

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2018

УДК 617.51+616.831]-001-08-039.74-039.35-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

П 76

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 4 от 21.05. 2018

Авторы:

Кулагин А.Е. – к.м.н., доцент заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО;

Шалькевич Л.В. – к.м.н, доцент, заведующий кафедрой детской неврологии БелМАПО;

Козич П.В. – врач анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии и реанимации №2 (для детей) ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»;

Пушкарева Л.В. – к.м.н, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО;

Рецензенты:

Кафедра детской хирургии БГМУ

Танин А.Л. , к.м.н., доцент РНПЦ неврологии и нейрохирургии

П 76

Принципы неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии черепно-мозговой травмы у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин, [и др.]. – Минск: БелМАПО, 2018. – 60 с.

ISBN 978-985-584-258-4

В учебно-методическом пособии представлены современные данные по классификации черепно-мозговой травмы у детей, описаны патофизиологические механизмы травмы, рассмотрены принципы неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии.

Предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей неврологов, врачей-интернов хирургических специальностей. Может быть полезно студентам медицинских университетов, изучающим анестезиологию.

УДК 617.51+616.831]-001-08-039.74-039.35-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

ISBN 978-985-584-258-4

© Кулагин А.Е., [и др.], 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – это повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов). ЧМТ является ведущей причиной смертности среди травматологических больных, так как в патологический процесс при этом вовлекаются практически все системы жизнеобеспечения организма. В случаях повреждения структур миндалевидного комплекса и гиппокампа нарушаются и адаптационные реакции.

У детей ЧМТ встречается достаточно часто, составляя 30–40% от общего числа травматических повреждений. По данным ВОЗ частота черепно-мозговой травмы варьирует от 1,8 до 5,4 случаев на 1000 населения, имея тенденцию к росту. Тяжелая ЧМТ составляет 4–20% случаев. Летальность при тяжелой изолированной ЧМТ, по данным большинства авторов, может достигать 38–40%, а при сочетанной – 70% и более. Помимо высокой летальности при тяжелой ЧМТ не менее трети выживших остаются инвалидами, а риск возникновения различных по тяжести остаточных изменений составляет до 90%.

Но, к счастью, в педиатрической практике, в большинстве случаев имеет место легкая ЧМТ, которая наблюдается во всех возрастных группах, особенно у детей дошкольного и младшего школьного возраста. У мальчиков встречается в 2 раза чаще, чем у девочек. Наиболее ранимы те структуры, которые в каждой возрастной группе находятся в наиболее интенсивном морфофункциональном развитии. Их повреждение может сказаться на последующем развитии мозга.

Необходимо отметить, что *механизм ответной реакции на ЧМТ у детей несколько отличается от взрослых*, особенно это проявляется у детей младшего и среднего возраста. Эти отличия могут проявляться с одной стороны, длительным бессимптомным течением опасных для жизни ребенка повреждений, а с другой – бурными клиническими проявлениями даже при минимальной травме мозга. У них более вероятны периоды временного снижения уровня сознания после банальных травм и возможно быстрое улучшение состояния. Прогноз у детей лучше, чем это можно было предполагать на основании первоначальной неврологической симптоматики. Необходимо также отметить преобладание картины генерализованных, общемозговых реакций на фоне слабо проявляемых очаговых признаков поражения мозга, что часто приводит к диагностическим ошибкам. В тоже время, даже легкая ЧМТ у детей может накладывать отпечаток на весь последующий период развития.

У детей прослеживается ранняя фаза повышенного кровенаполнения сосудов головного мозга (гиперемия) с последующим диффуз-

ным отеком мозга. На компьютерной сканограмме выявляется сокращение пространства занимаемого спинномозговой жидкостью; повышенные объем крови в сосудах головного мозга и скорость кровотока. Спустя 1–2 дня гиперемия исчезает, и отек начинает постепенно спадать; продолжительность его разрешения зависит от тяжести повреждения, но обычно не более 7–10 дней. У больных с длительной комой может наблюдаться атрофия головного мозга.

