ы) МКБ-10 / МКБ-11:

Код	Название
S06 / NA07	Внутричерепная травма

Дата разработки и пересмотра протокола: 2025 год, дата пересмотра 2027 г. или по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола и стандарта:

Ташкентская Медицинская Академия. Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад:

Состав рабочей группы:

Сабиров Д.М. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ибрагимов Н.К. – д.м.н., доцент, главный анестезиолог и реаниматолог РУз. заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ТМА

Шарипова В.Х. – д.м.н., г.н.с. отдела анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП

Назырова Л.А. – к.м.н., профессор, руководитель отдела анестезиологии РСЦХ им. Вахидова.

Матлюбов М.М. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии СамМУ

Красненкова М.Б. – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТМА

Хайдарова С.Э. - к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Рецензенты:

1. Газиев Зоир Тоирович. Заведующий отделением общей реанимации многопрофильной клиники ТМА, д.м.н., доцент

Внешняя экспертная оценка

2. Якубцевич Руслан Эдуардович. Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Гродненского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Клинический протокол рассмотрен и утвержден Советом Ташкентской Медицинской Академии декабрь 2025 года.

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.И., начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

Обсуждение: совет ТМА 2025 года.

Сокращения, используемые в протоколе:

АД – артериальное давление

АТФ – аденозинтрифосфат

ВЧД – внутричерепное давление

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ГЭБ – гемато-энцефалический барьер

ДТЧ - декомпрессивная трепанация черепа

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

КОС- кислотно-основное состояние

ОСГ – острая субдуральная гематома

ОЭГ – острая эпидуральная гематома

ПИТ-синдром- синдром «После Интенсивной Терапии»

СКТ – спиральная компьютерная томография

СЛР – сердечно-легочная реанимация

ТМО – твердая мозговая оболочка

ЧСС – частота сердечных сокращений

ШКГ – шкала ком Глазго

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЧМТ- черепно-мозговая травма

ЭКГ – электрокардиография

Пользователи протокола по данной нозологии

1. Врачи Анестезиологи и реаниматологи,
2. Врачи экстренной службы,

Категория пациентов в данной нозологии- взрослые (старше 18 лет);

Шкала уровня доказательности, на основе доказательной медицины.

Уровни достоверности доказательств с указанием использованной классификации уровней достоверности доказательств

Уровни достоверности	Определение
Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны, и в некоторых случаях могут принести вред

Уровни убедительности рекомендаций с указанием использованной классификации уровней убедительности рекомендаций

Уровни достоверности	Определение
Уровень доказательности A	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или мета-анализов
Уровень доказательности B	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности C	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров
Уровень доказательности D	Мнения экспертов

Основная часть.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - повреждения черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов, сопровождающиеся клинической симптоматикой, и, в большинстве случаев, морфологическими изменениями. Крайне важным является наличие четкого травматического анамнеза.

Тяжелая черепно-мозговая травма – остро развившееся нарушение функции мозга, вследствие воздействия механической энергии, при котором пострадавший при поступлении в стационар находится в крайне тяжелом состоянии, снижение бодрствования от 8 до 5 баллов по шкале комы Глазго и/или с выраженными повреждениями головного мозга очагового, диффузного или смешанного характера.

Этиология и патогенез

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — одна из главных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, травма, в том числе ЧМТ, является одной из 3 основных факторов (наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями) смертности населения в мире. Для трудоспособного населения травматизм — ведущая причина летальных исходов [50]. По данным Всемирной организации здравоохранения дорожнотранспортный травматизм в настоящее время является ведущей причиной смертности у детей и молодых людей в возрасте от 5 до 29 лет, а также является одной из ведущих причин смертности для людей всех возрастов. Более 1,35 млн. человек в мире погибают в результате ДТП [11,1].

В основе развития заболевания лежит концепция первичных и вторичных повреждений. Первичные повреждения возникают результате непосредственного воздействия механической энергии. Вторичные повреждения - возникают вследствие сложных и многообразных механизмов, которые «включаются» в момент травмы. При воздействии внешнего травмирующего фактора возникают контактные повреждения черепа, его оболочек, сосудов головного мозга и его вещества. При травме высоких скоростей (автоаварии, падение с высоты и др.) возникают линейные и угловые ускорения головы, происходят смещение и ротация мозга в полости черепа, полушарий мозга относительно его оси, кавитационные процессы, что также приводит к первичному повреждению головного мозга [13,23].

В зависимости от особенностей биомеханики травмы выделяют локальные и диффузные повреждения мозга. Локальные повреждения, как правило, возникают в результате прямого воздействия травмирующей силы или в результате контрудара. Диффузные повреждения мозга, среди которых выделяют диффузное аксональное и диффузное сосудистое повреждения, возникают в результате ускорения/торможения и ротационных механизмов. Чаще всего при ЧМТ наблюдают сочетание как локальных, так и диффузных повреждений головного мозга [10].

Патогенез ЧМТ. При первичном повреждении происходит нарушение структуры нейронов и глиальных клеток, образуются синаптические разрывы, возникает тромбоз сосудов и нарушается целостность сосудистой стенки. Вокруг очага первичного повреждения

формируется перифокальная зона, в которой клетки сохраняют свою жизнеспособность, но становятся крайне чувствительными к малейшим изменениям доставки кислорода и питательных веществ (зона пенумбры). Вследствие сложных и многообразных патофизиологических механизмов, которые индуцируются в момент травмы и развиваются с течением времени, возникают вторичные повреждения мозга.

В ответ на первичное механическое повреждение в веществе мозга возникает патологический процесс, являющийся эволюционно выработанной воспалительной реакцией. Действие первичного травмирующего агента инициирует биохимические и иммунологические деструктивные процессы. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях, увеличивается концентрация внутриклеточного кальция, освобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой кислоты, активируются механизмы комплементного каскада и перекисного окисления липидов. Происходит накопление «возбуждающих» аминокислот, таких как глутамат и аспартат, что приводит к повреждению мембран нейронов и эндотелия мозговых капилляров (эксайтотоксичность). Нарушаются церебральная микроциркуляция и метаболизм клеток, развивается отек мозга [13,23].

Вследствие повреждения мозга происходит активация метаболизма нейронов, что сопровождается истощением АТФ и нарушением функции кальциевого насоса. В результате увеличивается проницаемость клеточных мембран для ионов кальция и выход кальция из внутриклеточных депо, что вызывает деполяризацию нервных окончаний и выброс из них «возбуждающих» нейротрансмиттеров (глутамата). Глутамат, активируя постсинаптические комплексы, вызывает приток в клетку ионов натрия, деполяризацию, и еще большее поступление ионов кальция через ионные каналы. Следствием перегрузки клетки кальцием является ее повреждение, обусловленное активацией фосфолипаз, протеаз и нуклеаз, ведущее к нарушению целостности клеточных мембран, фосфорилированию и синтеза белков и экспрессии генома, лизису структурных белков клетки.

