

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

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ
«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УШИБЕ И
СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА»**

ТАШКЕНТ – 2025

«УТВЕРЖДАЮ»
**Директор Республиканского
научного центра экстренной
медицинской помощи**
_____ **Алимов Д.А.**
_____ **май 2025 г.**



**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПО НОЗОЛОГИИ
«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УШИБЕ И
СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА»**

ТАШКЕНТ – 2025

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ
ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПО НОЗОЛОГИИ
«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УШИБЕ
И СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА»**

ТАШКЕНТ – 2024

1. Вводная часть

| | |
|---|---|
| МКБ-10: S06.1, S06.2, S06.3, S06.4, S06.5, S02.0 | |
| МКБ-11 NA00, NA01, NA02, NA04, NA05, NA07, NA08, NA09, NA0A | |
| | Черепно-мозговая травма |
| | https://mkb-10.com/index.php?pid=18860 |

Клинические протоколы были созданы в ноябре 2023 года, в результате дополнения руководства по оказанию экстренной медицинской помощи от 2019 года, дата пересмотра - 2026 год 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: Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад:

По организации процесса члены рабочей группы по направлению Экстренная медицинская помощь:

Туляганов Даврон Бахтиярович - д.м.н., генеральный директор РНЦЭМП, ассистент ЦРПКМР,

Алимов Данияр Анварович - д.м.н., профессор, директор РНЦЭМП, профессор ЦРПКМР,

Акилов Хабибулла Атауллаевич - д.м.н., профессор, ректор ЦРПКМР,

Атаджанов Шухрат Камилович - д.м.н., заместитель директора РНЦЭМП по науке и подготовке кадров, доцент ЦРПКМР,

Стопницкий Амир Александрович - к.м.н., ученый секретарь РНЦЭМП, ассистент ЦРПКМР,

Эрметов Азиз Ташметович - д.м.н., директор Ташкентского областного филиала РНЦЭМП

Хакимов Дильшод Мамадалиевич - д.м.н., директор Андижанского филиала РНЦЭМП

Янгиев Бахтиёр Ахмедович - к.м.н., директор Самаркандского филиала РНЦЭМП

Жалалов Бахром Зухритдинович - к.м.н., директор Навоийского филиала РНЦЭМП

Список авторов:

Махкамов К.Э. – РНЦЭМП, д.м.н., профессор, руководитель научно-клинического отдела нейрохирургии и сложно-сочетанных травм;

Махкамов М.К. – РНЦЭМП, д.м.н., заведующий отделением сосудистой нейрохирургии;

Насимов С.Т. – РНЦЭМП, к.м.н., заведующий отделением детской нейрохирургии.

Салаев А.Б. – РНЦЭМП, к.м.н., нейрохирург отдела нейрохирургии.

Рецензент:

Парфенов В.Е. – Санкт-Петербургский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор., Научный руководитель.

Когда были проведены обсуждения (даты и номер выписки из протоколов обсуждения Ученых Советов медицинских учреждений): Ученый Совет №5 - 14 ноября 2023 года, заседание Рабочей группы №1 - 15 ноября 2023 года.

Техническая экспертная оценка и редактирование:

Рахимова С.Р. – заместитель директора РНЦЭМП по педиатрии

Турсунов Х.М. – д.м.н., заместитель директора РНЦЭМП по терапии

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.Э, 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.

Оглавление:

1. НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УШИБЕ И СДАВЛЕНИИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА» 6-стр
2. НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО НОЗОЛОГИИ
«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УШИБЕ И СДАВЛЕНИИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА» 31-стр

Сокращения, используемые в протоколе:

| | |
|------|---|
| ЧМТ | -Черепно-мозговая травма. |
| УГМ | -Ушиб головного мозга. |
| ШКГ | -Шкала ком Глазго |
| КТ | -Компьютерная томография |
| Н | -Хаунсфильд |
| ЭГ | -Эпидуральная гематома |
| СГ | -Субдуральная гематома |
| РДТЧ | -Резекционно-декомпрессивная трепанация |
| ШИГ | -Шкала исходов Глазго |

Пользователи протокола по данной нозологии – нейрохирурги, врачи экстренной медицины.

Категория пациентов в данной нозологии – пациенты с черепно-мозговой травмой различной тяжести поражения головного мозга.

Шкала уровня доказательности, на основе доказательной медицины:

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

| УДД | Расшифровка |
|-----|---|
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств

| УДД | Расшифровка |
|-----|--|
| 1 | Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа |

| | |
|---|--|
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств

| УУР | Расшифровка |
|----------|---|
| A | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными) |
| B | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |
| C | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |

По уровню доказательности данные относятся к 3В и 3С уровням – исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования.

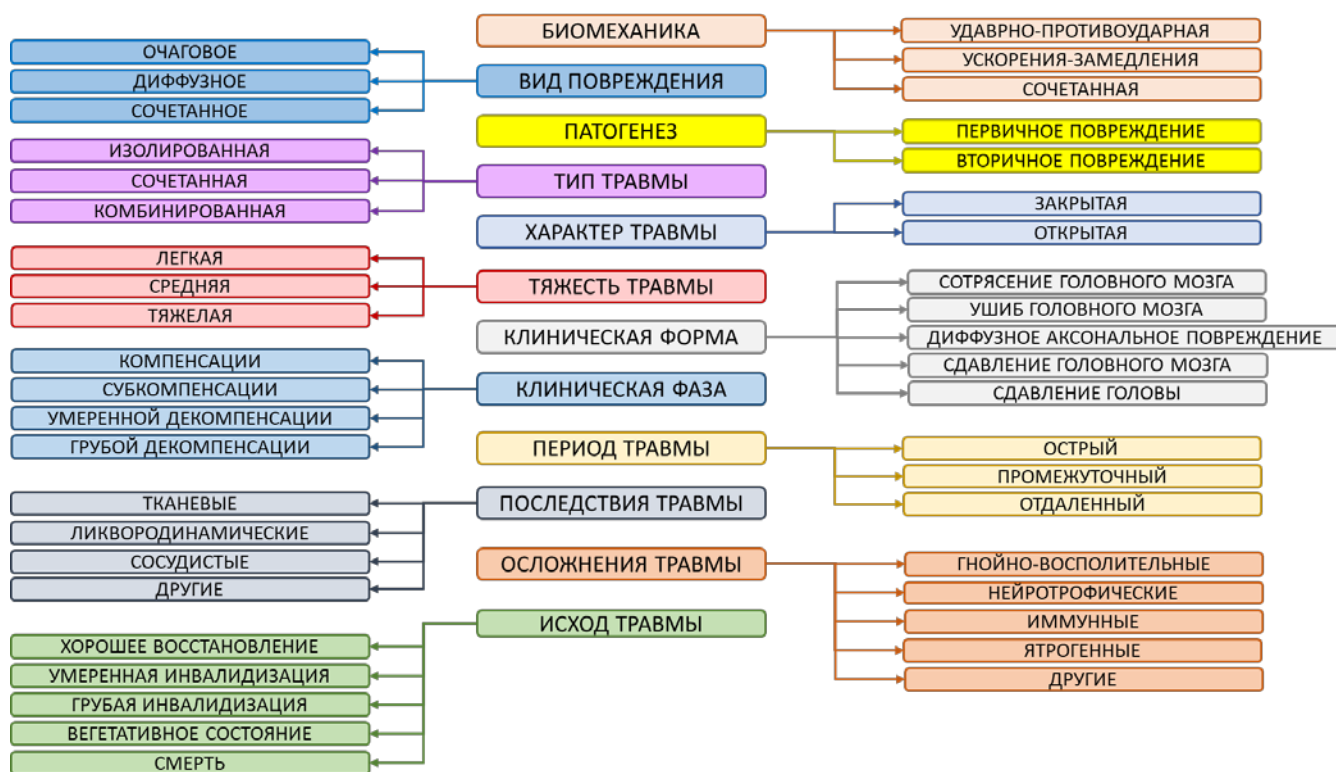
2. Основная часть

Введение. Черепно-мозговая травма — это повреждение черепа и (или) внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов) в результате механического воздействия.

Все черепно-мозговые травмы (ЧМТ) делятся на открытые и закрытые. К закрытым ЧМТ относят такие повреждения, при которых нет сквозного раневого канала между мягкими тканями и костью. При сохранности твердой мозговой оболочки травма относится к непроникающей. Переломы основания черепа, при

которых линия перелома проходит через одну из воздухоносных пазух, относятся к открытым проникающим повреждениям.

Классификация. (А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А. А. Потапов, 1992).



Определение: Ушиб головного мозга – это механическое повреждение черепа и (или) внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов), сопровождающееся снижением уровня по шкале ком Глазго. Под ушибом мозга понимают очаг первичного повреждения вещества мозга в сочетании с кровоизлиянием в эту зону. В очаге ушиба может преобладать кровоизлияние, в редких случаях первичный некроз может не сопровождаться кровоизлиянием.

Патогенез: патоморфологический ушиб мозга характеризуется участками травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита, множественными гемorragиями (жидкая кровь и ее свертки) при утрате

конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

Классификация: По клинической форме ушиб головного мозга делится на:

- ушиб головного мозга легкой степени;
- ушиб головного мозга средней степени;
- ушиб головного мозга тяжелой степени.

Ушиб головного мозга легкой степени. Отмечается у 10-15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Наблюдается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы); регрессирует в течение 2—3 недель. При ушибе мозга легкой степени возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. При ушибе мозга легкой степени КТ в половине наблюдений выявляет в мозговом веществе ограниченную зону пониженной плотности, близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 Н). При этом возможны, как показали патологоанатомические исследования, точечные диапедезные кровоизлияния, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ картины, что связано с ограничениями метода. Отек мозга при ушибе легкой степени может быть не только локальным, но и более распространенным.

Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через 2 недели, не оставляя гнездных следов. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагноз основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ исследования. Патоморфологически ушиб мозга легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиальных сосудов.

Ушиб головного мозга средней степени. Отмечается у 8—10% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут — нескольких часов. Выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия. Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены оболочечные признаки. Улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, двухсторонние пирамидные знаки и др.

Отчетливо проявляется очаговая симптоматика (определяемая локализацией ушиба мозга): зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т. д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 3—5 нед) сглаживаются, но могут держаться и длительно. Давление цереброспинальной жидкости чаще повышено. При ушибе головного мозга средней степени нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние. При ушибе мозга средней степени КТ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в зоне пониженной плотности высокоплотных включений, либо — умеренного гомогенного повышения плотности на небольшой площади. Как показывают данные операций и вскрытий, указанные КТ-находки соответствуют небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции. Динамическая КТ обнаруживает, что эти изменения подвергаются обратному развитию в процессе лечения. В части наблюдений при клинике ушиба мозга средней степени КТ выявляет очаги пониженной плотности — локальный отек, либо травматический субстрат убедительно не визуализируется.

Патоморфологически ушиб мозга средней степени характеризуется мелкоочаговыми кровоизлияниями, участками геморрагического пропитывания мозговой ткани, с небольшими очажками размягчения при сохранности конфигурации борозд извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

Ушиб головного мозга тяжелой степени.