Одним из критериев ЧМТ у взрослых является потеря сознания и ее длительность. У детей, особенно раннего возраста, потеря сознания при ЧМТ может вообще отсутствовать даже при ушибах мозга средней тяжести и тяжелой ЧМТ, в том числе протекающей с образованием массивных внутричерепных гематом. Ушибы мозга средней тяжести иногда протекают без очаговых неврологических симптомов. Известно также, что у детей грудного возраста возможно бессимптомное течение субарахноидального кровоизлияния и линейных переломов костей свода черепа.

У детей, особенно в раннем возрасте, при травме гораздо чаще, чем у взрослых, повреждаются кости черепа. В отличие от контузии с геморрагическими и некротическими изменениями у взрослых и детей старшего возраста, у детей раннего возраста преобладают разрывы белого вещества. ЧМТ у детей характеризуется более быстрой, по сравнению со взрослыми, динамикой симптомов, включая и жизненно важные нарушения. Все это делает обоснованной рекомендацию – госпитализировать детей с ЧМТ лучше в специализированные педиатрические травматологические центры, где имеется умеющий опыт работы с детьми медицинский персонал и специальное оборудование.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Черепно-мозговая травма подразделяется на *закрытую*, при которой отсутствует или имеется повреждение мягких тканей головы, но не поврежден апоневроз, и *открытую*, когда имеется рана мягких тканей головы с повреждением апоневроза. К открытым черепно-мозговым травмам также относится перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей из носа или уха. Проникающая открытая ЧМТ сопровождается нарушением целостности твердой мозговой оболочки.

По классификации выделяется шесть клинических форм черепно-мозговой травмы:

- сотрясение головного мозга;
- ушиб головного мозга легкой степени тяжести;
- ушиб головного мозга средней степени тяжести;
- ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести;

- сдавление мозга на фоне ушиба;
- сдавление мозга без сопутствующего ушиба.

По предложенной классификации черепно-мозговая травма по степени тяжести разделяется на:

- легкую (сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени – 15–13 баллов по шкале ком Глазго);
- ЧМТ средней тяжести (12–9 баллов по шкале ком Глазго):
 - а) ушиб мозга легкой и средней степени тяжести с переломом костей свода или без перелома;
 - б) эпидурально-поднадкостничные гематомы без сдавления мозга;
- тяжелую ЧМТ (8–3 балла по шкале ком Глазго).
 - а) ушиб мозга тяжелой степени (размозжение мозга);
 - б) внутримозговые гематомы (эпидуральные, субдуральные внутримозговые) со сдавлением мозга;
 - в) диффузное аксональное повреждение мозга.

Многие клинические школы у детей ушиб головного мозга легкой степени относят к среднетяжелой ЧМТ.

Перелом костей черепа значительно повышает вероятность тяжелой внутримозговой патологии. Линейные переломы черепа нередко сочетаются с субдуральными и эпидуральными гематомами. Для переломов основания черепа характерны кровотечения и/или ликворея из уха и/или носа, пневмоцефалия, повреждение черепных нервов; при вдавленных переломах черепа часто наблюдается ушиб мозга.

К клиническим признакам перелома основания черепа относят:

- назальную ликворею – при примеси крови на салфетке определяется симптом двойного пятна (в центре кровянистое пятно, по периферии – более светлое);
- истечение ликвора из наружного слухового прохода (кровотечение без примеси ликвора может развиваться вследствие повреждения барабанной перепонки – осмотр оториноларинголога);
- симптом «очков» – обычно проявляется через 24–48 часов после травмы, может не иметь связи с ЧМТ;
- нарушение функции зрительного нерва при его сдавлении костными отломками или повреждении.

Помимо этого, выделяют *комбинированную ЧМТ* – совокупность многофакторных повреждений, возникающих в результате одномоментного травмирующего воздействия нескольких повреждающих факторов (ЧМТ и ожоги, ЧМТ и интоксикация отравляющими веществами) и *сочетанную ЧМТ* – когда механическая энергия одновременно вызывает и внечерепные повреждения. Сочетанная ЧМТ более чем в трети наблюдений осложняется развитием шока.

По срокам выделяют *острый период* – от момента получения травмы до 2–3 недель при ЧМТ легкой степени тяжести, до 3–4 недель при ЧМТ средней степени тяжести и до 6–10 недель при тяжелой травме. *Промежуточный период* при легкой ЧМТ составляет до 2 месяцев, при среднетяжелой – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев. *Отдаленный период* – до 2 лет.