Гибель нейронов при ЧМТ также возникает вследствие процессов апоптоза. Апоптоз может запускаться как прямым воздействием травмирующего агента на геном клетки, так и опосредованно – путем повреждающего действия медиаторов воспаления. Следствием действия факторов вторичного повреждения мозга являются нарушение доставки кислорода и питательных веществ к клеткам головного мозга и недостаточная их утилизация. Особенно страдают клетки, близко расположенные к очагу первичного повреждения мозга (зона пенумбры). Возникают нарушения церебральной микроциркуляции, оксигенации и метаболизма нейронов, развивается отек мозга и его ишемия. Развитие вторичных повреждений мозга существенно усугубляет тяжесть состояния пострадавших с ЧМТ, ухудшает восстановление психической и моторной деятельности больных и повышает риск развития неблагоприятного исхода. В связи с этим предупреждение и своевременная коррекция факторов вторичного повреждения мозга являются важнейшей задачей лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ [13].

Классификация

По клиническим формам: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени, 3) ушиб мозга средней степени, 4) ушиб мозга тяжелой степени, 5) диффузное аксональное повреждение, 6) сдавление мозга, 7) сдавление головы.

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную, 2) ускорения-замедления, 3) сочетанную.

По виду повреждения: 1) очаговая, 2) диффузная, 3) сочетанная

По генезу повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют:

1) первичные повреждения которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания;

2) вторичные а) интракраниальные повреждения являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости ГЭБ, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эпидуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, внутричерепной инфекции и др.

б) вторичные экстракраниальные факторы: артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, анемия и др. Вторичные факторы могут быть предупреждены или излечены, что зависит от своевременной и правильной диагностики, организации и качества нейрохирургической помощи.

По течению травматической болезни головного мозга [21,23]

Острый период – это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга – до 2 недель, легком ушибе мозга – до 3 недель, средне-тяжелом ушибе мозга – до 4 – 5 недель, тяжелом ушибе мозга – до 6 – 8 недель, диффузном аксональном повреждении – до 8 – 10 недель, сдавлении мозга – от 3 до 10 недель (в зависимости от фона).

Промежуточный период – это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев.

Отдаленный период – это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогредиентном течении – не ограничена [21,23].

По характеру ЧМТ (закрытая/открытая; проникающая/непроникающая; изолированная/сочетанная/комбинированная)

По субстрату повреждения: (ДАП/очаги ушибов/оболочечные гематомы; повреждения костных структур; наличие или отсутствие субарахноидального кровоизлияния; а также подробно описать повреждение мягких тканей и экстракраниальных структур (грудная/брюшная полость; шейный отдел позвоночника; скелетная травма, таз).

По наличию повреждений мягких тканей выделяют

закрытую тяжелую ЧМТ (с повреждением мягких тканей до апоневроза) и открытую (с повреждением мягких тканей глубже апоневроза).

По наличию повреждений ТМО выделяют проникающую (ТМО повреждена) и непроникающую (ТМО не повреждена) тяжелую ЧМТ.

По типу ЧМТ различают: изолированную (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), сочетанную (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные

повреждения) и комбинированную (если одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая) травмы

По степени тяжести ЧМТ выделяют 3 степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к ЧМТ средней степени тяжести - ушиб головного мозга средней степени, а также сдавление мозга подострой и хронической гематомой, показатели ШКГ 11-13 баллов, к тяжелой ЧМТ относят ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга травматической гематомой, показатели ШКГ менее 10 баллов.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

Диагностические критерии

Клиническая картина ЧМТ обусловлена сложным симптомокомплексом, включающим общемозговую, менингеальную, очаговую симптоматику. Для клиники внутричерепных гематом характерно трехфазное течение – первичная утрата сознания, далее светлый промежуток и повторное ухудшение состояния с развитием снижения уровня сознания до сопора или комы [11,1]. Следует иметь в виду, что помимо классического «светлого» промежутка после первичной утраты сознания может отмечаться редуцированный «светлый» промежуток или его отсутствие. Острая субдуральная гематома может быть как изолированной, так и сочетаться с контузионными очагами повреждения головного мозга.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется утратой сознания на срок от нескольких часов до нескольких суток, развивается снижение бодрствования до сопора или комы, может отмечаться психомоторное возбуждение, стволовые симптомы, горметония, менингеальные знаки, эпилептические приступы, нарушение витальных функций. Появление брадикардии при ЧМТ обусловлено рефлекторным раздражением ядер блуждающего нерва вследствие ВЧГ и дислокации.

Анизокория чаще развивается на стороне гематомы при начальной фазе височно-тенториальной дислокации, чаще при острых субдуральных гематомах, однако не во всех случаях (до 30% по данным НИИ СП им. Склифосовского, 2019). При наличии анизокории в 82% случаев она отмечалась на стороне гематомы, в 18% на противоположной стороне [1]

Клиническая картина острой эпидуральной гематомы зависит от темпа ее развития и локализации, при быстром развитии дислокационного синдрома пациенты могут поступать в стационар в тяжелом состоянии, при этом частота сопора и комы доходит до 60% [11,1]. Часто при данном виде гематом отмечается отсутствие светлого промежутка до 40% случаев. При прогрессировании дислокационного синдрома развивается общемозговая, гипертензионная, менингеальная симптоматика, сонливость, психомоторное возбуждение, брадикардия и последующее снижение уровня бодрствования. У 7% пациентов возможны судороги [1].

Особенностью клинического течения ОЭГ является возможность их отсроченного нарастания в динамике, в связи с этим всем пострадавшим с тяжелой ЧМТ при ухудшении состояния или при выявлении ОЭГ небольшого объема необходимо проведение повторной СКТ головного мозга. До 90% пациентов с ОЭГ имеет перелом костей черепа. В отличие от эпидуральных, субдуральные гематомы не ограничены в своем распространении и могут располагаться над 2 долями мозга и более, при этом переломы костей черепа при ОСГ встречаются реже, чем при ОЭГ – до 45% [11,1]. В отличие от ОЭГ при ОСГ дислокационный синдром развивается медленнее, в клинической картине преобладают общемозговые симптомы и психические нарушения, несколько чаще встречаются эпилептические приступы (до 12%). Трехфазное течение при ОСГ встречается редко, однако чаще выражена анизокория (до 56%) и брадикардия (50%), до 28% пациентов имеет контралатеральную пирамидную недостаточность. Тяжесть состояния пациента с ОСГ обусловлена ее объемом, так при объеме гематомы до 50 см³ пациенты не имеют грубого нарушения уровня бодрствования.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга характеризуется длительным (до 2— 3 нед.) коматозным состоянием, выраженными стволовыми симптомами (парез зрака вверх, разностояние глаз по вертикальной оси, двустороннее угнетение или выпадение

световой реакции зрачков, нарушение или отсутствие окулоцефалического рефлекса и др.). Часто наблюдаются нарушения частоты и ритма дыхания, нестабильность гемодинамики. Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует появление ранее отсутствовавшего открывания глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения. При этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций (данное состояние называют апаллическим синдромом).

Вегетативное состояние у таких больных длится от нескольких суток до нескольких месяцев и характеризуется функциональным и/или анатомическим разобщением больших полушарий и ствола мозга. По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной мышечной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атаксией. Одновременно четко проявляются нарушения психики: резко выраженная аспонтанность (безразличие к окружающему, неопрятность в постели, отсутствие любых побуждений к какой-либо деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие и др. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности [11,1].