При ушибе головного мозга тяжелой степени выделяют 4 клинические формы:

- диэнцефальная;
- мезенцефало-бульбарная;
- экстрапирамидная;
- цереброспинальная [1,2,3]

3. Методы, подходы и процедуры диагностики

Симптоматика. Стандарты диагностики и лечения ушиба головного мозга второй степени включены в раздел описания диагностики и лечения ушибов головного мозга тяжелой степени. Тяжелый ушиб мозга встречается у 5–7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия; артериальная гипертензия; нарушения частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей. Выражена гипертермия. Часто наблюдается первично стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или ирритация сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлекссы и др.), которая в первые часы и

дни после травмы затушевывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т.д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные судорожные припадки. Общемозговые и в особенности очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Ушиб головного мозга тяжелой степени обычно сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием. Топические варианты расположения ушибов и размозжений мозга исключительно разнообразны и, соответственно, вариабельна клиника. Все же представляется оправданным изложение их семиотики с учетом главных мест локализации.

Диагностические критерии. Анамнез. Неврологический и локальный осмотр. Наличие в неврологическом статусе общемозговой и очаговой симптоматики. Наличие в волосистой части головы и/или лица изменения кожных покровов и/или их целостности в результате механического воздействия.

Протокол обследования.

Клиническое обследование:

- Сбор анамнеза;
- Общее клиническое исследование для исключения повреждения основных систем организма;
- Неврологический осмотр по общепринятым стандартам;
- Обязателен неврологический осмотр в динамике через 2, 4 и 6 часов.

Неврологический статус с использованием шкалы ком Глазго (ШКГ). Периодическая оценка тяжести состояния (1 раз в 4–6 часов или чаще) в первые 3 суток, а затем 1 раз в 6–24 часа (в условиях глубокой седации) по шкале ком Глазго (ШКГ) тяжелой ЧМТ соответствует угнетение сознания: 9–10 баллов по ШКГ – сопор (резкая заторможенность пострадавшего, приоткрывание глаз, выполнение простых команд), менее 8 баллов – кома («неразбудимость», отсутствие осознанного поведения и целенаправленности реакций). Нарушение сознания в 3–5 баллов по ШКГ в 70% случаев свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Диагностика менее тяжелого повреждения не отменяет необходимости экстренного обследования! Дополнительно следует обращать внимание на зрачковые реакции, а именно: значимую асимметрию 1 мм и более, фиксированный зрачок – отсутствие реакции (более 1 мм) на яркий свет (фонарик, ларингоскоп), повреждение орбиты, продолжительность (минутах) следующих событий:

- одно- или двустороннее расширение зрачка;
- одно- или двустороннюю фиксацию зрачка;
- фиксацию и расширение зрачка или зрачков.

Соматический статус – АД, ЧСС, ЧД, контроль проходимости дыхательных путей, нарушений газообмена (пульсоксиметрия). Оценка должна проводиться в

ходе оказания помощи (восстановление проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамики) подготовленным персоналом перед введением седативных препаратов.

Сочетанный и/или комбинированный характер травмы (повреждение других сегментов, запах алкоголя). Степень шока (шок не характерен для изолированной ЧМТ!). Снижение АД чаще всего наблюдается при массивном внешнем кровотечении или сочетанной ЧМТ. Следует осуществлять осмотр всего тела обнаженного пациента, обращая внимание на запах изо рта, наличие ссадин, кровоподтеков, деформаций суставов, изменений формы грудной клетки и живота, наличие истечения крови и ликвора из ушей и носа, кровотечения из уретры и прямой кишки.

Одновременно с уточнением степени угнетения сознания должны оцениваться характер ЧМТ (ликворея, наличие ран головы), очаговая симптоматика (анизокория, парезы, судороги), признаки гипертензионно-дислокационного синдрома.

Угнетение сознания <9 баллов по ШКГ, анизокория, артериальная гипертензия с брадикардией свидетельствуют о тяжелом и крайне тяжелом состоянии пострадавшего.

Признаками нарушения внешнего дыхания являются западение нижней челюсти и языка, отсутствие достаточной экскурсии грудной клетки, наличие в ротоглотке крови, инородных тел и желудочного содержимого, аускультативные признаки гиповентиляции, цианоз, снижение сатурации.

При сочетанных травмах обязательный осмотр смежных специалистов: абдоминальный и торакальный хирург, травматолог.

Инструментальные методы:

обязательные:

- Эхо-ЭС при поступлении и в динамике.
- Рентгеновское исследование черепа в двух проекциях, шейного отдела позвоночника, грудной клетки, костей таза и, при необходимости, костей верхних и нижних конечностей. Рентгенография шейного отдела позвоночника относится к ранним диагностическим процедурам, позволяющим исключить сочетанную ЧМТ и тем самым защитить пациента от ятрогенных травм при транспортировках и манипуляциях.
- Ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки (при отсутствии ультразвукового оборудования проводят лапароцентез).
- Электрокардиограмма в трех стандартных aVR, aVL, aVF и шести грудных отведениях.
- Рентгенография грудной клетки.
- КТ головного мозга является обязательным методом обследования пострадавших с ЧМТ.

Протокол выполнения КТ головного мозга. Противопоказанием к экстренному проведению исследования является крайне нестабильная

центральная гемодинамика – АД систолическое ниже 60 мм рт.ст. При скорости инфузионной терапии более 50 мл/кг час и постоянной инфузии вазопрессоров.

Если пациент находится в сопоре или коме, обязательно проведение ИВЛ в течение 10 мин перед КТ, во время внутрибольничной транспортировки, во время исследования и после него в течение 10–20 мин. Инфузионную терапию и введение вазопрессоров не прерывают во время транспортировки и проведения КТ.

С помощью КТ головного мозга необходимо определить:

наличие патологического очага (очагов), его топическое расположение;

наличие в нем гипер- и гиподенсивных зон, их количество, объем каждого вида очага (гипер- и гиподенсивной части) и их общего объема в кубических сантиметрах;

положение срединных структур мозга и степень (в миллиметрах) их смещения (если оно есть);

состояние ликворосодержащей системы мозга – величина и положение желудочков с указанием церебровентрикулярных индексов, формы желудочков, их деформации и др.;

состояние цистерн мозга;

состояние борозд и щелей мозга;

просвет суб- и эпидуральных пространств (в норме не определяются);

состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов);

состояние и содержимое придаточных пазух носа; – состояние мягких покровов черепа.

дополнительные:

• Повторный неврологический осмотр для динамической оценки эффективности лечебных мероприятий и исключения наличия факторов сдавления головного мозга.

- ЭХО-ЭС в динамике.
- КТ грудной клетки и брюшной полости.
- Осмотр окулиста при поступлении и в динамике.
- Лапароскопия (при отсутствии лапароскопии – лапароцентез).
- Бронхоскопия (санация).
- Торакоскопия (при отсутствии торакоскопии – торакоцентез).

Лабораторные исследования: обязательные:

Обязательные:

• Исследование в венозной крови концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, уровня гематокрита, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия и осмоляльности.

- Исследование в артериальной крови КЩС.
 - Коагулограмма (ПТИ, ВСК).
 - Общий анализ мочи.
 - Анализы крови и мочи на содержание алкоголя.
 - Рентгенография грудной клетки
- Дополнительные:**

- Время свертываемости крови;
- Группа крови, Rh-фактор;
- Коагулограмма;
- Развернутый биохимический анализ крови;
- УЗИ внутренних органов.

Протокол диагностических мероприятий при дальнейшем пребывании в отделении реанимации:

- Один раз в сутки – исследование в венозной крови концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, уровня гематокрита, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия и осмоляльности.

- Один раз в сутки – исследование в артериальной крови кислотно-щелочного состояния (КЩС).

- Один раз в 3 суток – общий анализ мочи.

- Один раз в 3 суток – рентгенография грудной клетки в прямой проекции

- Один раз в 3 суток – КТ головного мозга (первая неделя после травмы), далее 1 раз в 7 суток.

- Через 1 и 3 суток после поступления – ультразвуковое исследование брюшной полости даже при отсутствии патологических изменений при предыдущем исследовании.

Примечание: все исследования по показаниям могут выполняться чаще. Повторное ультразвуковое исследование имеет целью не пропустить двухэтапный под капсульный разрыв паренхиматозного органа.

При сочетанных травмах

Инструментальные методы:

обязательные:

- Тотальная компьютерная томография начиная с головного мозга и заканчивая костями таза;
- УЗИ внутренних органов.

Дифференциальная диагностика

| Диагноз | Обоснование для дифференциальной диагностики | Обследования | Критерии исключения диагноза |
|--|---|---------------------|--|
| Экзогенными и эндогенными отравлениями ЦНС | сходство нарушения сознания или ее спутанности | - | анамнез, неврологический статус, характер локальных изменений КТ-головного мозга |
| Острыми нарушениями мозгового кровообращения | Нарушения сознания, возможное получения травмы в результате сосудистой катастрофы | - | анамнез, неврологический статус, характер локальных изменений КТ-головного мозга |

4. Тактика лечения на амбулаторном уровне (догоспитальный этап)

На догоспитальном этапе основными задачами являются:

- правильное определение тяжести состояния пострадавшего;
- иммобилизация шейного отдела позвоночника;
- оценка неврологического статуса;
- оценка витальных функций (респираторных и гемодинамических показателей), при нарушении дыхания и/или аспирационном синдроме интубация трахеи.

При наличии раны лица и/или волосистой части головы наложение асептической повязки.

- транспортировка в ЛПУ.

Перечень основных лекарственных средств

| Фармакотерапевтическая группа | МНН лекарственного средства | Способ применения | Уровень доказательности |
|-------------------------------|---|-------------------------------|--|
| Ненаркотические анальгетики | анальгин 50% | внутривенно или внутримышечно | 3B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противорвотные препараты | Метоклопрамид гидрохлорид | внутримышечно | 3B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Гемостатические препараты | Этамзилат, раствор для инъекции 12,5%-2 мл | внутривенно или внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Дегидратационные препараты | - Магnezия сульфат 25% - 5,0+Новокаин 0,5% - 5,0 мл | Внутримышечно или внутривенно | 3B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Диуретики | Фуросемид, 20-40 мг, раствор для инъекции 1%-2 мл | внутривенно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Антиконвульсанты | Таблетка Бензонал 0,1. | перорально | 3B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |

На догоспитальном этапе хирургические вмешательства не производятся.

5. Показания для госпитализации с учетом видов оказания медицинской помощи:

- выключение сознания более 6 часов с момента травмы, моторное возбуждение;

- распознавание повреждений вещества лобных долей строится на учете биомеханики травмы, выявлении на фоне внутричерепной гипертензии характерных нарушений психики, anosмии, симптомов орального автоматизма и др. Признаков поражения передних отделов мозга. Краниография объективизирует вдавленные переломы и повреждения костных структур передних отделов основания черепа. КТ дает исчерпывающую информацию о характере травматического субстрата, его внутрислоевой локализации, выраженности перифокального отека, признаках аксиальной дислокации ствола и т.д.;

- тяжелые нарушения жизненно важных функций;

- в неврологическом статусе наблюдается стволовая симптоматика: плавающие движения глазных яблок, парезы взора, нистагм, нарушение глотания, расхождение глазных яблок по горизонтали и вертикали; дещеребральная ригидность, угнетение сухожильных рефлексов, двухсторонние патологические знаки; могут выявляться парезы, параличи конечностей, рефлексы орального автоматизма, фокальные судорожные припадки; регресс симптоматики растягивается на месяцы;

- на КТ – очаговые повреждения мозга в виде зон неоднородной плотности; эти зоны регрессируют медленно, удерживаются до 40 дней.

6. Тактика лечения на стационарном уровне:

Строгий постельный режим Стол № 12

1. Гемостатическая терапия: (Пациентам старше 50 лет препарат не назначается);

2. Дегидратационная терапия;

3. Обезболивающая терапия;

4. Ноотропная терапия;

5. Препараты, улучшающие мозгового кровообращения;

6. Противорвотные препараты;

7. Противосудорожные препараты;

8. Антикоагулянты (с учетом показателей коагулограммы);

9. Антиагреганты (с учетом показателей ВСК);

10. Антагонисты кальция.