Любое повреждение головного мозга не должно рассматриваться как изолированное. При тяжелой ЧМТ всегда имеет место нарушение функции органов и систем, обусловленное рядом факторов:

- расстройствами центральной регуляции функции органов и систем;
- расстройствами кровообращения;
- изменениями кислородного баланса;
- интоксикацией продуктами распада;
- высвобождением цитокинов из поврежденных органов.

Все встречающиеся при ЧМТ экстракраниальные нарушения можно выделить в несколько групп (И.В.Молчанов, 2002):

- легочно-сердечные – патологические формы дыхания, обструкция дыхательных путей, нарушения защитных рефлексов дыхательных путей; аспирационная пневмония, РДС взрослых, острые повреждения легких, гипоксемия, нестабильная гемодинамика, шок, жировая эмболия;
- эндокринологические – повреждения переднего гипофиза, дисфункция заднего гипофиза, несахарный диабет, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона;
- гематологические – блокада нейтрофильного фагоцитоза, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, коагулопатии;
- метаболические – метаболические изменения состава спинномозговой жидкости, некотическая гиперосмолярная гипергликемическая кома, ацидоз;
- гастроинтестинальные;
- мультисистемные.

Необходимо отметить, что при тяжелой ЧМТ именно легочные осложнения совместно с неуправляемым ростом внутричерепного давления определяют высокую летальность в первые 3–5 суток. Для тяжелой ЧМТ характерна возможность развития всех видов гипоксий: гипоксическая, гемическая, циркуляторная и тканевая. Но наиболее рано развиваются гипоксическая (нарушения внешнего дыхания) и циркуляторная гипоксии.

Исходя из вышесказанного, подчеркнем необходимость четкого мониторинга клинических признаков повышенного внутричерепного давления:

- у новорожденных и грудных детей: выполненный или выбухающий пульсирующий родничок; увеличение размеров головы, расхождение швов черепа, набухание подкожных вен головы; тахикардия, артериальная гипертензия;
- у детей старшего возраста: головокружение, головная боль, рвота, брадикардия, тенденция к артериальной гипертензии; одностороннее расширение зрачка без реакции на свет (повреждение III пары черепных нервов, тенториальное вклинение мозга, высокое внутричерепное давление); сходящееся косоглазие (паралич отводящего нерва);
- в любом возрасте: появление децеребрационной ригидности и стволовых нарушений дыхания – признаки выраженной внутричерепной гипертензии.

ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Под сотрясением головного мозга следует понимать сложный симптомокомплекс общемозговых нарушений без выраженных локальных выпадений со стороны церебральных структур. Патогенез сотрясения головного мозга рассматривается как сложный комплекс взаимодействия биомеханических, ликвородинамических, биохимических и других факторов.

Клиника. Сотрясение головного мозга *характеризуется общемозговыми нарушениями*, которые могут сочетаться с вегетососудистыми расстройствами и микроочаговой стволовой симптоматикой. К общемозговым нарушениям у части детей следует отнести *кратковременное нарушение сознания* от нескольких секунд до нескольких минут непосредственно после травмы. Важным общемозговым нарушением является *сонливость*, которая возникает в первые часы после травмы. В первые сутки у части больных детей, особенно младшего возраста, могут возникнуть *кратковременные судороги* клонического или клоникотонического характера, иногда автоматические стереотипные движения. У старших детей может наблюдаться *делириозный синдром*, который связан с нарушением гемодинамики и гипоксией. В начальной фазе делирия дети возбуждены, говорливы, двигательны расторможены. В дальнейшем появляются нарушения сенсорного синтеза, галлюцинации, бред, психомоторной возбуждение.

Постоянным клиническим признаком сотрясения мозга является *головная боль*. Наиболее часто она вызвана ликвородинамическими нарушениями *гипертензионного* характера. В этих случаях головная боль имеет преимущественно лобно-височную локализацию и часто со-

четается с тошнотой, однократной или повторной рвотой, головокружением, брадикардией. При *гипотензионном* синдроме боль чаще локализована в теменной и затылочных областях, причем больные могут принимать вынужденное положение, опуская голову за край кровати (синдром «опущенной головы»).