Критерии установления заболевания или состояния:

- *Анамнестические данные:* наличие факта травмы согласно описанию пострадавшего или очевидцев.
- *Физикальное обследование:* клиническая картина черепно-мозговой травмы (нарушение сознания, очаговая, менингеальная симптоматика, дислокационный синдром) наличие ран и ссадин, признаков перелома костей черепа, наличие кровотечения, ликворреи, выделения детрита через рану.
- *Инструментальное обследование:* КТ головного мозга, рентгенография черепа.

В диагностике ЧМТ особенно важно оценивать обстоятельства травмы и информацию свидетелей происшедшего. Двоюкую роль могут играть следы травмы на голове и такие факторы, как алкогольное опьянение, психологическое состояние пострадавшего и т.п. Данные КТ имеют решающее значение в подтверждении диагноза ЧМТ и диагностике отсрочено возникающих интракраниальных субстратов повреждения [1].

У большей части пострадавших с тяжелой ЧМТ уровень бодрствования снижен до комы. Наиболее частыми механизмами тяжелой ЧМТ являются дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты и насильственная травма. При первичном обследовании пострадавшего с тяжелой ЧМТ необходимо определить состояние жизненно важных функций – дыхания, артериального давления, пульса, температуры тела. При их нарушении дальнейшее обследование проводится параллельно реанимационным лечебным мероприятиям.

Рекомендация 1. При сборе анамнеза рекомендовано точно выяснить обстоятельства, механизм и сроки получения травмы [1,7,8,11,15]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Комментарии: Существует ряд причин, которые значительно усложняют диагностику в первые часы после травмы:

1. общее тяжелое состояние с нарушением жизненно важных функций, что не позволяет использовать все необходимые методы обследования;
2. атоническая кома при поступлении, не позволяющая оценить неврологический статус;
3. невозможность сбора анамнеза вследствие снижения уровня бодрствования, алкогольного опьянения, отсутствие свидетелей случившегося;
4. невозможность полноценного неврологического осмотра пострадавших с сочетанной травмой (перелом таза, ребер, бедра и т.д.);
5. состояние алкогольного и наркотического опьянения, отравление психотропными препаратами, затрудняющие общий и неврологический осмотр;
6. возбуждение, снижение уровня бодрствования, психические и неврологические симптомы, которые наблюдаются при гипоксии, отравлениях, нетравматических внутричерепных кровоизлияниях, могут быть также проявлением ЧМТ;
7. у части больных отсутствуют патогномоничные для ЧМТ симптомы.

На этапе постановки диагноза:

Рекомендация 2. В обязательном порядке проводить общий осмотр больного с ЧМТ, особенно это касается осмотра пострадавшего, доставленного после авто- или железнодорожной аварии и падения с высоты. Врач должен обязательно лично тщательно провести внешний осмотр, отмечая деформации тела, изменения кожной окраски и видимых слизистых. Необходимо произвести пальпацию позвоночника, грудной клетки (пальпируя каждое ребро), живота, костей рук и ног, лицевого скелета [1,5,6,7,8,11].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Комментарии: Симптомы позволяющие предположить тот или иной характер ЧМТ:

- *Периорбитальные гематома (симптом «очков», «глаза енота»)* появившиеся спустя 12-48 часов после травмы являются признаками перелома дна передней черепной ямки.
- *Гематома в области сосцевидного отростка (симптом Баттла), лагофтальм, асимметрия лица* свидетельствует о переломе пирамиды височной кости.
- *Гемотимпанум или разрыв барабанной перепонки* может сопутствовать перелому основания черепа.
- *Носовая или ушная ликворея* является признаком перелома основания черепа (соответственно передней и средней черепных ямок) и проникающей ЧМТ.
- *Звук «треснувшего горшка»* при перкуссии черепа является признаком перелома свода черепа.
- *Эмфизема лица* является признаком перелома костей лицевого скелета и может свидетельствовать о сочетанной краниофациальной травме и переломе дна передней черепной ямки.
- *Подвижность верхней челюсти при пальпации* характерно для краниофациальной травмы (в зависимости от линии перелома, охватывающей лицевой скелет и кости основания черепа выделяют перелома по типу Ле-Фор I,II,III).
- *Экзофтальм с отеком конъюнктивы* может указывать на формирование ретробульбарной гематомы или возникновение каротидно-кавернозного соустья.
- *Экзофтальм, химоз и определяемый при аускультации пульсирующий шум в проекции глазного яблока или височной области и исчезающий при пережатии гомолатеральной сонной артерии на шее* свидетельствует о формировании каротидно-кавернозного соустья.

- Гематома мягких тканей в затылочно-шейной области может быть признаком перелома затылочной кости и ушиба полюсов обеих лобных и височных долей (по типу противоудара).
- Гематома мягких тканей волосистой части головы продолговатой формы часто соответствует линии перелома костей свода черепа.
- При поступлении пострадавшего в отделение нейрохирургии или нейрореанимации следует оценивать уровень бодрствования пациента по шкале комы Глазго (по речевой продукции, реакции на боль и открыванию глаз (приложение Г1). Необходимо повторять осмотр и оценку степени бодрствования пострадавшего через каждые 4 ч [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1а).

Комментарии: ШКГ коррелирует с принятыми в стране степенями угнетения сознания: 15 баллов по ШКГ соответствуют ясному сознанию, 13—14 баллов — умеренному оглушению, 11 — 12 баллов — глубокому оглушению, 9—10 баллов — сопору, 6— 8 баллов — умеренной коме, 4—5 баллов — глубокой коме, 3 балла — терминальной (атонической) коме.

Рекомендация 3. Провести оценку состояния зрачков и их реакции на свет [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1а).

Комментарии: Анизокория- различная величина зрачков без определения стороны. Выражение «анизокория справа» является неправильным.

В случае височно-тенториальной дислокации анизокория вызвана расширением зрачка на стороне компрессии головного мозга. У больного можно выявить следующую триаду признаков:

- птоз верхнего века вследствие поражения мышцы, иннервирующей верхнее веко,
- отклонение зрачка наружу и книзу за счет сохранной иннервации мышц глаза от IV и VI пар черепных нервов,
- расширение зрачка с потерей фотореакции.

У части пациентов анизокория может носить физиологический характер или быть следствием патологических процессов не связанных с ЧМТ.

Рекомендация 4. Провести оценку двигательных реакций и мышечного тонуса [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1а)

Комментарии: Изучение двигательных реакций в ответ на предъявление болевого стимула дает представление о наличии как полушарных, так и стволовых поражений головного мозга. Данное исследование выполняется в случае отсутствия контакта с пациентом. Возникновение патологических двигательных реакций является следствием повреждения корково-спинномозговых, корково-ретикулярных, краснойдерно-спинномозговых, ретикуло-спинномозговых трактов с нарушением физиологического баланса между ингибирующими и активирующими мышечный тонус центрами коры и стволовых отделов мозга. Нарастание дислокационного синдрома сопряжено с развитием патологических двигательных реакций в ответ на предъявление болевого стимула – декортикационной и децеребрационной ригидности

Рекомендация 5. Провести оценку функций черепно-мозговых нервов [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3а).