При наличии ран лица и/или волосистой части головы:

1. Антибиотикотерапия: антибиотики широкого спектра действия в таблетированной или инъекционной форме, в последующем с учетом бак посева.

2. Столбнячный анатоксин – 1 стандартная доза;

3. ПСС – 1 стандартная доза;

4. ПГС – 1 стандартная доза.

Стандартный мониторинг.

Контроль АД, ЧСС каждые 5 минут, по показаниям и при нестабильности показателей гемодинамики. Желателен постоянный мониторинг АД, ЧСС, сатурации крови с помощью пульсоксиметра на всем протяжении лечебно-диагностического процесса.

Рекомендуемый базовый объем мониторинга:

- ЭКГ в мониторинжном режиме (анализ ST-сегмента по показаниям);
- неинвазивное АД и ЧСС дискретно. При наличии оборудования – инвазивный мониторинг гемодинамики (чем тяжелее пострадавший, тем больше показаний для инвазивного мониторинга!);
- пульсоксиметрия в постоянном режиме;
- контроль КЩС как минимум 1 раз в сутки;
- термометрия в постоянном режиме;
- определение ЦВД в дискретном режиме (не реже 4 раз в сутки);
- мониторинг дыхания: ЧД, аускультация, пульсоксиметрия, краниография, давление в дыхательном контуре.

Нейромониторинг: обеспечивает адекватную терапию тяжелой ЧМТ.

Инвазивный:

- установка датчика ВЧД по стандартной методике. Выбор типа датчика (паренхиматозный) определяется техническими и мануальными возможностями нейрохирурга;

Неинвазивный (при отсутствии инвазивных методов исследования ВЧД):

- глазное дно;
- измерение диаметра оболочки диска зрительного нерва по данным КТ;
- признаки нарастающей дислокации стволовых структур;
- динамический контроль неврологического статуса с оценкой уровня сознания по шкале ком Глазго;
- транскраниальная доплерография (ТКДГ) по специальной методике дает полуколичественную оценку ВЧД в динамике;
- электроэнцефалография (ЭЭГ) в режиме мониторинга: дифференциальная диагностика уровня сознания и диагностика паттернов судорожной активности мозга.

Базовая терапия.

Нормогликемия:

- Следует стремиться к поддержанию уровня глюкозы при гликемии не выше 7 ммоль/л.
- При неизвестном уровне сахара и угнетенном сознании неизвестной этиологии следует вводить в/в болюсно 20–40 мл 40% глюкозу, предпочтительно через центральную вену.
- Уровень глюкозы 10 ммоль/л и выше оправдывает немедленное введение инсулина – 4–8 ЕД п/к с последующим мониторингом уровня гликемии 4–6 раз в сутки в течение 2–3 дней.

При ЧМТ увеличивается размер зоны повреждения, что ухудшает функциональный неврологический дефицит в исходе.

Если уровень глюкозы крови не известен, пациенту с ЧМТ нельзя вводить глюкозу. Исключение составляют случаи гипогликемии, которая редко наблюдается в состоянии угнетенного сознания неясной этиологии.

Профилактика гнойно-септических осложнений.

Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений (ГСО) должна применяться система мероприятий, направленная на предупреждение контаминации патогенной флорой и рациональная антибиотикотерапия.

Профилактическое назначение антибиотиков при закрытой ЧМТ не показано. К антимикробной химиотерапии следует прибегать при диагностированном инфекционном осложнении. Эмпирическая АБТ определяется локализацией инфекционного процесса и ситуацией с уровнем устойчивости возбудителей к антимикробным препаратам в конкретном отделении. Следует стремиться к идентификации возбудителя и его фенотипа резистентности к АБП для проведения целенаправленной терапии.

Наиболее частыми вариантами ГСО у этой категории пострадавших являются трахеобронхит, пневмония, цистит, пансинусит, инфекция мягких тканей, менингоэнцефалит (вентрикулит).

Основой антимикробной терапии ГСО является рациональная антибактериальная терапия по результатам микробиологического мониторинга конкретного отделения реанимации и интенсивной терапии. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков «широкого спектра». К профилактическому назначению антибиотиков прибегают при открытом характере ЧМТ, верифицированном аспирационном синдроме.

Лечение посттравматических менингитов основано на интратекальном введении по жизненным показаниям современных противомикробных средств: аминогликозидов III поколения, ванкомицина. Ведущая роль должна отводиться профилактическим мероприятиям: санитарно-эпидемиологический режим в ОРИТ, качественно проводимые мероприятия ухода, достаточное оснащение одноразовым расходным имуществом, изоляция пострадавших с развившимися ГСО и мн. др.

Противосудорожная терапия:

- противосудорожные препараты должны быть включены в схему интенсивной терапии;
- купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии в/вй формы препарата необходимо вводить его через желудочный зонд;
- бензодиазепины (2 уровень) 10–20 мг (0,2–0,5 мг/кг) в/в для купирования судорог, затем повторно 10 мг в/в (2 уровень);
- вальпроевая кислота 5–15 мг/кг в сутки (600 мг) при подтвержденной патологической ЭЭГ или (3 уровень);
- фенобарбитал 0,2 г на ночь (4 уровень);

при серии судорожных приступов или эпи статусе – стандартный протокол.

В остром периоде ЧМТ рекомендуется назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) у пострадавших с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относятся: наличие

корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом, проникающая ЧМТ, развитие судорожного припадка в первые 24 часа после травмы.

Миорелаксанты не относят к противосудорожным препаратам. Они купируют только мышечный компонент судорог и применяются временно при необходимости синхронизации больного с аппаратом ИВЛ.

Судороги должны быть обязательно купированы, и чем раньше, тем лучше. Поэтому при неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов.

Нутритивная поддержка:

- нутритивная поддержка является неотъемлемым и самостоятельным компонентом лечения;
- преимущественным следует считать энтеральный способ;
- рекомендуется начинать энтеральное питание в первые 24–48 часов с момента травмы;
- парентеральное или смешанное питание следует рассматривать, как вынужденную меру при невозможности обеспечить энтеральный вариант нутритивной поддержки;
- средняя энергетическая потребность – 25–35 ккал/кг, что в среднем составляет 2100–2500 ккал/сут.

Показаниями к проведению энтеральной нутритивной поддержки являются:

- продленная ИВЛ (более чем 48 часов);
 - уровень сознания менее 11 баллов по ШКГ;
 - качественные расстройства сознания – психомоторное возбуждение, негативизм, лобная психика, вегетативное состояние, менингеальный синдром;
 - бульбарный синдром;
 - выраженная астения, не позволяющая адекватно самостоятельно питаться;
 - неадекватное самостоятельное питание – менее 30% от потребности в жидкости и белке;
 - гипопроотеинемия менее 60 г\л и\или гипоальбуминемия менее 30 г\л.
- Противопоказаниями для проведения нутритивной поддержки являются:*
- рефрактерный шок;
 - непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки;
 - некупируемая гипоксемия тяжелой степени;
 - выраженная гиповолемия, декомпенсированный метаболический ацидоз;
 - заведомо неблагоприятный прогноз (кома III).

Перед началом энтеральной поддержки рекомендуется эвакуировать содержимое желудка. Для проведения питания устанавливается назо- или орогастральный зонд, минимально достаточного размера.

Инициация нутритивной поддержки осуществляется способом пробного питания сбалансированными безлактозными питательными смесями.

При неэффективности гастрального варианта питания и противопаретической терапии более 2 суток – эндоскопическая установка назоеюнального зонда за связку Трейца (20–30 см).

При необходимости длительного энтерального зондового питания более 4 недель – гастростомия (как вариант, чрезкожная эндоскопическая).

При проведении нутритивной поддержки необходим мониторинг, включающий определение:

- альбумина сыворотки крови 1 раз в 2–3 дня,
- общего белка сыворотки крови 1 раз в 2–3 дня,
- потерь азота с мочой 1 раз в 2–3 дня,
- лимфоцитов крови (за исключением случаев гиперлейкоцитоза),
- массы тела 1 раз в 5–7 дней.

Нейротропная лекарственная терапия:

• не существует доказательной базы, подтверждающей эффективность какого-либо препарата;

• сульфат магния – 10–40 г/сутки – компонент недифференцированной базовой терапии при любом виде острой церебральной недостаточности, начиная с догоспитального этапа;

• сульфат магния: 20 мл 25% раствора (5 г) вводят в/в в течение 15–20 минут, затем внутривенная инфузия со скоростью 1 г в ч, недопуская гипотензию. Продолжительность инфузии – 24 часа при среднетяжелом течении ЧМТ, 48 часов – при тяжелом течении.

В настоящее время применение специфической лекарственной терапии, влияющей на функциональное состояние мозга (т.н. «метаболическая, нейротропная, медиаторная»), не включено ни в один из существующих рекомендательных протоколов острого периода тяжелой ЧМТ.

Профилактика стрессовых повреждений желудка.

Тяжелая черепно-мозговая травма является абсолютным показанием для проведения профилактики образования стресс-язв желудка. Для этого могут использоваться: ингибиторы протонной помпы; H₂-гистаминоблокаторы; антациды и гастропротекторы; раннее энтеральное питание.

Факторами риска развития острых стресс-язв ЖКТ являются: ИВЛ более 48 часов, коагулопатия, острая печеночная недостаточность, выраженная артериальная гипотензия, хроническая почечная недостаточность, алкоголизм, лечение глюкокортикоидами, длительная назогастральная интубация.

Эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем H₂-гистаминоблокаторов.

Назначение H₂-блокаторов не имеет смысла при развившемся кровотечении из острых язв и эрозий ЖКТ.

У пациентов старше 65 лет назначение H₂-гистаминоблокаторов нежелательно из-за возможных кардиальных осложнений.

Профилактика тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Непрямые антикоагулянты в виде низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан, фрагмин) или высокомолекулярного гепарина вводятся с 4–5 суток от момента травмы при отсутствии нарастания объема внутричерепных гематом и участков геморрагического пропитывания мозга.

Терапия проводится под контролем ВСК, АЧТВ, ПТИ и количества тромбоцитов периферической крови. Введение низкомолекулярных гепаринов

предпочтительно, т.к. сопровождается меньшей частотой геморрагических осложнений.

Терапия внутричерепной гипертензии

1 этап.

Положение головного конца.

– Головной конец должен быть поднят до 15–30°, подбородок фиксирован по средней линии. Данное положение следует постоянно контролировать, особенно после манипуляций (санация трахеобронхиального дерева, повороты в постели и т.д.).

Смысл поднятия головного конца состоит в следующем:

- Снижение ВЧД за счет оптимизации венозного оттока.
- Защита от гипертензионного эффекта ПДКВ.
- Уменьшение среднего артериального давления на уровне каротидных артерий, что исключает развитие вазогенного отека.

Седация.

– Бензодиазепины 10–20 мг в/в через 4–6 часов. – Глубокая седация (необходима интубация!):

1. Фентанил 1–2 мл в/в /час.
2. Пропрофол.
3. Малые дозы барбитуратов (100 мг через 4 часа).

– Цель седации – создание «метаболического покоя», что в условиях формирования очага повреждения может уменьшить зону напряженной микроциркуляции.

– Эффекты седацию:

- снятие возбуждения, тревоги, страха;
- сокращение энергетических затрат;
- облегчение адаптации ИВЛ к потребностям больного;
- уменьшение стрессорных реакций организма; – снятие психомоторного возбуждения; – профилактика судорог.