Рвота, часто повторная, при сотрясении головного мозга обычно возникает в первые сутки после травмы, но при отсутствии постельного режима может появиться и в более поздние сроки. У части детей, особенно раннего возраста, в первые сутки после травмы отмечается *подъем температуры* до 38°C, иногда выше. В остром периоде могут определяться и *менингеальные симптомы*, чаще ригидность затылочных мышц и положительный верхний симптом Брудзинского. В ликворе при сотрясении головного мозга цитоз не увеличен, содержание белка может быть нормальным, уменьшенным (ниже 0,12 г/л) при гиперпродукции спинномозговой жидкости или умеренно повышенным в результате высокой проницаемости сосудистой стенки.

Диагностика. Потеря сознания до степени сопора у части детей непосредственно после травмы, появление головной боли, головокружения, рвоты, сонливости и других общемозговых нарушений, которые сочетаются с негрубой симптоматикой со стороны мозгового ствола и вегетососудистыми расстройствами, дают основание для диагностики сотрясения головного мозга.

Течение. Исход. Обычно у большинства больных острый период с головной болью, головокружением, рвотой и другими общемозговыми нарушениями не превышает 3–8 дней. Выявляются отчетливые вегетососудистые нарушения: потливость, бради- или тахикардия, усиление красного дермографизма и другие. Улучшение состояния наступает спустя 3–5 дней. Сотрясение головного мозга не сопровождается нарушением функций жизненно важных органов и поэтому не требует интенсивной терапии.

Церебрастенический синдром у многих детей начинает формироваться еще в остром периоде травмы и определяется в дальнейшем в течение длительного времени. К его основным клиническим проявлениям относятся частые головные боли, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, легкая возбудимость, снижение внимания и памяти, эмоциональная неустойчивость. Могут отмечаться также нарушения сна, особенно плохое засыпание, эпизоды энуреза и другие неврозоподобные реакции.

Гипоталамический синдром травматического генеза особенно часто наблюдается в пре- и пубертатном периоде, причем выявляется определенная зависимость формы гипоталамических нарушений от возраста больных. В препубертатном периоде преобладают обменно-

эндокринные расстройства в виде различных форм ожирения, несахарного диабета, нарушений роста. В пубертатном периоде возникают вегетососудистые и вегетовисцеральные кризы, нарушения терморегуляции, нервно-мышечные расстройства.

При развитии в остром периоде травматического отека головного мозга, особенно продолжающегося несколько дней, возможен исход в декортикационный синдром. Риск его развития велик у детей младшего возраста, перенесших гипоксию в перинатальном периоде.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Этот вид черепно-мозговой травмы характеризуется выраженными общемозговыми нарушениями, которые сочетаются с очаговым поражением головного мозга, соответствующим локализации травматического очага. Патогенез – очаги травматического размозжения чаще всего локализируются на основании лобных и височных долей, в теменной области. Очаг некротизированной мозговой ткани обычно пропитан излившейся кровью. Вокруг очага возникают местные циркуляторные нарушения с развитием отека, мелкоочечными кровоизлияниями, тромбообразованием и размягчением. Транзиторные гемо- и ликвородинамические расстройства могут распространяться и на все полушарие. Довольно часто наблюдается диффузный отек и набухание головного мозга, мелкоочечные геморрагии в области мозгового ствола.

Клиника. При ушибе головного мозга *общемозговые нарушения*, характерные для сотрясения, *сочетаются с очаговой симптоматикой*, которая определяется локализацией травматического очага. При развитии отека головного мозга в клинической картине острого периода доминируют общемозговые нарушения в виде генерализованных судорог или мозговой комы. Очаговая симптоматика у больных выявляется в более поздние сроки, когда прекращаются судороги и регрессируют другие общемозговые нарушения.

В первые дни после травмы дети бледные, реже лицо гиперимировано. Обычно наблюдается *повторная рвота*, часто без предшествующей тошноты, тахикардия, реже, особенно при крайне тяжелом состоянии, брадикардия, снижение или повышение артериального давления, иногда дыхательная аритмия. *Судороги* в острой фазе ушиба головного мозга могут быть как генерализованными, так и очаговыми. Довольно часто определяются *менингеальные симптомы*, чаще ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского. Они вызваны внутричерепной гипертензией, отеком мозга или сопутствующим субарахноидальным кровоизлиянием.

При люмбальной пункции часто регистрируется повышенное внутричерепное давление, а в ликворе может определяться примесь крови.