Рекомендация 6. Провести оценку неврологических симптомов, характеризующих локализацию повреждений мозга, повышение внутричерепного давления, дислокацию мозга, развитие острой ликворной окклюзии [1,5,6,7,8,9,11,15];

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b).

Лабораторная диагностика

На этапе постановки диагноза:

Рекомендация 7. Провести общий анализ крови с исследованием лейкоцитарной формулы, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), исследование электролитов крови (натрий, калий, хлор), общий анализ мочи [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b).

Инструментальная диагностика

На этапе постановки диагноза:

Рекомендация 8. Проведение КТ головы, которое является обязательным методом обследования пострадавших с ЧМТ [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1a).

Комментарии: *Относительным противопоказанием к проведению КТ головного мозга является выраженная нестабильность гемодинамики – неуправляемая артериальная гипотензия – систолическое давление ниже 90 мм.рт.ст. при постоянной инфузии вазопрессоров.*

При выполнении КТ следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части); положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние цистерн мозга; состояние борозд и щелей мозга. Состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов), состояние и содержимое придаточных пазух носа, состояние мягких покровов черепа.

Рекомендация 9. Проведение КТ исследование головы во фронтальной проекции при краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

- **Рекомендация 10.** Непрерывное измерение внутричерепного давления (ВЧД) у пострадавших с тяжелой ЧМТ (3-8 баллов ШКГ) и патологией зарегистрированной на компьютерной томограмме (гематома, очаг ушиба мозга, отек, компрессия базальных цистерн) или без патологических изменений на КТ при наличии хотя бы двух признаков: возраст старше 40 лет, наличие одно- или двусторонней децеребрации, систолическое АД < 90 мм.рт.ст. [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1a).

Комментарии: *Мониторинг ВЧД осуществляют при помощи паренхиматозных или вентрикулярных датчиков. Измерение вентрикулярного давления является наиболее точным и надежным способом мониторинга ВЧД. Даная методика позволяет также удалять ликвор из желудочков мозга в лечебных целях. По возможности данный диагностический комплекс может быть расширен за счет ультразвукового исследования сосудов мозга, мониторинга*

центрального венозного давления, системной гемодинамики, определения кислотно-основного состояния артериальной и венозной крови, проведения тканевого микродиализа

2.5 Иная диагностика

На этапе постановки диагноза:

- **Рекомендация 11.** Исследование состава цереброспинальной жидкости при подозрении на развивающиеся интракраниальные гнойно-воспалительные осложнения [1,5,6,7,8,9,11,15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1а).

Комментарии: Поясничную пункцию осуществляют при отсутствии клинических и КТ признаков дислокационного синдрома, сохраненной проходимости ликворопроводящих путей во избежание развития и нарастания процессов вклинения и дислокации головного мозга.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»
МЕДИЦИНСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Консервативное лечение

1. Респираторная поддержка

Рекомендация 1. Проведение интубации трахеи и начало искусственной вентиляции легких при угнетении уровня бодрствования по Шкале Комы Глазго до 10 баллов и менее (сопор и кома) [22,23,24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Рекомендация 2. Не рекомендована длительная профилактическая гипервентиляция (PaCO_2 менее 25 мм рт. ст.) в первые 5 суток от ЧМТ [23,24,28]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

Рекомендация 3. Проведение кратковременной гипервентиляции рекомендовано в случае резкого ухудшения неврологического статуса или в течение более длительного времени, если внутричерепная гипертензия сохраняется, несмотря на применение протокола по снижению внутричерепного давления [22,23,24,28,29].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Рекомендация 4. В случае использования гипервентиляции с $\text{PaCO}_2 < 30$ мм рт. ст. рекомендовано измерять насыщение гемоглобина крови кислородом в яремной вене и определять артериовенозную разницу по кислороду [22,23,24,28,30].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

2. Церебральное перфузионное давление и гемодинамика

Рекомендация 5. Поддерживать систолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. и более [21,23,24]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 6. Целевой уровень церебрального перфузионного давления рекомендуется поддерживать в пределах 60-70 мм рт. ст. [21,23,24,29,34,35]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

Рекомендация 7. Избегать агрессивных попыток поддержания церебрального перфузионного давления более 70 мм рт. ст. при помощи катехоламинов и инфузионных растворов из-за риска развития острого повреждения и отека легких [21,23,34,35].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

- **Рекомендация 8.** Не допускать снижение уровня церебрального перфузионного давления до 50 мм рт. ст. и менее [21,23,24,34].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

3. Коррекция внутричерепной гипертензии

Рекомендация 9. Коррекцию внутричерепного давления рекомендовано начинать при превышении порога 20 мм рт. ст. в течение 5 минут и более [21,23,24,29,30].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

Рекомендация 10. Базовая (профилактическая) терапия рекомендована для профилактики и устранения факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие внутричерепной гипертензии [22,23,24,29,30]. К специфическим факторам, которые могут привести к повышению внутричерепного давления, относят нарушение венозного оттока из полости черепа (неправильное положение головы больного, психомоторное возбуждение), расстройства дыхания (обструкция дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния), гипертермию, артериальную гипо- и гипертензию, судорожный синдром [22,23,24,29,30].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 11. При неэффективности профилактических мер для коррекции внутричерепного давления более 20 мм рт. ст. рекомендовано применять «пошаговый» алгоритм снижения ВЧД, который включает КТ головного мозга, контролируемый сброс цереброспинальной жидкости по вентрикулярному дренажу, применение гиперосмолярных растворов, барбитуратов [22,23,24,29,30].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 12. Постоянный контролируемый сброс цереброспинальной жидкости по вентрикулярному дренажу ввиду большей эффективности для снижения внутричерепного давления, по сравнению с прерывистым дренированием [21,23,29].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 13. Гиперосмолярные растворы (маннитол и гипертонический раствор хлорида натрия) рекомендованы для коррекции внутричерепной гипертензии. Противопоказанием для применения гиперосмолярных растворов ввиду опасности развития острой почечной недостаточности являются увеличение осмоляльности плазмы крови до 320 мОсм/кг и более и/или гипернатриемия до 160 ммоль/л и более.[22,23,24,29]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 14. Ранняя (в течение 2,5 часов), краткосрочная (48 часов после ЧМТ) гипотермия не рекомендована для улучшения исходов у пострадавших с тяжелой ЧМТ [2140].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

Рекомендация 15. Барбитураты рекомендованы для коррекции рефрактерной внутричерепной гипертензии под контролем артериального давления [21,23,24,29,30]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

4. Обезболивание и седация

Рекомендация 16. Применение стандартных подходов к обезболиванию, независимо от степени угнетения уровня бодрствования при проведении инвазивных манипуляций [22,23]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Рекомендация 17. Не рекомендовано применение барбитуратов для профилактики внутричерепной гипертензии [21,23]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2a).

Рекомендация 18. Использование пропофола для седации рекомендовано при тщательном контроле показателей гемодинамики [21,22,23]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b).

5. Противосудорожная терапия

Рекомендация 19. Не рекомендуется профилактическое применение противосудорожных препаратов [21,22,23,24,38].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2a).