У фармакологически релаксированных пациентов полезным показателем адекватности седации является отсутствие реакции пульса или артериального давления в ответ на раздражение эндотрахеальной трубкой.

Нормотермия.

– Физические методы охлаждения (пузырь со льдом на область магистральных сосудов).

Аппаратное обеспечение нормотермии 36–36,6°C применяется при диэнцефальном синдроме тяжелой степени, рефрактерном к традиционным мерам.

Повышение температуры на 1 градус сопровождается повышением метаболизма мозга на 7%, что весьма нежелательно в условиях терапии, направленной на создание метаболического покоя. Имеются данные, подтверждающие нейропротективный эффект гипотермии уже при $t = 36^{\circ}\text{C}$.

Аналгезия.

Различные комбинации наркотических и ненаркотических анальгетиков, в том числе для облегчения синхронизации при ИВЛ.

Хирургическая коррекция ноцицептивных болевых зон при сочетанной травме (репозиция костных обломков и т.д.).

У больного в сознании – симптоматическое использование ненаркотических и нестероидных анальгетиков (анальгин, диклофенак и т.д.).

Респираторная терапия.

Для профилактики вторичного ишемического повреждения целесообразно проведение вспомогательной вентиляции легких. Основными задачами ИВЛ при ЧМТ является поддержание адекватной оксигенации артериальной крови ($P_{aO_2} > 80$ мм рт. ст., $S_{pO_2} > 95\%$) и нормокапнии ($P_{aCO_2} - 35-40$ мм рт. ст.). Выбор режима респираторной поддержки определяется тяжестью состояния пострадавшего, степенью выраженности дыхательных расстройств.

Принципиальным является выбор параметров вспомогательной вентиляции и желательность максимальной синхронизации пострадавшего с респиратором (в том числе, с помощью седативных препаратов и анальгетиков).

Следует стремиться максимально снизить пиковое, среднее и конечное давление в дыхательном контуре. При наличии признаков ВЧГ следует с большой осторожностью использовать высокое положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), избегать применения инвертируемого соотношения вдоха к выдоху.

Для профилактики баро-, волю-, био- и ателектотравмы легких используют принцип «open lung rest» (легкие открыты и отдыхают): ПДКВ – 5–10 см, но давление на высоте вдоха (РПИК) – не более 20 см H_2O , а также обязательные маневры рекрутирования легких (эпизодически используя повышенные дыхательные объемы или увеличение ПДКВ).

Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с размыканием контура респиратора, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100%-ным кислородом. Санация трахеобронхиального дерева (обычная и бронхоскопическая) проводят на частично разомкнутом контуре. Чем глубже угнетение сознания, тем более кратковременными должны быть эпизоды санации.

Инфузионная терапия:

- канюлизация периферической вены катетером, позволяющим струйное введение жидкости;

- катетеризация магистральных вен может осуществляться при отсутствии другой возможности обеспечить сосудистый доступ и только анестезиологом-реаниматологом;

- инфузия 500 мл 0,9% раствора NaCl (при стабильном АД со скоростью не более 1 мл / мин);

- при АД менее 120 мм рт. ст. – до 1000 мл струйно + 500 мл коллоидного препарата. Гиповолемия приводит к ухудшению церебральной перфузии и способствует усугублению ишемического повреждения мозга;

- при отсутствии эффекта в течение 10 минут – инотропная поддержка. Препарат выбора дофамин в разведении (400 мг на 400 мл), капельно под контролем АД; – противопоказаны гипоосмолярные растворы (5% раствор глюкозы). Возможно использование синтетических плазмозаменителей. При стабилизации состояния темп инфузии должен быть умеренным;

– в настоящий момент отсутствуют доказательные данные об уровне анемии у больных с тяжелой ЧМТ, требующей коррекции при помощи препаратов крови.

Условной границей у пациентов, находящихся в острейшем периоде тяжелой ЧМТ, считают концентрацию гемоглобина 100 г/л;

– недопустимо симптоматическое повышение АД в пределах до 200 мм рт. ст. для нормотоника. При превышении АД установленного предела более физиологично углубление седации и аналгезии за счет препаратов снижающих ВЧД (например, бензодиазепины, барбитураты);

– гипотензия считается самостоятельным фактором повреждения ЦНС. Рекомендуется не откладывать использование вазопрессоров (инотропной поддержки). Желательный уровень АД – на 25–30% выше нормального для соответствующей возрастной категории;

– объем инфузионной терапии в первые сутки не должен быть менее 30 мл/кг/сут.

Включение в состав инфузионной терапии препаратов человеческого альбумина не показало очевидных преимуществ на исход тяжелой ЧМТ!

Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Желательно измерять истинную осмолярность плазмы крови.

При отсутствии нужной аппаратуры можно определять расчетную осмолярность плазмы (методика обладает низкой чувствительностью при использовании терапии гиперосмолярными растворами). Низкие значения осмолярности и Na плазмы крови необходимо корректировать в сторону повышения.

2 этап.

Дегидратация.

– Дегидратация не предполагает гиповолемии (предпочтительна легкая гиперволемиа).

– Прекратить при осмолярности >320 ммоль/л или САД<90.

Маннит.

– Продолжительность эффекта 6–9 часов.

– Доза 0,5 – 1 г/кг за 15 – 30 минут (экстренно), лучше 0,25 г/кг каждые 6 часов, максимальная 200 г/сутки (при резистентной гипертензии).

– Маннит-тест: если через 1 час после введения 0,2 г/кг выделено не меньше 40 мл мочи – лечение безопасно.

Применение при осмолярности <320, не более 3 суток!

Противопоказания:

– Почечная недостаточность. – Осмолярность > 310 ммоль/л.

– Гипергликемия.

– Ожирение 3 степени.

– Общее обезвоживание.

– Декомпенсированная сердечная недостаточность.

– Гипернатриемия (более 154 ммоль/л).

Осложнения:

– Повышение гематокрита с обезвоживанием.

- ОПН.
- Ацидоз.
- Гипокалиемия.
- Феномен отдачи (при повреждении ГЭБ).

Для профилактики осложнений:

- Использовать ректальный путь.
- Контроль гематокрита.
- Введение калий содержащих растворов.

Гипертонический раствор:

- 3%–10% (7,5%) 100 мл в/в 5 раз в сутки.
- Поддерживает эводемический гиперосмолярный статус мозга.
- Уменьшает дислокацию при травме и у послеоперационных больных, но показан эффект и при инсульте.
- Равномерно дегидратирует оба полушария мозга.
- Модулирует воспалительный ответ на травму мозга.

Фуросемид:

- 10 – 20 мг в/в каждые 6 часов при осмолярности >320 ммоль/л и гипернатриемии >150 ммоль/л.
- Обладает синергизмом с маннитом.
- Замедляет продукцию спинномозговой жидкости.

Гипервентиляция (ГПВ).

Показания:

- На этапе транспортировки.
- Показана при явных признаках дислокации.
- Патологической реакции на боль.
- Нарастающем мидриазе.
- Прогрессирующем угнетении сознания.
- При неэффективности ликворного дренажа, осмотерапии, но рСО₂ не ниже 32 мм рт. ст. (при этом желательна ТКДГ для профилактики ишемии).
- Гипервентиляция (ГПВ) может быть применена у пациентов, чье состояние ухудшается вторично на фоне повышения внутричерепного давления, включая пациентов с дислокационным синдромом (4 уровень).
- Избыточная вазоконстрикция может привести к ишемии в зонах с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровообращения, если компенсаторно не возрастет экстракция O₂.

Отрицательные эффекты ГПВ:

- Снижение порога судорожной активности.
- Алкемия и увеличение сродства кислорода к гемоглобину.
- Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока.
- Парадоксальное повышение ВЧД.
- При снижении СО₂ до 30 мм рт. ст. ВЧД снижается на 25–30% через 30 секунд с максимумом на 8–10 минуте. Эффект сохраняется до часа. Переход на нормокапнию должен быть медленным (в среднем за 4–6 часов), чтобы избежать эффекта отдачи.

Гипотермия:

- обеспечение гипотермии 35–36°C.

Осложнения:

- Снижение сердечного выброса.
- Аритмия.
- Тромбоцитопения.

Инотропная поддержка:

– При недостаточной эффективности инфузионной терапии для достижения адекватного ЦПД (>70 мм рт. ст.) применяют симпатомиметики (допамин, адреналин, норадреналин, мезатон). Мезатон, как правило, применяют вместе с допамином.

– Все симпатомиметики могут индуцировать полиурию (при наличии у больного нормо- или гиперволемии). Темп диуреза может увеличиваться в 2–5 раз и достигать 200–400 мл/ч, что требует соответствующего увеличения скорости инфузионной терапии.

– Артериальная гипертензия является компенсаторной реакцией, развивающейся в ответ на сдавление головного мозга и ВЧГ. Снижение АД сред. при повышении ВЧД приводит к снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД) головного мозга, которое представляет собой разницу между первым и вторым.

– Желательный уровень ЦПД составляет не менее 70 мм рт. ст., что определяет желаемый уровень АД сред. – не менее 100 мм рт. ст., а АД сист. – не менее 140–150 мм рт. ст.

– Использование симпатомиметиков для поддержания артериальной гипертензии (см. выше) способствует поддержанию церебрального перфузионного давления (концепция рознера), таким образом препятствуя прогрессированию ВЧГ.

– Целесообразность повышения АД сомнительна при сочетанном характере повреждения и признаках продолжающегося внутреннего кровотечения.

3 этап.

Решение о «терапии отчаяния» принимается консилиумом в составе: невролог, реаниматолог, нейрофизиолог, нейрохирург после оценки неврологического статуса вне седации на основании признания нетранспортабельности больного. При неэффективности всех вышеперечисленных методов следует рассмотреть использование долговременных методов контроля ВЧД – метода «барбитуровой комы» и умеренной гипотермии. Применение этих «агрессивных» методов целесообразно только по абсолютным показаниям (неконтролируемый другими способами синдром ВЧГ, отсутствие хирургических проблем, консолидированное согласие всех врачей, принимающих участие в лечении данного пострадавшего) и в строгом соответствии с рекомендуемыми методиками их использования. Желательным при использовании этих методов является ЭЭГ-мониторинг, а также инвазивное измерение АД. При нестабильности показателей центральной гемодинамики следует расширить объем ИТТ (нормоволемиа), а также использовать инотропную поддержку (см. соответствующий раздел Протокола).

Барбитуровая кома.

Протокол «барбитуровой комы»

- Вводная доза тиопентала – 3–5 мг/кг в/в за 10 мин.
- Инфузия 5 мг/кг/час за 24 часа.
- Титрование дозы по клиническому эффекту или ЭЭГ - контролю («ЭЭГ-молчание»).
- Через 24 часа – кумуляция – снижение дозы до 2,5 мг/кг/час.
- Через 48 часов – прекращение инфузии.
- Если возобновятся патологические мышечные феномены – пропофол ситуационно 5–10 мг/кг/мин.
- Оценка неврологического статуса через 24 часа после прекращения инфузии (желательно контроль концентрации в плазме). Для профилактики кардиотоксического эффекта барбитуратов рекомендуется вводить малые дозы коллоидов в сочетании с дофамином (2–4 мкг/кг/мин).
- При использовании методики «барбитуровой комы» не следует прекращать введение препарата с целью этапной оценки неврологического статуса до момента полного купирования синдрома ВЧД.
- Использование короткодействующих барбитуратов типа тиопентала 250– 500 мг, введенного болюсно может быстро и значительно уменьшить внутричерепное давление, но эффект этот короток и может быть применен только при остром критическом состоянии.
- Основной эффект барбитуратов – снижение потребности мозга в O₂ (3 уровень), уменьшение внутриклеточного кальция, лизосомальная стабилизация (4 уровень). Лечение барбитуратами требует контроля внутричерепного давления, электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и гемодинамических параметров, поскольку может произойти существенное снижение артериального давления за счет снижения симпатического тонуса, периферической вазодилатации и миокардиальной депрессии. Угнетение гемодинамики отмечается у 50% больных, несмотря на адекватное поддержание волемии и симпатомиметическую поддержку.
- В случае отсутствия положительного эффекта при оценке статуса после выполнения протокола – неблагоприятный исход возможен в 75%.