У многих детей, особенно раннего возраста, спустя 1–2 дня после травмы повышается температура до 38–39°C, появляются признаки интоксикации, в крови нарастает лейкоцитоз. Эти явления могут быть обусловлены началом рассасывания некротизированной мозговой ткани и излившейся крови.

Ушиб головного мозга требует дополнительного обследования. На глазном дне обычно отмечаются застойные изменения, которые на стороне поражения могут быть выражены больше, иногда регистрируются единичные кровоизлияния. *Застойные изменения дисков зрительных нервов обычно развиваются на 2–4 сутки после ЧМТ.* Так же как и при сотрясении головного мозга, эхоэнцефалографическое исследование в остром периоде показывает признаки внутричерепной гипертензии в виде большого количества эхо-сигналов и часто – расширение III желудочка, отражением которого является уширение основания М-эхо. Однако для ушиба головного мозга особенно характерно преобладание дополнительных эхо-сигналов на стороне пораженного полушария и смещение срединных структур мозга (более 2 мм) в противоположную сторону.

По предложенной нейрохирургами классификации черепно-мозговой травмы (А.Н. Коновалов и др., 1985) ушиб головного мозга разделяется на три степени тяжести.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется кратковременным нарушением сознания от нескольких секунд до 30–60 мин в виде оглушения. Превалирует общемозговая симптоматика, отмечаются стволовые и вегетососудистые расстройства. Реакция зрачков на свет живая. Как правило, отмечается ретро-, кон- или антеградная амнезия. Возможен перелом костей свода черепа и незначительное субарахноидальное кровоизлияние. Цереброспинальная жидкость (**ЦСЖ**) бесцветная и прозрачная, а при микроскопическом исследовании в ней можно обнаружить свежие эритроциты, которые исчезают через 5–7 дней; давление ЦСЖ повышено, реже – нормальное или пониженное. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться брадикардия или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. Очаговая неврологическая симптоматика выражена не значительно, сохраняется от 2 до 14 суток, антеро- и ретроградная амнезия – не более 7 дней. КТ головного мозга в половине случаев выявляет в мозговом веществе ограниченную зону пониженной плотности.

Ушиб головного мозга средней степени сопровождается нарушением сознания в пределах от нескольких десятков минут до 4–6 часов (м.б. от часа до двух суток) в виде сопора или комы. Встречаются нарушения психики. Выявляется четкая очаговая симптоматика (парезы, параличи конечностей), расстройства речи. Реакция зрачков на свет и кон-

вергенция замедленны в 1–2 сутки, в последующем, после восстановления сознания – нормализуется.

Возможны преходящие расстройства витальных функций. Из стволовых симптомов чаще всего наблюдается нистагм. В ЦСЖ макроскопически заметна примесь крови, при микроскопическом исследовании обнаруживают $0,2-4 \times 10^{10}$ эритроцитов, которые исчезают в течение первых двух недель. При осмотре глазного дна у части больных на 3–6 сутки отмечается расширение и извитость вен сетчатки, нечеткость границ дисков зрительных нервов, данные явления сохраняются в течение 1–2 недель после травмы.

В первые 7–12 суток отмечаются психические расстройства: снижение критики, дезориентированность, нарушение внимания и запоминания, имеет место антероградная амнезия. При ушибе мозга средней степени тяжести нередко определяется перелом свода и основания черепа.

КТ в большинстве случаев выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в зоне пониженной плотности высокоплотных включений, что соответствует небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без ее деструкции.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется длительным выключением сознания, от нескольких часов до нескольких недель. Отмечается грубая очаговая симптоматика и тяжелые нарушения витальных функций. Длительные судороги, выраженная стволовая и полушарная симптоматика. Как правило, такой ушиб сопровождается переломом свода и основания черепа и массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Диагностика. Сочетание выраженных общемозговых нарушений с симптоматикой очагового поражения головного мозга дает основание для заключения об ушибе головного мозга. Диагноз ушиба головного мозга возможен также при длительной потере сознания после травмы и при отсутствии четких симптомов очагового поражения.