Рекомендация 20. Противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) рекомендованы к применению у пострадавших с высоким риском развития ранних судорог в остром периоде ЧМТ (при наличии очагов повреждения в корковых отделах головного мозга, вдавленных переломов костей свода черепа, проникающей ЧМТ, внутричерепных гематом и при развитии приступа судорог в первые 24 после ЧМТ) [21,23,24,38,39].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

6. Стероиды

Рекомендация 21. Не рекомендовано применение глюкокортикоидов у пострадавших с тяжелой ЧМТ, за исключением достоверно выявленных случаев диэнцефального повреждения и, как следствие, гормональной недостаточности [21,23,24].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b).

7. Искусственное питание

Рекомендация 22. Раннее начало искусственного питания (начиная с первых суток после ЧМТ), удовлетворяющего потребностям пострадавшего в белке и энергии [22,23,24,32].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 23. Контроль энергетического баланса организма при помощи расчетных уравнений или непрямой калориметрии. Рекомендуемый базовый уровень энергии

получаемой пострадавшим с искусственным питанием составляет 20-25 ккал/кг массы тела в сутки. [22,23,24,32]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 24. Применение назоюнального зондового кормления для снижения частоты вентилятор-ассоциированной пневмонии [21,33]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а).

Рекомендация 25. При длительном зондовом кормлении (более 1 месяца), необходимости продолжения искусственного питания и отсутствии противопоказаний к оперативному вмешательству рекомендуется выполнение чрезкожной пункционной гастростомии [22,23,24,31].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

8. Профилактика инфекционных осложнений

Рекомендация 26. Для профилактики аспирационных осложнений рекомендовано проведение ранней интубации трахеи и поддержание необходимого давления в манжетах эндотрахеальных трубок (20 – 25 см вод. ст.) [22,23,24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 27. Рекомендовано выполнение трахеостомии для уменьшения частоты инфекционных осложнений при прогнозируемой продленной искусственной вентиляции легких [21,24]. Раннее наложение трахеостомы (первые 5 суток после начала ИВЛ) может привести к снижению длительности проведения респираторной поддержки [21,23,26,27].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а).

Рекомендация 28. Катетеры для наружного вентрикулярного дренирования, пропитанные антибактериальным препаратом рекомендовано применять для профилактики внутричерепных инфекционных осложнений.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 29. При назначении антибактериальной терапии рекомендовано учитывать фармакокинетические свойства препарата, выбирать дозировку с учетом минимально подавляющие концентрации, при необходимости проводить своевременную смену антибактериального средства [22,23,24]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

9. Профилактика тромбозов глубоких вен голени

Рекомендация 30. Применение компрессионного эластического трикотажа или периодическую пневмокомпрессию нижних конечностей с первых суток всем пострадавшим с тяжелой ЧМТ [21,22,23, 25].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 31. Низкомолекулярные или нефракционированные гепарины могут быть использованы в сочетании с компрессионной терапией. Фармакологическая профилактика рекомендована при повышенном риске тромбоэмболических осложнений и стабильном течении ЧМТ [21,23,26,27]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Рекомендация 32. Нет достаточных доказательств предпочтительного препарата, дозах и сроках фармакологической профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей. [21,26,27]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Функциональные исходы у пациентов с тяжелой ЧМТ целесообразно оценивать по шкале исходов Глазго (приложение Г4). Так же возможно применение дифференцированной шкалы исходов ЧМТ (приложение Г5).

Факторами риска неблагоприятного исхода хирургического лечения тяжелой ЧМТ:

1. Тяжесть сочетанной травмы по ISS>50 баллов
2. Возраст старше 60 лет
3. Степень бодрствования менее 6 баллов ШКГ
4. Двусторонний мидриаз
5. Артериальная гипотензия и гипоксемия
6. Кровоизлияние в ствол мозга

Критерии оценки качества медицинской помощи

№ п/п	Критерии качества	Уровень достоверности	Уровень убедительности
1.	Выполнен осмотр врачом-нейрохирургом и/или врачом-травматологом-ортопедом и/или врачом-анестезиологом-реаниматологом не позднее 1 часа от момента поступления в стационар	1b	A
2.	Выполнена оценка состояния по шкале Глазго	1b	A
3.	Выполнена интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (при состоянии по шкале Глазго 9 баллов и ниже)	1b	A
4.	Выполнен нейромониторинг, мониторинг дыхания, кровообращения, оксигенации крови (при состоянии по шкале Глазго 8 баллов и ниже)	1b	A
5.	Выполнена компьютерная томография головного мозга не позднее 3 часов от момента поступления в стационар	1b	A
6.	Выполнена контрольная компьютерная томография или магнитно-резонансная компьютерная томография (при хирургическом вмешательстве по поводу внутричерепной гематомы)	1b	A
7.	Отсутствие пролежней	3a	B
8.	Отсутствие гнойно-септических осложнений	3a	B

Таблица 1 Оценка глубины нарушения сознания (шкала Глазго)

Признак	Выраженность	Баллы
Открывание глаз	Отсутствует	1
	На боль	2
	На речь	3

	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команды	6
Вербальный ответ	Отсутствует	1
	Нечленораздельные звуки ²	2
	Непонятные слова	3
	Спутанная речь	4
	Ориентированность полная ⁵	5

Ясному сознанию соответствуют 15 баллов, легким стадиям оглушения — 13–14, сопору — 9–12, коме — 4–8, смерти мозга — 3. Специалисты чаще используют расширенную шкалу оценки глубины коматозных состояний (Глазго–Питтсбург), в которой количественно оценивается состояние сознания по 7 признакам (дополнительно анализируется реакция зрачков на свет, реакция черепных нервов, судороги и спонтанное дыхание).

Шкала исходов Глазго (В. Jennett, M. Bond, 1975)

Баллы	Исход черепно-мозговой травмы	Клинические показатели
1	Смерть	
2	Вегетативное состояние	Больные находятся в бодрствующем состоянии, но без признаков познавательной деятельности
3	Тяжелая инвалидизация	Больные нуждаются в уходе. Восстанавливаются некоторые познавательные функции
4	Умеренная инвалидизация	Больные не нуждаются в уходе посторонних. Но сохраняющиеся у них ограничения двигательной и психической активности препятствуют восстановлению прежнего функционального уровня
5	Хорошее восстановление	У больных восстанавливается способность вести нормальный образ жизни, прежний уровень активности, который был до заболевания.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА»
РЕАБИЛИТАЦИЯ**

Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

В стационаре по месту первичной госпитализации рекомендовано обеспечить первый этап реабилитационных мероприятий. Мероприятия по медицинской реабилитации на первом этапе должны быть начаты в острейший (до 72 часов) и острый периоды тяжелой ЧМТ (в т.ч. в раннем послеоперационном периоде) и осуществляются ежедневно, продолжительностью не менее 1 часа, но не более 3 часов. Раннее начало реабилитационных мероприятий является одним из факторов, обеспечивающих максимально высокое качество жизни пациентов, перенёвших тяжёлую ЧМТ [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарий. Реабилитация в условиях интенсивной терапии (РеабИТ) — это активный процесс мультимодального воздействия, направленный на сохранение физиологического и социального статуса пациента после перенесенного критического состояния на преморбидном уровне, а также на предупреждение и лечение ПИТ-синдрома (таблица 1). РеабИТ осуществляется на основе мониторинга реабилитационного потенциала с целью профилактики и коррекции состояний, связанных с повреждением или заболеванием, а также спровоцированных ятрогенным фактором интенсивной терапии (приложение 17).