4 этап.

Крайним методом контроля ВЧД может являться широкая декомпрессивная трепанация, выполняемая, как правило, на стороне максимального повреждения (на стороне отека). Решение о выполнении этого хирургического вмешательства в каждом конкретном случае следует принимать индивидуально. Нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда сопряжено с нарастанием риска возможных осложнений!

Методика ликворного дренажа.

- Данная методика применяется в период развития посттравматической гидроцефалии, однако где показатели спинномозговой жидкости не соответствуют установке вентрикулоперитонеального шунта. В таких случаях рекомендуется произвести люмбальную пункцию с установкой длительного люмбального дренажа, которая позволит резко снизить признаки повышения ВЧД за счет дренирования излишней спинномозговой жидкости, санации спинномозговой

жидкости и исчерпать ежедневных люмбальных пункций, при которых возрастает риск инфицирования.

Для больных хирургического профиля.

- Предоперационная подготовка – определение группы крови, коагулограмма, общий анализ крови – гемоглобин, эритроциты, тромбоциты.
- Вид анестезии – общий интубационный наркоз.
- Выбор способа оперативного вмешательства.

Ушибы легкой степени подлежат только консервативному лечению.

При ушибах мозга средней степени, как правило, показаний к хирургическому лечению не возникает.

Показания к консервативному лечению ушибов головного мозга тяжелой степени: 1) пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации; 2) объем очага разможжения по КТ-данным менее 30 см³ для височной локализации и менее 50 см³ для лобной локализации; 3) отсутствие КТ признаков боковой (смещение срединных структур не больше 3–5 мм) и аксиальной (сохранность или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга [3,4,5].

Таблица 1.

Перечень основных лекарственных средств при ушибе головного мозга легкой степени

| Фармакотерапевтическая группа | МНН лекарственного средства | Способ применения | Уровень доказательности |
|-------------------------------|---|---|--|
| Гемостатики | Этамзилат натрия 12,5% - 2,0мл | внутривенно или внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Дегидратационные препараты | - Магnezия сульфат 25% - 5,0мл+Новокаин 0,5% - 5,0 мл - Медицинский глицерин по 1 столовой ложке - Реосорбилакт 200,0 | внутривенно или внутримышечно Внутрь per os внутривенно | 2 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Ненаркотические аналгетики | Анальгин 50% -2,0 мл | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Сосудистые препараты | Винпоцетин 5,0 мл | внутривенно капельно | 2 A Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противорвотные препараты | Метоклопрамид гидрохлорид 2,0 мл; | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |

| | | | |
|-----------------------------|-------------------|--------------|--|
| Противосудорожные препараты | Таб. Бензонал 0,1 | Внутрь peros | 3 B A Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
|-----------------------------|-------------------|--------------|--|

Перечень основных лекарственных средств при ушибе головного мозга средней степени тяжести

| Фармакотерапевтическая группа | МНН лекарственного средства | Способ применения | Уровень доказательности |
|--------------------------------------|---|------------------------------|--|
| Гемостатики | Этамзилат натрия 12,5% - 2,0мл | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Дегидратационные препараты | - Магnezия сульфат 25% - 5,0+Новокаин 0,5% - 5,0 мл - Сорбилакт 200,0 при необходимости 2хкратно | Внутримышечно внутривенно | 2 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Ненаркотические аналгетики | Анальгин 25% - 2,0 + | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Сосудистые препараты | Винпоцетин 5,0 мл | внутривенно капельно | 2 A Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противорвотные | Метоклопрамид гидрохлорид 2,0 мл; | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противосудорожные препараты | Таб. Бензонал 0,1 | Внутрь peros | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Антиспазмолитическая терапия | Таб. Нитоп по 30 мг (максимальная суточная доза 360мг) | Внутрь peros | 2 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |

Перечень основных лекарственных средств при ушибе головного мозга тяжелой степени

| Фармакотерапевтическая группа | МНН лекарственного средства | Способ применения | Уровень доказательности |
|--------------------------------------|------------------------------------|--------------------------|--|
| Гемостатики | Этамзилат натрия 12,5% - 2,0мл | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |

| | | | |
|------------------------------|---|----------------------------------|--|
| Дегидратационные препараты | - Магnezия сульфат 25% - 5,0+Новокаин 0,5% - 5,0 мл - Маннитол из расчета 1,0гр/кг | Внутримышечно Внутривенно | 2 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Ненаркотические аналгетики | Анальгин 25% - 2,0 + | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Сосудистые препараты | Винпоцетин 5,0 мл | внутривенно капельно | 3 A Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противорвотные | Метоклопрамид гидрохлорид 2,0 мл; | Внутримышечно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Противосудорожные препараты | Таб. Бензонал 0,1 | Внутрь peros | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Антиспазмалитическая терапия | Таб. Нитоп по 30 мг (максимальная суточная доза 360мг) | Внутрь peros | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |
| Седация | Барбитуратовая кома | внутривенно | 3 B Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition |

Таблица 2.

Перечень дополнительных лекарственных средств

| Фармакотерапевтическая группа | МНН лекарственного средства | Способ применения | Уровень доказательности |
|--------------------------------------|------------------------------------|--------------------------|--------------------------------|
| Нет необходимости | | | |

Хирургическое лечение.

Показаниями для хирургического вмешательства при повреждении ГОЛОВНОГО МОЗГА являются:

1) стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации;

- 2) состояние сознания в пределах сопора или комы (по шкале комы Глазго ниже 10 баллов);
- 3) выраженные клинические признаки дислокации ствола;
- 4) объем очага размозжения по данным КТ больше 30 см³ (при височной локализации и лобной локализации) при гомогенности его структуры;
- 5) выраженные КТ признаки боковой (смещение срединных структур свыше 5 мм) и аксиальной (грубая деформация обводной цистерны) дислокации мозга.

Острая эпидуральная гематома (Шифр МКБ-10. S06.4)

Эпидемиология. По данным литературы, частота ЭГ среди пострадавших с ЧМТ колеблется в широких пределах – от 2 до 54%. Разные данные обусловлены особенностями работы клиник, процентные показатели ниже в учреждениях, где принимают всех больных с ЧМТ, выше при приеме только тяжелых больных. В среднем встречаемость ЭГ в структуре ЧМТ не больше 1,5-2%. В РНЦЭМП за 20 лет больные с изолированной ЭГ составили 2,4%. Среди пострадавших преобладают лица молодого возраста. Более частому выявлению ЭГ способствует также более широкое использование КТ и МРТ. В связи с анатомическими особенностями у детей до 2-х лет (выше плотность сращения твердой мозговой оболочки с внутренней пластинкой костей черепа) ЭГ встречаются редко. В пожилом возрасте удельный вес ЭГ ниже, чем у лиц молодого и среднего возраста. По данным мировой статистики, у мужчин ЭГ встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

Механизм образования. Общим механизмом является локальное травмирующее действие агента небольшой площади на неподвижную голову (удары различными предметами) или удар головы о неподвижный предмет (падения с малой высоты). Наиболее часто встречаются удары в височную и нижнетеменную область головы. Причиной возникновения ЭГ являются переломы костей черепа и разрыв сосудов твердой мозговой оболочки в области удара. При этом чаще отмечается артериальное кровотечение, обуславливающее быстрое развитие дислокационного синдрома. Типичная локализация ЭГ в височной области с распространением в теменную, затылочную, лобную и базальную область возникает при пересечении линией перелома височной кости – борозды средней оболочечной артерии с повреждением ее ствола, передней или задней ветвей. Скопление ЭГ вследствие повреждения оболочечных вен, синусов ТМО и сосудов диплоэ встречается реже.

ЭГ имеет меньшую площадь распространения и большую толщину, чем субдуральная гематома. Объясняется это тем, что при эпидуральном кровотечении отслаивание ТМО от внутренней поверхности костей черепа происходит в пределах черепных швов, где оболочка плотно сращена с внутренней костной пластинкой. ЭГ при переломах костей черепа встречаются в 75-90% случаев, без нарушения целостности черепа встречается редко, в основном у детей.

Клинические проявления. В клинической картине при типичной височной локализации ЭГ важное значение имеет нарушение сознания со светлым промежутком, гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез, брадикардия и наличие перелома свода черепа на стороне гематомы. Такие

классические симптомы при ЭГ наблюдаются не всегда. На практике факторами, определяющими клинические проявления, являются:

- источник кровотечения;
- локализация и объем кровоизлияния;
- динамика развития компрессионного синдрома;
- сочетание с другими повреждениями организма;
- возрастные особенности организма.

При ЭГ часто встречается трехфазное изменение сознания, с характерной для этого кратковременной утратой сознания в момент получения травмы, полным восстановлением сознания и повторным его выключением через разные промежутки времени. На практике встречаются различные формы, которые могут протекать со стертым светлым промежутком, без него, иногда без первичной утраты сознания. Продолжительность светлого промежутка различная, может измеряться несколькими часами или минутами. При подострой ЭГ светлый промежуток может длиться более 3-х суток.

Основной жалобой больных при ЭГ является головная боль нарастающей интенсивности, имеющая оболочечный оттенок с иррадиацией в глазные яблоки, челюсти, сопровождаемая светобоязнью и гиперестезией. При перкуссии черепа выявляется локальная болезненность над гематомой. Во многих случаях головная боль постоянная, с периодическими обострениями, нередко сопровождается многократной рвотой.

При ЭГ часто встречается брадикардия (пульс не превышает 60 уд. В мин), которая в четверти случаях сопровождается повышением систолического артериального давления выше 150 мм 34р. ст. Среди очаговой симптоматики наиболее часто выявляется пирамидный гемисиндром на контралатеральной гематоме стороне, с выраженностью от анизифлексии до гемиплегии. Вследствие ушиба противоположного гематоме полушария или дислокации мозга может развиваться и гомолатеральный пирамидный гемисиндром. Между величиной ЭГ и степенью выраженности пирамидного гемисиндрома имеется прямая корреляция. Небольшой объем гематомы сопровождается легким гемипарезом или оживлением сухожильных рефлексов на противоположной стороне и, напротив, глубокий гемипарез с патологическими рефлексами характерен для массивной гематомы (80 мл и более). Симптомы раздражения коры мозга в виде общих или фокальных эпилептических припадков отмечаются редко.

Одним из ведущих симптомов ЭГ является односторонний мидриаз со снижением или утратой фотореакций на стороне расположения гематомы. Контралатеральный мидриаз вследствие сдавления ножки мозга в отверстии мозжечкового намета на противоположной гематоме стороне встречается в 11-15% наблюдений. В целом пирамидная недостаточность наблюдается чаще анизокории на 20-60% случаев.

Чаще всего встречается перелом височной кости на стороне гематомы, перелом на контралатеральной стороне или его отсутствие наблюдается в 10-15% случаев. Линия перелома обычно пересекает чешую височной кости, продолжаясь на основание черепа, на пирамиду височной кости, нередко распространяется на соседние теменную и лобную кость. В тяжелых случаях перелом может проходить

через весь свод черепа, почти параллельно основанию черепа. Кроме типичных линейных трещин встречаются вдавленные и оскольчатые переломы.