Течение. Исход. В первые 2 дня после травмы возможно некоторое ухудшение состояния больных с ушибом мозга, что обусловлено нарастанием гемо- и ликвородинамических расстройств и усилением отека мозга. В дальнейшем постепенно исчезают общемозговые нарушения, начинают убывать симптомы очагового поражения, причем их обратное развитие вначале может протекать весьма интенсивно. Это обусловлено уменьшением реактивного отека и нормализацией кровообращения в области контузионного очага.

В дальнейшем органическая симптоматика убывает медленно и часто требует проведения длительной восстановительной терапии.

Возможен исход со стойкими остаточными явлениями в виде двигательных, чувствительных или других неврологических синдромов. Церебрас-тенический и гидроцефально-гипертензионный синдром после ушиба головного мозга возникают значительно чаще, чем после сотрясения, и характеризуются выраженностью клинической симптоматики и большой ее стойкостью. Одним из возможных исходов ушиба головного мозга, особенно при поверхностном расположении контузионного очага, является посттравматический арахноидит.

ДИФFUЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

Диффузное аксональное повреждение головного мозга представляет собой наиболее тяжелое и распространенное механическое повреждение головного мозга, связанное с травмой углового или ротационного ускорения-замедления при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с большой высоты. Его морфологическая основа характеризуется натяжением и разрывом аксонов в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, стволе головного мозга.

Клиника. Типичным проявлением для диффузного аксонального повреждения головного мозга травматического генеза является развитие коматозного состояния, наступающего с момента травмы без светлого промежутка.

Клиническая картина включает изменение мышечного тонуса от диффузной гипотонии до децеребрационной ригидности, тетрапарезы с преобладанием поражения пирамидной или экстрапирамидной системы, менингеальный синдром.

Кома сопровождается грубыми стволовыми симптомами: угнетение фотореакции зрачков, парезы взора, выпадение окулоцефалического рефлекса, альтернирующие синдромы. У большинства больных наблюдаются расстройства жизненно важных и вегетативных функций с нарушением частоты и ритма дыхания, тахи- или брадикардией, снижением или повышением артериального давления, гипертермией.

Течение и исход. В течение диффузного аксонального повреждения наблюдается обычно исход от комы к вегетативному состоянию (апаллическому синдрому). Вегетативное состояние возникает в результате анатомического или функционального разобщения корковых и подкорково-стволовых структур мозга. Длительность подобного состояния составляет в зависимости от тяжести поражения головного мозга от нескольких дней, недель до месяцев и даже лет.

Восстановление функций происходит поэтапно с появлением реакции на звук, открывание глаз, фиксации взора, реакции на близких людей понимание речи, собственной речевой функции. Летальность со-

ставляет 47-70% Пациенты, выживания после данного типа повреждений имеют стойкую и выраженную утрату здоровья.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Травматические внутричерепные кровоизлияния относятся к одному из наиболее тяжелых вариантов ЧМТ. Они включают в себя разнообразные по частоте и темпу необходимых лечебных мероприятий патологические состояния. Так, с одной стороны – субарахноидальное кровоизлияние, которое в большинстве случаев не нуждается в хирургических манипуляциях, с другой – острая эпидуральная гематома, когда каждая минута промедления ее удаления приближает фатальный исход.

Патогенез. Синдром сдавления головного мозга обычно вызывают ограниченные по протяженности, неуклонно нарастающие гематомы эпи- и субдуральной локализации. Особое значение приобретает калибр поврежденного сосуда, локализация гематомы, одновременное наличие контузионного очага, общемозговая реакция и другие факторы.

Кровоизлияния эпи- и субдуральной локализации являются основной причиной компрессии головного мозга. Компрессионный синдром может возникнуть также при вдавленном переломе свода черепа, проникновении воздуха в субарахноидальное пространство при открытых проникающих травмах, отеке мозга и других повреждениях. *Наличие внутричерепной гематомы, независимо от локализации и объема, требует экстренного хирургического вмешательства.*

Общие особенности внутричерепных гематом у детей:

- причиной внутричерепных гематом у детей могут быть даже минимальные механические воздействия на голову ребенка;
- у детей в возрасте до 1 года преобладают субдуральные скопления (гематомы, гигромы), а затем эпидуральные гематомы;
- в большинстве случаев на ранних этапах своего формирования, внутричерепные гематомы не имеют классических неврологических симптомов и их диагностика возможна при своевременном использовании методов нейровизуализации (методом выбора является КТ и УЗИ головного мозга у детей первых лет);
- почти все посттравматические гематомы могут приводить к вторичным мозговым повреждениям, именно поэтому необходимо всегда рассматривать ее хирургическое удаление как наиболее вероятный вариант лечения;
- неблагоприятный прогноз нередко связан с несвоевременной диагностикой внутричерепных гематом и операцией, проводимой на фоне декомпенсации состояния ребенка;
- на 10–12 день после ЧМТ внутричерепные гематомы могут не визуализироваться при КТ (т.н. «изоденсивные гематомы»);

- небольшие внутричерепные гематомы могут спонтанно рассасываться спустя 2–4 недели, но такое консервативное лечение может проводиться только в стационарах, в которых круглосуточно можно провести КТ исследование;

В связи с тем, что неблагоприятный прогноз зачастую связан с несвоевременной диагностикой внутричерепных гематом, остро возникает вопрос о показаниях к проведению КТ, особенно при легком механизме травмы у детей. В настоящее время наиболее эффективным признан Канадский протокол, регламентирующий показания к КТ при минимальной травме головы у детей.

Группа высокого риска:

- не достижение 15 баллов по Шкале ком Глазго в течение 2 часов;
- подозрение на открытый или закрытый перелом свода черепа;
- нарастающая головная боль;
- беспокойное или сонливое поведение при обследовании.

Группа среднего риска:

- любые признаки перелома основания черепа;
- большая гематома мягких тканей головы;
- опасный механизм травмы (ДТП, падение с высоты более 90 см., или 5 ступеней, падение с велосипеда без шлема и др.).

Показанием к проведению повторной томографии служит минимальное снижение суммы баллов по ШКГ, т.е. в течение суток пациенту при необходимости может и должно проводиться несколько исследований.

ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Эпидуральные гематомы (ЭГ) являются самым частым видом гематом у детей. Кровотечение между твердой мозговой оболочкой и костями черепа ведет к образованию эпидуральной гематомы, которая локализуется в области свода черепа и вызывает локальную или глобальную компрессию головного мозга. Источником кровотечения при эпидуральной гематоме являются оболочечные артерии и вены, венозные синусы и диплоэтические сосуды покровных костей черепа при их переломах.

Большинство ЭГ возникают после «нетяжелой» травмы головы. У детей раннего возраста (первого года) они нередко сочетаются с экстракраниальными (поднадкостничными) гематомами, которые могут достигать больших размеров доходя у грудных детей до 150–200 мл. В этих случаях ведущими симптомами являются анемия и геморрагический шок.

Классическое течение ЭГ со «светлым промежутком» встречается менее чем у 10% детей. Подозрение на ЭГ должно возникнуть в тех слу-

чаях, когда у ребенка после относительно нетяжелой ЧМТ не наблюдается четкого улучшения состояния через 24–48 часов. Если же состояние ребенка ухудшается, а на краниограммах имеются признаки перелома костей черепа, вероятность ЭГ становится очень высокой.

Чаще гематома возникает на стороне травмы, значительно реже на противоположной стороне. Обычно после травмы отмечаются явления сотрясения головного мозга с нарушением сознания, головной болью, головокружением, сонливостью, повторной рвотой. В дальнейшем состояние больных несколько улучшается – наступает «светлый промежуток». В этот период нарастающая гематома вытесняет некоторое количество ликвора и сдавливает внутричерепные вены и в связи с этим клинически проявляется мало. При ушибе головного мозга «светлый промежуток» может отсутствовать.

Начальные клинические проявления компрессионного синдрома связаны, прежде всего с нарастанием внутричерепной гипертензии. Больные становятся беспокойными или вялыми, адинамичными, усиливается головная боль, появляется головокружение, учащается рвота, нарастает брадикардия. В этот период отмечается загруженность с затруднением контакта, реже, психомоторное возбуждение. Постепенно нарушается сознание, вначале до степени сомнолентности с дезориентацией в месте и времени, а позднее до сопора. Возможно появление генерализованных судорог, чаще у детей раннего возраста.