Основные компоненты РеабИТ включают:

- Метаболическую профилактику ПИТ-синдрома (в том числе профилактика и коррекция дисфагии);
- Физическую реабилитацию – мобилизацию (вертикализация, кинезотерапия, постуральная коррекция, отлучение от ИВЛ);
- Эмоционально-когнитивную реабилитацию (анальгоседация, профилактика нарушений и восстановление циркадного ритма, преодоление когнитивно-афферентного диссонанса);
- Социально-бытовую реабилитацию (включение эрготерапии в реабилитационный комплекс позволяет сократить длительность пребывания в ОРИТ). Цели РеабИТ:
 - Стимуляция саногенетических реакций;
 - Профилактика развития последствий воздействий интенсивной терапии (ПИТ -синдром);
 - Поддержание и раннее восстановление когнитивного и эмоционального статуса;
 - Профилактика инфекционных и тромботических осложнений;

Задачи РеабИТ:

- Создание условий для восстановления самостоятельного дыхания;
- Ранняя мобилизация;
- Диагностика и коррекция дисфагии;
- Нутритивная поддержка;
- Формирование циркадных ритмов;
- Мультисенсорная перцептивная стимуляция и поддержание когнитивного функционирования;
- Коррекция аффективных состояний и депрессии;
- Ранняя бытовая адаптация.

Обязательным условием для начала активной двигательной реабилитации в условиях ОРИТ является отсутствие **абсолютных противопоказаний:**

- Нестабильный клинический статус пациента (отклонение от диапазона допустимых значений неврологического или соматического статуса за период менее 6 часов до начала мобилизации);
- Острый инфаркт миокарда;
- САК при неклипированной аневризме;
- Шок;

- Агональное состояние или смерть мозга;
- ТЭЛА, нарастающий тромбоз по данным УЗИ или наличие флотирующего тромба при отсутствии кава-фильтра;
- Нестабилизированный перелом позвоночника, таза, нижних конечностей;
- Отказ пациента.

Реабилитация осуществляется при взаимодействии мультидисциплинарной реабилитационной команды (МДРК) с лечащим врачом и (или) врачом анестезиологом-реаниматологом на этапе проведения интенсивной терапии. МДРК работает под руководством врача по физической и реабилитационной медицине/врача по медицинской реабилитации. Состав МДРК формируется персонализировано в соответствии с индивидуальным планом медицинской реабилитации пациента (ИПМР).

Мобилизация состоит из комбинация индивидуальных реабилитационных модулей включающие различные виды воздействия, которые выбираются исходя текущей клинической ситуации (ежедневной оценки) с учетом противопоказаний (ограничений) к каждому методу и (или) методике отдельно. Основные виды воздействия включают: позиционирование, пассивные и (или) активные занятия со скелетной и дыхательной мускулатурой, вертикализацию; различные методы (методики) физиотерапевтического воздействия; проведение массажа, медикаментозная, нутритивная коррекция.

Эффективность проводимой работы оценивается по следующим критериям: 1. Сокращение времени пребывания пациента в ОРИТ и нейрохирургическом стационаре;

2. Минимизация проявлений ПИТ-синдрома;
3. Минимизация степени бытовой зависимости;
4. Уменьшение степени выраженности и частоты встречаемости когнитивных и эмоциональных нарушений.

У данной группы пациентов возможно возникновение осложнений как на раннем этапе (инфекционные осложнения, парез кишечника, ТЭЛА), так и в отдаленном периоде травмы (посттравматическая эпилепсия, гидроцефалия, ликворея). Осложнения развиваются у 60-80% пострадавших с тяжелой ЧМТ. Знание этих осложнений и применяемые профилактические и лечебные меры позволяют сократить их количество в 2-3 раза [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Рекомендуется у пациентов с тяжелым двигательным дефицитом для профилактики ТЭЛА и тромбоза глубоких вен ног:

1. Применение препаратов группы гепарина у больных с тяжелым двигательным дефицитом в первые две недели после операции [105, 106] **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 3).

2. Для длительно лежащих пациентов – с последующим переводом на антагонисты витамина К со сроком приема до 3 месяцев под контролем коагулограммы (ориентировочного исследования системы гемостаза) [105, 106]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 3).

Использование в сочетании с препаратами группы гепарина функциональных кроватей, применение пневмоносков/пневмочулков или электростимуляции мышц ног [65]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

4. Использование ультразвукового дуплексного сканирования вен нижних конечностей для диагностики тромбоза глубоких вен раз в 5 дней [65]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

5. Решение вопроса о хирургическом методе профилактики ТЭЛА у пациентов, толерантных к антикоагулянтной терапии или у пациентов, имеющих противопоказания для антикоагулянтной терапии [107]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

6. Ранняя активизация больного [67]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

7. ЛФК и массаж конечностей с первых суток после госпитализации [67]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

8. Эластическая компрессия нижних конечностей [68]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

9. Пневмокомпрессорный массаж конечностей каждые 4-6 часов [69]. УДД **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Рекомендуется у пациентов с тяжелым двигательным дефицитом для профилактики сепсиса [85,86]:

1. Профилактика уроинфекции, пневмонии, пролежней, нагноений раны.

2. Профилактика и лечение пареза кишечника.

3. Контроль иммунологического статуса у больных из группы повышенного риска (с верифицированными антителами к гепатитам, ВИЧ инфекции и сифилису, у ослабленных лиц и у пациентов с сочетанной травмой). **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Рекомендуется у с тяжелым двигательным дефицитом для профилактики желудочно-кишечных кровотечений [70]:

1. Гастропротекторная терапия на срок до 3-х недель.

2. Контроль коагулограммы (ориентировочного исследования системы гемостаза).

3. Контроль питания пациента **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Рекомендуется у оперированных пациентов профилактики нагноения послеоперационной раны [108]:

1. Системное введение антибактериальных препаратов системного действия за 30 мин. до начала хирургического вмешательства и дополнительное введение антибактериальных препаратов системного действия каждые 6 часов операции или на каждый 1 литр кровопотери

2. Тщательное послойное ушивание раны без натяжения. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 4).

После окончания стационарного лечения рекомендуется динамическое наблюдение врача невролога в течение первого года 1 раз в 3 месяца, затем 1 раз в 6 месяцев [87]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: Обследование на 1 году диспансерного наблюдения: КТ головного мозга, электроэнцефалография, консультация врача-невролога, консультация врача-офтальмолога.

Организация оказания медицинской помощи

1 Оказание первой медицинской помощи больным с ЧМТ на догоспитальном этапе.

Рекомендована транспортировка пациента с ЧМТ в многопрофильный стационар, обладающий возможностями круглосуточно принимать и лечить пострадавших с черепно-мозговой травмой, имеющий нейрохирургическое и реанимационное отделение [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

2 Оказание специализированной медицинской помощи больным с ЧМТ в стационаре.