Формы течения. По данным авторов, острые формы ЭГ с манифестацией клинических проявлений в первые трое суток после ЧМТ, встречаются в 70-85% случаев. Подострое течение, проявляющееся через 3-14 суток, отмечается в 9-39%, хронические формы, отмечаемые через 2 недели после ЧМТ, обнаруживаются в 5-15% случаев.

Наиболее частый, классический вариант встречается после нетяжелой ЧМТ. Сопровождается потерей сознания в пределах 10-20 мин, в дальнейшем отмечается восстановление сознания или сохраняются элементы оглушения. Больные обычно жалуются на умеренную головную боль, тошноту, головокружение, общую слабость. В речевой контакт вступают легко, отмечается вялость и быстрая утомляемость. Характерна конградная амнезия, жизненно важных нарушений дыхания и сердечной деятельности не выявляется. Этот период относительной стабильности, продолжается от нескольких десятков минут до нескольких часов. В дальнейшем отмечается усиление головной боли, возникает и неоднократно повторяется рвота, нарастает психомоторное возбуждение. Общее состояние прогрессивно ухудшается, развивается сонливость и вторичное выключение сознания, с последовательным углублением до уровня комы. Вместе с нарушением сознания появляется брадикардия с тенденцией к повышению артериального давления. Иногда отмечается стремительное развитие коматозного состояния, без промежуточных стадий выключения сознания. При развитии комы и отсутствии хирургического лечения наступает агональное состояние. При этом отмечаются тахипноэ, тахикардия, переходящая в брадикардию, падение артериального давления, гипертермия. Сознание нарушается до терминальной комы, с развитием двустороннего мидриаза, угнетения фотореакций, арефлексии и атонии.

Вариант без светлого промежутка встречается при тяжелой ЧМТ, с сопутствующими гематоме множественными повреждениями черепа и мозга. Светлый промежуток после травмы ни амнестически, ни при наблюдении в стационаре не устанавливается. Чаще всего констатируется коматозное состояние с момента травмы, без прояснения сознания вплоть до операции или наступления смерти.

Диагностика эпидуральной гематомы. Диагностике изолированной ЭГ в первую очередь способствует выявление характерного трехфазного изменения сознания, когда первичная потеря сознания при получении ЧМТ сменяется его прояснением (светлый промежуток) с дальнейшим вторичным угнетением. Внезапное коматозное состояние при ЭГ встречается редко. При краниографии типично выявление линейных переломов, трещин чешуи височной кости. В большинстве случаев расположение ЭГ как типичной, так и атипичной локализации, соответствует месту костного перелома.

Проведение одномерной Эхо-энцефалоскопии при комплексном обследовании больных с ТЧМТ позволяет заподозрить наличие внутричерепной гематомы. Метод внедрён в клиническую практику в 1956 г. шведским нейрохирургом Л. Лекселлом. Сущность его заключается в выявлении и оценке положения срединного М-комплекса, получаемого за счет отражения звуковых

волн от межполушарной щели, прозрачной перегородки, III желудочка и эпифиза. Используются три вида датчиков с различной разрешающей способности: 0,88, 1,76 и 2,64 мГц. В травмункте обычно применяется датчик мощностью 0,88 мГц (рис. 5.9).

Точки приложения датчика к голове при исследовании: 1) эхо-локация проводится точно в височной точке, это соответствует проекции III желудочка; 2) на 2 см кзади – уровень III желудочка и шишковидной железы; 3) на 2 см кпереди от височной точки – это уровень III желудочка и прозрачной перегородки.

Диагностическая ценность метода при наличии внутричерепной гематомы в лобной, затылочной областях и двусторонней локализации **б)** 24%, в теменной и височной области – 61%. Диагностическая ценность КТ и МРТ равна 98%.

К недостаткам методики относятся: 1) отсутствие смещения М-эха при гематомах лобных областей, двусторонних гематомах, при сочетании внутричерепных гематом с контузионными очагами; 2) смещение при гематомах может быть не выраженным в пожилом возрасте; 3) при пневмоцефалии из-за перелома основания черепа эхосигналы полностью отражаются от поверхности соприкосновения с воздухом; 4) частая гипердиагностика синдрома внутричерепной гипертензии; 5) интерпретация результатов зависит от опыта врача, проводившего исследование.

Метод проведения Эхо-энцефалоскопии, несмотря на неинвазивность, простоту использования, не дает представление о виде, объеме, локализации и распространенности патологического очага и часто приводит к ошибкам хирургического лечения.

Исход лечения больных с ЧМТ, зависит от сроков госпитализации и своевременности проведения хирургического вмешательства и патогенетической терапии. Возможности диагностики определяются степенью оснащённости стационара и режимом работы КТ- и МРТ-отделений. Для оказания эффективной нейрохирургической помощи необходим 24-часовой режим работы отделений КТ. Некруглосуточный режим работы КТ приводит к неправильной оценке тяжести состояния больного, объема повреждения и, как следствие, к задержке оперативного лечения.

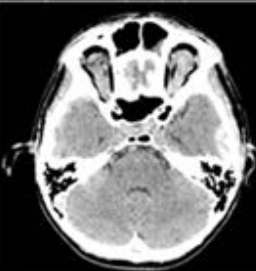
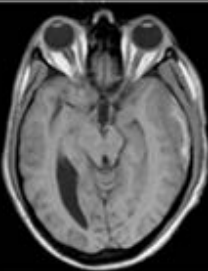
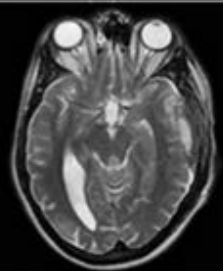

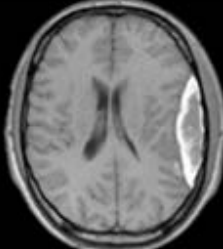
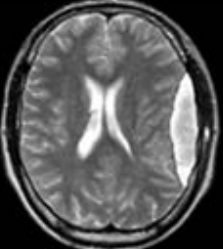

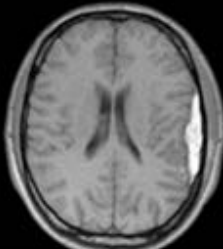
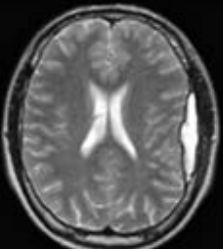
Выполнение диагностической поясничной пункции пациентам с ЧМТ без КТ головного мозга часто приводит к ухудшению состояния больного, поэтому её проведение до КТ-исследования недопустимо. Отсутствие возможности проведения КТ в динамике, в послеоперационном периоде приводит к высокой частоте недиагностированных остаточных и рецидивных кровоизлияний.

На КТ ЭГ чаще визуализируются в виде зон повышенной плотности до 60-80 ед. Н, двояковыпуклой или плосковыпуклой линзообразной формы, прилегающей к костям черепа. Формы и очертания ЭГ зависят от локализации источника кровотечения, объема гематомы, времени диагностики. Обнаружение изоденсных или гиподенсных участков на фоне гомогенной гиперденсной ЭГ свидетельствует о продолжающемся кровотечении. ЭГ, содержащая несвернувшуюся свежую кровь или лизированную кровь сроком свыше недели, может иметь КТ плотность одинаковую с мозгом.

Обычно наибольший поперечный размер гематом отмечается при локализации в лобной, височной и теменно-затылочной областях. Данные КТ обычно совпадают с клинической фазой сдавления головного мозга.

КТ-критерии угрожающего состояния: смещение прозрачной перегородки более 15 мм; дислокационная гидроцефалия; выраженная деформация или полное отсутствие охватывающей цистерны.

МРТ-исследование при ЭГ. МРТ – более чувствительный метод, который позволяет дифференцировать изоденсные и малые ЭГ. На МРТ-снимках ЭГ в T1 режиме выглядят изоинтенсивными, в T2 гиперинтенсивными, в подострой и хронической стадиях они становятся гиперинтенсивными в обоих режимах сканирования. МРТ часто применяется для оценки эффективности проводимого лечения[1,2,3,4].

| стадии | КТ | МРТ - T1 режим | МРТ - T2 режим |
|-------------|---|--|---|
| Острая |  |  |  |
| Подострая |  |  |  |
| Хроническая |  |  |  |

Хирургическое лечение и дифференцированная тактика лечения ЭГ в РНЦЭМП. У пострадавших с острыми эпидуральными гематомами при наличии показаний должна быть выполнена экстренная операция. Сроки хирургического вмешательства зависят от клинических симптомов дислокации и вклинения. Длительность этих симптомов более 30 минут значительно ухудшает исходы, а длительность более 1 часа может привести к летальному исходу.

Сегодня не существует единого взгляда на метод оперативного лечения ЭГ, однако считается, что трепанация черепа с удалением гематомы обеспечивает радикальность операции. Проспективные рандомизированные исследования относительно выбора хирургического или консервативного метода лечения в научной литературе не найдены. У пациентов с толщиной гематомы более 15 мм и

смещением срединных структур более 5 мм достоверно чаще развиваются клинические симптомы дислокации и вклинения.

Абсолютные показания к неотложному хирургическому вмешательству:

- объем ЭГ более 30 мл при височной локализации, более 40 мл при другой супратенториальной локализации;

- смещение срединных структур более 5 мм; деформация базальных цистерн;

- объем ЭГ задней черепной ямки более 20 мл, толщина более 1,5 см независимо от клинической фазы ЧМТ, включая асимптомное течение

При острой и подострой ЭГ оперативное лечение проводится в 95% наблюдений. За 20-летний период функционирования нейрохирургической службы РНЦЭМП накоплен большой опыт хирургического лечения больных со сдавлением головного мозга ЭГ и разработан дифференцированный подход к тактике оперативного лечения.

В РНЦЭМП сегодня проводятся следующие виды оперативного лечения

КПТЧ с формированием костно-надкостничного лоскута и костного окна в черепе, после удаления гематомы костный лоскут укладывается на место и фиксируется костными швами. Применяется при неосложненных изолированных ЭГ, у больных в компенсированном состоянии, без грубой неврологической очаговой симптоматики. Недостатками метода является продолжительное время операции вследствие технических особенностей, невозможность осуществления при множественных переломах костей черепа или отсутствии части кости, более высокий риск реопераций по поводу рецидива ЭГ, развитие послеоперационного отека вследствие вторичной ишемии. Из-за большого числа поступающих в РНЦЭМ больных с ЧМТ, полученных в результате ДТП, кататравм, часто сочетанными с внечерепными травматическими повреждениями, приводящими к исходному шоковому состоянию, методика применяется редко вследствие высокого риска развития ишемического отека мозга.

Резекционная декомпрессивная трепанация черепа – формирование широкого костного окна с расположением нижней границы костного окна максимально ближе к основанию черепа и удалением ЭГ – является методом выбора при тяжелом сдавлении головного мозга, с развившимся дислокационным синдромом (угнетение сознания ниже сопора, смещение срединных структур более 5 мм, сдавление обводной цистерны, сглаженность извилин коры головного мозга). РДТЧ во многом способствует разрешению послеоперационных осложнений в виде отека мозга, высокого ВЧД, резорбции неудаленных контузионных очагов, определяя более положительный исход болезни.