Рекомендована госпитализация пострадавших с тяжелой ЧМТ в отделение реанимации минуя приемное отделение [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Для лечения пострадавших с очаговой травмой мозга ЧМТ в стационаре должны быть круглосуточно работающий аппарат КТ, реанимационное отделение, средства проведения нейромониторинга. Для оперативных вмешательств у пациентов с тяжелой ЧМТ необходимо оснащение операционной силовым оборудованием для краниотомии с различными насадками, расходными материалами для фиксации костного лоскута и фрагментов перелома (краниофиксы, титановые пластины) [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Рекомендуется после стабилизации состояния и завершения лечения в первичном стационаре пациентов с тяжелой ЧМТ, сохраняющимися функциональными расстройствами переводить в специализированный реабилитационный центр для дальнейшего восстановительного лечения [13]. **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния). Наиболее значимым в прогнозе исходов очаговой травмы мозга являются возраст и повреждение мозолистого тела и ствольных и подкорковых структур. Длительные внутричерепные ГВО, гипоксия, гипотония являются факторами, взаимосвязанными с повреждением этих областей головного мозга, а уровень сознания (двигательный ответ по ШКГ) и сохраняющийся мидриаз после проведения первичных реанимационных мероприятий, являются симптоматикой не функционального, а анатомического повреждения вышеуказанных структур.

Функциональные исходы у пациентов с тяжелой ЧМТ целесообразно оценивать по шкале исходов Глазго (приложения Г6 и Г7). Так же возможно применение дифференцированной шкалы исходов ЧМТ (приложение Г5). Факторами риска неблагоприятного исхода хирургического лечения тяжелой ЧМТ: тяжесть сочетанной травмы по ISS > 50 баллов, возраст старше 60 лет, степень бодрствования менее 6 баллов ШКГ, двусторонний мидриаз, артериальная гипотензия и гипоксемия, кровоизлияние в ствол мозга

Для классификации исходов ЧМТ рекомендовано использование шкалы исходов Глазго (приложение Г6), а также Шкала Доброхотовой - Зайцева [8,88] (для посткоматозных состояний). (приложение Г2). **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарий: при сравнительном анализе через 6 месяцев в группе оперированных пациентов с декомпрессивной трепанацией черепа и интракраниальной гипертензией в остром периоде отмечалась меньшая летальность (26,9% vs 48,9%), но большая частота развития вегетативного статуса (8.5% vs 2.1%) по сравнению с группой консервативного лечения (RESCUEicp trial).

Список литературы

1. Александрова Е.В., Потапов А.А., Зайцев О.С. Клинические синдромы дисфункции нейромедиаторных систем при тяжелой травме мозга в журнале Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2015, издательство Медиа Сфера (М.), том 115, № 7, с. 40-46.
2. Белкин А.А., Рудник Е.Н., Белкин В.А., Пинчук Е.А., Липовка Н.С. Оптимизация этапной помощи пациентам отделений реанимации и интенсивной терапии на основе

градации шкалы реабилитационной маршрутизации-6 ФИЗИЧЕСКАЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА, МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ 1, 2021 с.142-148

3. Белкин АА, Алашеев АМ, Давыдова НС, Левит АЛ, Халин АВ. Обоснование реанимационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «после интенсивной терапии» ПИТ-синдром). Вестник восстановительной медицины. 2014;1:37–43.
4. Белкин, А А, Лейдерман ИН, Петриков СС. Глава 21 Нутритивная поддержка в неврологии и нейрохирургии. In: Национальное руководство по питанию.; 2013:2–19.
5. Зайцев О.С., Царенко С.В. Нейрореаниматология. Выход из комы (терапия посткоматозных состояний). 2-е изд., пер. и доп. – М.: Литасс. – 2014. – 160с.
6. Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Захарова Н.Е., Ошоров А.В., Солодов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 1. Организация медицинской помощи и диагностика. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2015;79(6): 100-106 DOI:10.17116/neiro2015796100-106.
7. Крылов В.В., Петриков С.С. "Нейрореанимация": Практическое руководство - Москва, 2010. 22-24
8. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. Внутричерепная гипертензия. – М.:Бином, 2016. – 216 с., илл.
9. Потапов А.А. Доказательная нейротравматология. М: Внешторгиздат 2003;204—225.
10. Потапов А.А. и соавт. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2016;80(1): 98-106 DOI: 10.17116/neiro201680198-106
11. Abdel-Aziz H. et al. Timing for deep vein thrombosis chemoprophylaxis in traumatic brain injury: an evidence-based review //Critical Care. – 2015. – Т. 19. – №. 1. – С. 1-10.
12. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS, Jernigan S, Letarte PB, Lerner EB, Moriarty TM, Pons PT, Sasser S, Scalea T, Schleien CL, Wright DW; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care. 2008;12 Suppl 1:S1-52. doi: 10.1080/10903120701732052. PMID: 18203044.
13. Bales JW, Bonow RH, Buckley RT, Barber J, Temkin N, Chesnut RM. Primary External Ventricular Drainage Catheter Versus Intraparenchymal ICP Monitoring: Outcome Analysis. Neurocrit Care. 2019 Aug;31(1):11-21. doi: 10.1007/s12028-019-00712-9.
14. Baum J. et al. Predictors of outcomes in traumatic brain injury //World neurosurgery. – 2016. – Т. 90. – С. 525-529.
15. Bernard S. A. et al. Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial //Annals of surgery. – 2010. – Т. 252. – №. 6. – С. 959-965.
16. Bervoets DC, Luijsterburg PA, Alessie JJ, Buijs MJ, Verhagen AP. Massage therapy has short-term benefits for people with common musculoskeletal disorders compared to no treatment: a systematic review. J Physiother. 2015;61(3):106–116. doi:10.1016/j.jphys.2015.05.018.
17. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24(suppl 1):S1-S106.
18. Cameron, Ball, Doherty TJ. Early mobilization in the critical care unit : A review of adult and pediatric literature . J Crit Care. 2015;30:664–672.

19. Cardozo Júnior L. C. M., Silva R. R. Sepsis in intensive care unit patients with traumatic brain injury: factors associated with higher mortality //Revista Brasileira de terapia intensiva. – 2014. – T. 26. – C. 148-154.
20. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisoorn N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432. PMID: 27654000.
21. Charlene Y. C. Chau, Claudia L. Craven Andres M. Rubiano, Hadie Adams,1 Selma Tülü, Marek Czosnyka, Franco Servadei, Ari Ercole, Peter J. Hutchinson, and Angelos G. Koliass1, The Evolution of the Role of External Ventricular Drainage in Traumatic Brain Injury *J Clin Med*. 2019 Sep; 8(9): 1422.
22. Chau CYC, Mediratta S, McKie MA, Gregson B, Tulu S, Ercole A, Solla DJF, Paiva WS, Hutchinson PJ, Koliass AG. Optimal Timing of External Ventricular Drainage after Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2020 Jun 25;9(6):1996. doi: 10.3390/jcm9061996.
23. Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, Andrew Seaton R, Portegies P, Bojar M, Steiner I. EFNS Task Force. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. *Eur J Neurol*. 2008 Jul;15(7):649-659.
24. Chesnut R. M. et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury //New England Journal of Medicine. – 2012. – T. 367. – №. 26. – C. 2471-2481.
25. Chesnut RM, Temkin N, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Pridgeon J, Dikmen S, Chaddock K, Barber J, Machamer J et al. Consensus-Based Management Protocol (CREVICE Protocol) for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Based on Imaging and Clinical Examination for Use When Intracranial Pressure Monitoring Is Not Employed. *J Neurotrauma*. 2020 Jun 1;37(11):1291-1299.
26. Chiarelli PA, Impastato K, Gruss J, Lee A. Traumatic skull and facial fractures. In: Ellenbogen RG, Sekhar LN, Kitchen ND, da Silva HB, eds. *Principles of Neurological Surgery*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:445-474.
27. de Franca S. A. et al. Early tracheostomy in severe traumatic brain injury patients: a meta-analysis and comparison with late tracheostomy //Critical care medicine. – 2020. – T. 48. – №. 4. – C. e325- e331.
28. Denehy L, Skinner EH, Edbrooke L, et al. Exercise rehabilitation for patients with critical illness: a randomized controlled trial with 12 months of follow-up. *Crit Care*. 2013;17(4):R156. doi:10.1186/cc12835.
29. Dhillon N. K. et al. Early Antibiotic Administration is Independently Associated with Improved Survival in Traumatic Brain Injury //Journal of Surgical Research. – 2022. – T. 270. – C. 495-502.
30. Dhillon N. K. et al. Early Antibiotic Administration is Independently Associated with Improved Survival in Traumatic Brain Injury //Journal of Surgical Research. – 2022. – T. 270. – C. 495-502.
31. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management //Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. – 2013. – T. 13. – №. 6. – C. 189-195.
32. Elliott C. A., MacKenzie M., O'Kelly C. J. Mannitol dosing error during interfacility transfer for intracranial emergencies //Journal of neurosurgery. – 2015. – T. 123. – №. 5. – C. 1166-1169.
33. Folkerson L. E. et al. Predicting progressive hemorrhagic injury from isolated traumatic brain injury and coagulation //Surgery. – 2015. – T. 158. – №. 3. – C. 655-661.

34. Galan L. A. M. et al. The effectiveness and safety of pharmacological prophylaxis against venous thromboembolism in patients with moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2016. – T. 81. – №. 3. – C. 567-574.
35. Galan L. A. M. et al. The effectiveness and safety of pharmacological prophylaxis against venous thromboembolism in patients with moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2016. – T. 81. – №. 3. – C. 567-574.
36. Godoy D. A. et al. General care in the management of severe traumatic brain injury: Latin American consensus //Medicina Intensiva (English Edition). – 2020. – T. 44. – №. 8. – C. 500-508.
37. Gravesteijn B. Y. et al. Tracheal intubation in traumatic brain injury: a multicentre prospective observational study //British journal of anaesthesia. – 2020. – T. 125. – №. 4. – C. 505-517.
38. Griesdale DE, McEwen J, Kurth T, Chittock DR. External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury Can J Neurol Sci Can J Neurol Sci 2010 Jan;37(1):43-8. doi: 10.1017/s031716710000963x.
39. Grote S. et al. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries //Journal of neurotrauma. – 2011. – T. 28. – №. 4. – C. 527-534.
40. Haddad S. H., Arabi Y. M. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults //Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine. – 2012. – T. 20. – №. 1. – C. 1-15.
41. Hammond F. M., Meighen M. J. Venous thromboembolism in the patient with acute traumatic brain injury: screening, diagnosis, prophylaxis, and treatment issues //The Journal of head trauma rehabilitation. – 1998. – T. 13. – №. 1. – C. 36-50.
42. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, Arrastia RD, Diring M, Figaji A, Gao G, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. 2019 Dec;45(12):1783-1794. doi: 10.1007/s00134-019-05805-9. Epub 2019 Oct 28. PMID: 31659383; PMCID: PMC6863785.
43. Hutchinson P. Et al. Consensus statement from the International Consensus meeting TBI (2019).
44. Margolick J. et al. A systematic review of the risks and benefits of venous thromboembolism prophylaxis in traumatic brain injury //Canadian Journal of Neurological Sciences. – 2018. – T. 45. – №. 4. – C. 432-444.
45. Margolick J. et al. A systematic review of the risks and benefits of venous thromboembolism prophylaxis in traumatic brain injury //Canadian Journal of Neurological Sciences. – 2018. – T. 45. – №. 4. – C. 432-444
46. Marshall L., Marshall S., Klauber M., Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography. J.Neurosurg., 1991, 75, 14 –20.
47. McHugh G. S. et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study //Journal of neurotrauma. – 2007. – T. 24. – №. 2. – C. 287-293.
48. Nwachuku EL, Puccio AM, Fetzick A, et al. Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden. Neurocrit Care. Aug 2013;20(1):49-53. PMID: 23943318.
49. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, Citerio G. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Crit Care. 2016 May 5;20(1):128. doi: 10.1186/s13054-016-1294-5. PMID: 27145814; PMCID: PMC4857238.

50. Ordoñez C. A. et al. Computed tomography in hemodynamically unstable severely injured blunt and penetrating trauma patients //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2016. – Т. 80. – №. 4. – С. 597-603.
51. Phelan H. A. Pharmacologic venous thromboembolism prophylaxis after traumatic brain injury: a critical literature review //Journal of neurotrauma. – 2012. – Т. 29. – №. 10. – С. 1821-1828.
52. Reljic T. et al. Value of repeat head computed tomography after traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis //Journal of neurotrauma. – 2014. – Т. 31. – №. 1. – С. 78-9
53. Schirmer-Mikalsen K. et al. Intensive care and traumatic brain injury after the introduction of a treatment protocol: a prospective study //Acta anaesthesiologica scandinavica. – 2013. – Т. 57. – №. 1. – С. 46-55.
54. Schirmer-Mikalsen K. et al. Intensive care and traumatic brain injury after the introduction of a treatment protocol: a prospective study //Acta anaesthesiologica scandinavica. – 2013. – Т. 57. – №. 1. – С. 46-55.
55. Shore PM, Thomas NJ, Clark RS, et al. Continuous versus intermittent cerebrospinal fluid drainage after severe traumatic brain injury in children: effect on biochemical markers. J Neurotrauma. Sep 2004;21(9):1113-1122. PMID: 15453982.
56. Sookplung P. et al. Vasopressor use and effect on blood pressure after severe adult traumatic brain injury //Neurocritical care. – 2011. – Т. 15. – №. 1. – С. 46-54.
57. Spaite D. W. et al. The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury //Annals of emergency medicine. – 2017. – Т. 69. – №. 1. – С. 62-72.
58. Wang H. E. et al. Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury //Annals of emergency medicine. – 2004. – Т. 44. – №. 5. – С. 439-450.
59. Wang X. et al. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies //PloS one. – 2013. – Т. 8. – №. 3. – С. e58838.

Организационные аспекты протокола:

Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов;

Предусмотрен пересмотр протокола через 5 лет после его разработки