Малоинвазивная методика удаления эпидуральных гематом через множественные фрезевые отверстия, даже при наличии оскольчатых переломов черепа. Показания: уровень сознания 13-15 баллов, компенсированное состояние больного, отсутствие выраженного дислокационного синдрома. Преимущество – отсутствие трепанационного окна с развитием синдрома трепанированного черепа, отсутствие необходимости повторных пластических операций. Суть операции заключается в накладывании фрезевых отверстий размерами 1,5х1,5см по сторонам от линии перелома, удаление ЭГ, коагуляции источника кровотечения, подшивание

ТМО к краям кости с целью окончательного гемостаза и профилактики рецидива гематомы.

Острая субдуральная гематома (Шифр МКБ-10. S06.5) – обусловленное ЧМТ накопление крови в пространстве между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывающее сдавление головного мозга. СГ имеет разнообразный механизм образования. При расположении СГ в месте приложения травмирующего агента механизм сходен с формированием ЭГ, т.е. на месте удара возникает контузионный очаг мозга с повреждением сосудов мягкой мозговой оболочки. Причиной образования СГ на противоположной стороне от приложения удара в результате возникающего смещения мозга (падение с большой высоты, ДТП) является разрыв вен (мостовые), впадающих в верхний сагиттальный синус. Образование СГ встречается и при резком изменении скорости движения (резкое торможение транспорта, падение с высоты), которое также способно смещать полушария мозга с разрывом вен. При одновременном участии разных механизмов чаще образуются двусторонние СГ. Часто отмечается образование СГ при прямых повреждениях венозных пазух, разрывах твердой мозговой оболочки, при ушибах мозга с повреждением кортикальных артерий. Отмечены случаи развития подострых и хронических СГ на фоне вторичных кровоизлияний вследствие нарушения проницаемости сосудов под влиянием дистрофических и ангионекротических факторов.

Эпидемиология. СГ, по данным литературы, встречается чаще, чем ЭГ и занимает первое место по частоте среди сдавливающих мозг внутричерепных кровоизлияний. В РНЦЭМП изолированная СГ встречается в 18% от общего количества ЧМТ и составляет около 72% от тяжелой черепно-мозговой травмы. Соотношение мужчин и женщин с СГ равно 3:1.

Патоморфология. Анатомо-топографические особенности строения пиальных вен субдурального пространства обуславливают в два раза большую частоту обнаружения СГ на вскрытии умерших от ЧМТ. Пиальные вены субдурального пространства имеют более тонкие и менее прочные стенки и лишены наружных стабилизирующих конструкций, в отличие от вен субарахноидального пространства. Пространство между твердой и мягкой оболочками мозга содержит клетки дурально-эпителиоидного слоя, расположенные в виде синтиция с широкими межклеточными пространствами, и связаны между собой отдельными десмосомами, при кровоизлиянии эти клетки легко разрушаются. Объем СГ в среднем варьирует от 30 до 250 мл и зависит от калибра и вида сосуда, количества поврежденных сосудов, свертываемости крови. СГ, в отличие от ЭГ, занимает большую площадь, растекаясь по субдуральному пространству, часто покрывая целое полушарие.

СГ имеет характерную серповидную плоскую форму. Толщина гематом может варьировать от 0,5 до 4 см. Частыми источниками СГ являются поврежденные корковые артерии, разрывы пиальных вен в области впадения в венозные синусы мозга. СГ обычно располагаются конвексально в теменно-височной и теменно-лобно-височной областях, нередко распространяются в переднюю и среднюю черепные ямки. Изредка отмечается изолированное

расположение на основании черепа и в межполушарной щели. Двусторонние СГ встречается в 5-12% всех случаев СДГ.

Исход при СГ зависит от объема и продолжительности сдавления мозга. При объеме более 50 мл отмечается повышение внутричерепного давления с развитием дислокационного синдрома и летальным исходом. СГ объемом меньше 50 мл обычно резорбируются, в некоторых случаях переходят в подострые, а затем в хронические формы.

В 1-2-е суток после ЧМТ СГ представляет собой скопление жидкой крови в виде неизмененных эритроцитов. Позднее кровь сворачивается, с формированием на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки и наружной поверхности паутинной оболочки нитей фибрина. К концу 2-х суток появляются сегментоядерные лейкоциты, постепенно сменяющиеся макрофагами.

В формировании СГ участвуют клетки внутреннего слоя твердой мозговой оболочки, мягкая мозговая оболочка при отсутствии ее повреждений, участия не принимает, обнаруживая только явления пролиферации клеток арахноидэндотелия.

К 4-м суткам на участках ТМО, прилегающих к сгусткам крови, появляются слой фибробластов толщиной в 2-5 клеток и грануляционная ткань.

Через неделю после ЧМТ в гематоме появляются новообразованные капилляры, аргирофильные и коллагеновые волокна. Паутинная оболочка в области гематомы утолщается, иногда значительно, вследствие гиперплазии клеток арахноидэндотелия. Вещество мозга обычно отечное, при светооптическом исследовании на экспериментальной модели СГ в нейронах краевой зоны коры обнаруживают ишемические повреждения, гибель нервных клеток 2-3-го слоев коры и заместительную пролиферацию клеток глии, в отдаленном периоде в этих зонах отмечается атрофия. Со 2-й недели сгусток крови состоит преимущественно из гемосидерофагов, придающих коричнево-красный цвет, отмечается сращение сгустка с внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки. В дальнейшем в области СГ гематомы обнаруживаются пласты из фибробластов, коллагеновых волокон, небольшого количества сосудов, скоплений гемосидерина.

Клинические проявления и течение. Клинические проявления СГ различны и зависят от величины, источника кровотечения, особенностей локализации и тяжелых очаговых повреждений головного мозга. При СГ в остром периоде ЧМТ светлый промежуток длится от нескольких часов до нескольких минут, при сопутствующем ушибе мозга часто отсутствует, при этом больные сразу впадают в коматозное состояние. При подостром течении СГ светлый промежуток может длиться несколько дней, а при хроническом течении – от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет. При СГ часто отмечаются качественные нарушения сознания по корковому типу с развитием аментивных, делириозных состояний, нарушением памяти с чертами корсаковского синдрома, а также лобной психики со снижением критики к своему состоянию, эйфорией, отсутствием контроля над функциями тазовых органов.


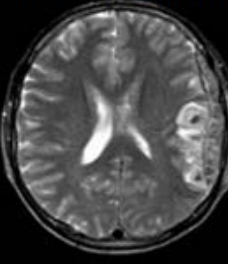
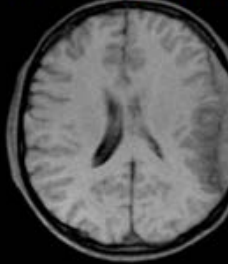

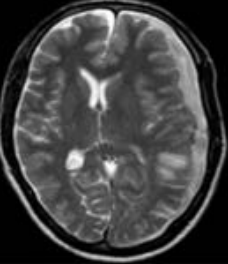
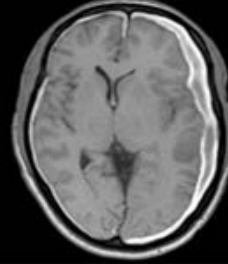

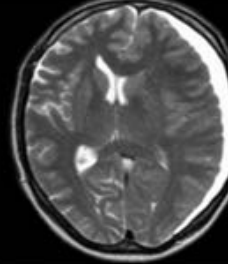
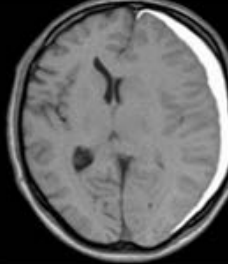
В клинической картине СГ часто отмечается психомоторное возбуждение. Наблюдаются диффузные гипертензионные головные боли, сопровождающиеся ощущением распираания головы, с рвотой на высоте боли. При СГ, в отличие от ЭГ,

быстрее и чаще развиваются застойные явления на глазном дне. Часто при наличии ушибов головного мозга СГ сопровождается стволовой дисфункцией в виде расстройств дыхания, гипер- или гипотонии, гипертермии, диффузными изменениями мышечного тонуса и рефлексов. Мидриаз на стороне СГ встречается в половине наблюдений. Расширение зрачка на противоположной стороне отмечается гораздо реже и обусловлено ушибом противоположного полушария. При подострой и хронической СГ мидриаз бывает умеренным и преходящим, без снижения фотореакций. Контралатеральный пирамидный гемисиндром при острой СГ по своей диагностической значимости уступает мидриазу. Глубокий парез или паралич чаще обусловлен сопутствующим ушибом головного мозга. Острая СГ по скорости своего развития часто не уступает эпидуральной. К острой относят СГ, которая клинически проявляется в 1-3-и сутки после ЧМТ, к подострой – на 4-14-е сутки, к хронической – через 2 недели и позже после травмы.

Диагностика субдуральной гематомы. Ориентиром в диагностике СГ могут служить обнаружение следов травмы на голове, клинические симптомы (кровотечение и ликворея из носа, ушей) и рентгенологические признаки перелома основания черепа. Сторона выявления мидриаза позволяет определить расположение гематомы. При СГ переломы черепа при рентгенографии менее важны для локальной диагностики. Часто выявляется перелом основания черепа, распространяющийся на среднюю и заднюю черепные ямки, сочетание переломов костей основания и свода черепа. При острой СГ повреждения костей свода черепа более обширные и распространенные, часто обнаруживаются на противоположной гематоме стороне. Повреждения черепа отсутствуют в трети случаев.

Решающую роль в диагностике играет КТ-исследование, на котором СГ характеризуется серповидной зоной гомогенного повышения плотности. В большинстве случаев СГ распространяется на большую часть полушария мозга, нередко переходя на другое полушарие и в межполушарную щель или на намет мозжечка. На КТ плотность острой СГ обычно +55-70 ед. Н, что несколько ниже показателей при ЭГ. Объясняется это смешиванием СГ с ликвором. Поэтому острая и подострая СГ с внутреннего края часто повторяет рельеф поверхности мозга и имеет нечеткий контур. Встречается и атипичная локализация СГ в межполушарной щели, над или под наметом мозжечка, на основании средней черепной. В течение 1-6 недели СГ становится изоденсной вследствие разжижения крови, распада пигментов крови. Диагноз в таких случаях основывается на вторичных признаках: сдавление конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение желудочков и цистерн, дислокация срединных структур. В дальнейшем следует фаза пониженной плотности, в которой коэффициент абсорбции излившейся крови приближается к плотности цереброспинальной жидкости, иногда с феноменом седиментации (нижняя часть гематомы в результате осаждения высокоплотных элементов крови становится гиперденсной, а верхняя изоденсной). Одновременно на КТ прослеживаются признаки уменьшения внутричерепных резервных пространств: сужение желудочковой системы, сдавление конвекситальных субарахноидальных щелей, деформация хиазмальной и охватывающей цистерн.

На МРТ при острых СГ отмечается низкая контрастность изображения за счет отсутствия метгемоглобина. Хронические СГ выглядят изоденсными на томограммах по T1, но все они характеризуются повышением интенсивности сигнала на томограммах по T2. МРТ выявляет субдуральные гематомы изоденсные при КТ-исследовании и имеет преимущество при выявлении плоскостных СГ межполушарной щели или гематом основания черепа[3,5].

| стадии | КТ | МРТ – T2 режим | МРТ – T1 режим |
|-------------|--|---|--|
| Острая |  |  |  |
| Подострая |  |  |  |
| Хроническая |  |  |  |

Хирургическое лечение. При диагностике острой СГ, вызывающей сдавление мозга, проводится в экстренном порядке. Многие авторы лучшие результаты лечения наблюдали при ранних вмешательствах.

Обычно выполняется краниотомия, позволяющая удалить СГ в полном объеме, найти источник кровотечения, провести надежный гемостаз. Единого подхода к оперативному лечению до сих пор не разработано. Большинство нейрохирургов планируют размер костно-пластической трепанации в зависимости от протяженности и локализации гематомы. При наличии контузионных очагов полюса и базальных отделов лобных и височных долей нижняя граница трепанационного окна должна достигать основания черепа, что позволяет ревизовать их и остановить кровотечение. При быстро нарастающей клинике дислокации мозга обычно накладывают фрезевое отверстие, через которое быстро аспирируют часть СГ, уменьшая степень компрессии мозга, затем выполняют остальные этапы операции.

При сравнении показателей летальности в группе больных, у которых вначале использовали «быстрое» удаление гематомы через фрезевое отверстие, и в группе больных, которым сразу выполняли трепанацию, различий не установлено. При СГ обычно отмечается напряженная, синюшная, не пульсирующая или вяло пульсирующая твердая мозговая оболочка. Вскрывается

ТМО обычно дугообразно, основанием к лоскуту при наличии ушибов лобной и височной долей. При конвекситальной и парасагиттальной локализации контузий допустимо вскрытие ТМО основанием к верхнему сагиттальному синусу. Иногда при экстренной операции гематому удаляют через отдельные линейные разрезы твердой мозговой оболочки с целью минимизации грыжевого выпячивания мозга. Внутримозговые гематомы и очаги разможжения удаляют путем ирригации и аспирации.

Для гемостаза широко применяются гемостатическая губка, гемостатическое волокно Суржицель или фибринтромбиновая клеевая композиция. Многие авторы стараются завершить операцию ушиванием ТМО, укладывая костный лоскут на место с фиксацией. При пролабировании вещества мозга в трепанационный дефект обычно это не представляется возможным. В таких случаях костный лоскут имплантируют в подкожную клетчатку передней брюшной стенки или под фасцию бедра, створчатую установку костного фрагмента, завершая операцию декомпрессивной трепанацией, о чем дискуссии продолжаются.

Главной ошибкой хирургической считается удаление СГ через костное окно небольших размеров, ограниченное размерами гематомы. Несмотря на укорочение времени операции при этом, в дальнейшем чревато пролабированием вещества мозга в костное окно со сдавлением конвекситальных и коммуникантных вен с нарушением венозного оттока и увеличением отека мозга.

Рекомендации по выполнению декомпрессивной гемикраниотомии. На операционном столе больного располагают на спине с поднятым головным концом стола не менее 30 градусов. Голову фиксируют головодержателем, с поворотом в контралатеральную сторону и установкой мягкого валика под плечевую область на стороне операции. Это минимизирует возможность случайных движений головы при выполнении этапа трепанации черепа, не создают перегибаний шеи с нарушением венозного оттока из полости черепа.

Перед разрезом кожи с целью минимизации кровотечения из сосудов кожи и подкожной клетчатки, с целью вазоконстрикции и дополнительной гидропрепаровки по линии разреза инфильтрируют раствор: р-р адреналина 0,18% 1,0 мл, р-р натрия хлорид 0,9% 100 мл, р-р лидокаина 2% 4,0 мл.

Далее проводится разрез кожи и мягких тканей по заранее маркированной линии по типу trauma flap. Необходимо учитывать границы разреза: 1 см кпереди от козелка на уровне скулового отростка, продолжение кверху и кпереди от ушной раковины, далее назад к теменно-затылочной области включая теменной бугор, продолжают парасагиттально к лобной части отступя 2-2,5 см до средней линии до зоны роста волос. Для профилактики трофических расстройств лоскута ветвь наружной височной артерии и вены сохраняется. Образованный кожно-апоневрозо-мышечный лоскут откидывается к скуловой области на мягком валике. Костное окно формируют кусачками Люэра или краниотомом. Границы: кпереди – уровень латеральной границы орбиты, 4 см кзади от наружного слухового отверстия, кверху – до парасагиттальной линии не доходя 2 см, книзу – до уровня средней черепной ямки, при этом освобождается полюс височной доли. После удаления костного фрагмента по его периметру с помощью сверла накладываются

отверстия диаметром 2-3 мм. В дальнейшем через эти отверстия подшивается твёрдая мозговая оболочка для профилактики скопления рецидивных эпидуральных гематом. Дополнительно проводят резецирование крыла основной кости, для создания единой плоскости с передней черепной ямкой (птерионеальный доступ). Это позволяет проводить полноценный гемостаз кровоточащих сосудов из зон контузий базальных частей лобной и височной доли, способствует широкому обзору раны и проведению микрохирургических вмешательств. На данном этапе создается декомпрессия анатомических структур (артерий и вен сильвиевой щели). Вскрытие ТМО не должно приводить к случайным повреждениям коры головного мозга, в связи с чем необходимо направлять лезвие скальпеля к поверхности наружного листка ТМО по касательной траектории, наружный листок приподнимается и захватывается пинцетом. Это создает местные условия для декомпрессии под оболочкой, устремляющийся в эту часть ликвор создает дополнительную защиту коры мозга от повреждений при вскрытии внутреннего листка ТМО. Разрез ТМО проводится на расстоянии около 1 см от края костного окна, это позволяет в последующем провести пластику ТМО и избежать повреждения коры мозга об костные края в случае взбухания мозга. Сгустки крови и мозговой детрит удаляются промыванием струей физиологического раствора с помощью наконечника электроотсоса в пределах видимой части костного окна. Манипулирование «вслепую» за пределами костного окна приводит к дополнительному повреждению корковых артерий или переходных вен с развитием неконтролируемого кровотечения. Использование бинокулярной лупы с осветителем или операционного микроскопа позволяет ревизировать полюс и основную часть лобной и височной долей. Следующий этап выполняется под микроскопическим увеличением. После биполярной коагуляции удаляются нежизнеспособные участки размягчения мозгового вещества и сгустков крови. Неполное удаление приводит к сохранению масс эффекта и зоны перифокального отека в послеоперационном периоде. При наличии массивного субарахноидального кровоизлияния, отсутствии удовлетворительной пульсации мозга (завершенное вклинение мозга, тампонада цистерн мозга, напряженный отек мозга) выполняется цистернотомия. С помощью кончика коагуляционного пинцета и электроотсоса выполняется легкая тракция полюса лобной доли. Визуализируется ствол зрительного нерва со стороны доступа, тупоконечными микроножницами вскрывается оптико-хиазмальная цистерна. Далее последовательно и целенаправленно вскрывается оптико-каротидная цистерна. Использование микроножниц с неострыми концами уменьшает риск неконтактного разрыва сосудов. Вскрытие оптико-каротидной цистерны с медиальной части внутренней сонной артерии и латеральной стороны зрительного нерва (отсутствуют перфорантные артерии). Вскрытие цистерн продолжается в дистальном направлении до проксимальной части сильвиевой щели. Затем вскрывается межножковая цистерна, т.е. мембрана Лиликвиста. В дальнейшем диссекция продолжается в проекции прехиазмальной цистерны. По мере вскрытия цистерн отмечается поступление ликвора с примесью крови, при необходимости проводится промывание физиологическим раствором. Для контроля визуализируется хиазма, вскрывается терминальная пластинка, оличающаяся

голубоватым оттенком. Ликвор поступает из полости III желудочка (операция Стукея), что позволяет интраоперационно значительно снизить ВЧД и полноценно санировать ликвор, появляется отчетливая пульсация мозга (рис. 5.39).

В редких случаях сопровождения травмы мозга тяжелым травматическим шоком и гемодинамическими расстройствами не исключено развитие интраоперационного злокачественного отека мозга. При этом нужно строго последовательно выполнять дополнительные манипуляции. Быстро оценивается необходимость дополнительной резекции костного окна в стороны, выполняется дополнительная резекция височной мышцы, производится удаление ишемизированных и малофункциональных зон мозга (передние трети средней и нижней височной извилин). Паническое зашивание раны не допустимо.

Не следует допускать грубую тракцию мозга, резких манипуляций в ране. Необходимо всегда обращать внимание на степень разрежения аспирации, при чрезмерности которой возникает кровотечение из ранее тромбированных сосудов. При массивном диффузном капиллярном кровотечении применяется гемостатическая рассасывающаяся марля Суржигель или препарат Тахокомб.

ТМО в конце операции ушивают в виде паруса с дополнительным фрагментом из апоневроза височной мышцы или надкостницы, благодаря чему создается дополнительное резервное пространство для циркуляции ликвора, реализации послеоперационного отека мозга, без нарушения ликвородинамики мозга.

К концу операции необходимо дренирование раны тонкими силиконовыми трубками, которые оставляют в ложе удаленной внутричерепной гематомы или в проекции цистерн мозга, что позволит дополнительно санировать ликвор.

Критерии выписки: и определение места продолжения лечения проводятся по шкале исходов Глазго на момент выписки, согласно которой выделяется 9 баллов (1,2 баллы относятся к летальным исходам):

| | |
|-----------------|--|
| 3 балла | Персистирующее вегетативное состояние: витальные функции стабильны; нейромышечные и коммуникативные функции глубоко нарушены; сохранены фазы сна и бодрствования; пациент может находиться в условиях специального ухода реанимационного отделения. |
| 4 балла | Нейромышечная несостоятельность: психический статус в пределах нормы, однако глубокий двигательный дефицит (тетраплегия) и бульбарные нарушения вынуждают больного оставаться в специализированном реанимационном отделении. |
| 5 баллов | Тяжелая несостоятельность: тяжелый физический, познавательный и (или) эмоциональный дефект, исключающий самообслуживание. Больной может сидеть, самостоятельно питаться. Немобилен и нуждается в сестринском уходе. |
| 6 баллов | Умеренная несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Некоторые повседневные функции может выполнять сам. Коммуникативные проблемы. Может передвигаться с посторонней помощью или со специальными приспособлениями. Нуждается в амбулаторном наблюдении. |

| | |
|-----------------|--|
| 7 баллов | Легкая несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Больной сам себя обслуживает, может ходить сам или с посторонней поддержкой. Нуждается в специальном трудоустройстве. |
| 8 баллов | Хорошее восстановление: пациент возвращается к прежнему стереотипу жизни, хотя не все еще получается. Полная самостоятельность, хотя возможны резидуальные неврологические нарушения. Ходит самостоятельно без посторонней помощи. |
| 9 баллов | Полное восстановление: полное восстановление до преморбидного уровня без резидуальных явлений в соматическом и неврологическом статусе. |

Дальнейшее ведение. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у невропатолога. Реабилитация, которая заключается в следующем:

- Физиотерапия;
- Массаж;
- ЛФК.

С нейропротекторной целью Церебролизина 10мл в/в курсом до 10 дней;

Индикатором эффективности лечения являются оценка состояния по ШИГ

4. Организационные аспекты протокола:

1) указание на отсутствие конфликта интересов;

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

2) данные эксперта (специалиста республики и зарубежной страны)

Парфенов В.Е. – Санкт-Петербургский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор., Научный руководитель.

3) указание условий пересмотра протокола (пересмотр протокола через 3 или 5 лет после его разработки или при наличии новых методов с уровнем доказательности)

Пересмотр протокола целесообразно произвести через каждые 5 лет после его разработки.

4) список использованной литературы (необходимы ссылки валидные исследования на перечисленные источники в тексте протокола).Список использованной литературы

1. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма - диагностика и лечение. Москва «Гэотар-медиа» 2014 стр 17.
2. Потапов А.А., Крылов В.В., Гаврилов А.Г., 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
3. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме Практическое пособие в 3-х томах. АНТИДОР Москва 1998.
4. European Brain Injury Consortium. EBIC-Guidelines for Management of Severe Head Injury in Adults. Acta Neurochir 1997; 139: 286-294

5. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th edition. September 2016. Braintrauma.org