Важным симптомом гематомы является *анизокория* с нарастающим расширением зрачка и отсутствием его реакции на свет на стороне гематомы. Расширению зрачка может предшествовать его кратковременное сужение. Одновременно с общемозговыми нарушениями гипертензионного характера или несколько позже появляется симптоматика очагового поражения, которая обусловлена локализацией гематомы. Довольно типичны *очаговые судороги* кортикального характера, *моно- и гемипарезы*, нарушения чувствительности и речи. Дальнейшее увеличение объема гематомы ведет к нарастанию компрессионного синдрома. При этом появляется симптоматика сдавления и смещения мозгового ствола.

Наряду с коматозным состоянием появляется косоглазие, парез взора вверх, грубый спонтанный нистагм, отмечается выраженная брадикардия, колебания артериального давления, двусторонние патологические рефлексy. На фоне нарастающей мозговой комы угасают рефлексy, пульс становится частым и неритмичным, артериальное давление падает, развивается коллапс, дыхательная аритмия, парез сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки. На глазном дне при развитии синдрома компрессии появляются застойные изменения, которые интенсивно нарастают и обычно больше выражены на стороне поражения.

Особое значение имеют ЭГ задней черепной ямки. Они встречаются у детей редко, но занимают ведущее место в структуре травматических повреждений этой локализации. Почти всегда их причиной является травма затылочной области. У этих пациентов в 80% случаев обнаруживается перелом затылочной кости. Источником гематомы в большинстве случаев является поврежденный синус (венозное кровотечение), поэтому гематома накапливается относительно медленно. Клиническая картина нетипична, но чаще проявляется сохраняющимися в течение нескольких дней после травмы затылочной области постоянными головными болями и рвотой. Наиболее важным клиническим критерием является быстрое (иногда катастрофическое) ухудшение состояния ребенка.

Основное значение в диагностике патологии задней черепной ямки имеет КТ головного мозга.

Для эпидуральной гематомы характерен «светлый промежуток», который обычно отсутствует при ушибе мозга. Нарастающая компрессия головного мозга, появление через несколько часов после травмы очаговой симптоматики и симптомов сдавления мозгового ствола, анизокория, отсутствие примеси крови в ликворе характерны для эпидуральной гематомы.

Особенности эпидуральных гематом у детей:

- отсутствие перелома черепа (приблизительно в 30% случаев);
- часто возникают под воздействием незначительной силы;
- венозное кровотечение (из синусов, диплоических вен);
- сопутствующая субпапоневротическая гематома;
- ограниченные эпидуральные гематомы (фронтальные, окципитальные);
- возможно развитие анемии и гиповолемического шока у детей раннего и среднего возраста;
- отсутствие первичной потери сознания, светлого промежутка;
- отсутствие брадикардии, анизокории;
- сильные головные боли;
- благоприятный прогноз.

СУБДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА

Субдуральная гематома (СГ) – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками и вызывающие общую и/или местную компрессию головного мозга. Источником субдурального кровотечения являются сосуды твердой мозговой оболочки и мозговые вены у места их впадения в синусы. В отличие от эпидуральных гематом, гематомы субдуральной локализации имеют большую протяженность, чаще по наружной поверхности больших полушарий. Значительно реже субдуральные гематомы локализуются на

основании черепа. Особенности СГ у детей является склонность к распространению на межполушарную щель и над обеими гемисферами.

Симптомы сдавления головного мозга при субдуральной гематоме нарастают постепенно и часто не достигают большой выраженности. Так, «светлый промежуток» при субдуральной гематоме может продолжаться в течение нескольких дней, а иногда гематома выявляется спустя месяц и более после травмы. Общемозговые нарушения гипертензионного характера нарастают медленно и сочетаются с симптомами локальной компрессии, не достигающими большой выраженности, причем характерно превалирование симптомов раздражения над симптомами выпадения. Нередко субдуральные гематомы сочетаются с ушибом мозга, в связи с чем отмечается очаговая симптоматика.

Головная боль нарастает постепенно и достигает большой интенсивности. Нередко головная боль максимально выражена в области гематомы. Перкуссия этой области обычно болезненна. Часто отмечаются тошнота, повторная рвота, общее беспокойство, нарушение сна. Как правило, определяются менингеальные симптомы, особенно ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского. У детей первого года жизни становится напряженным большой родничок, часто усиливается его пульсация. *Симптомы очагового поражения головного мозга, связанные с субдуральной гематомой, также появляются в более поздние сроки и нарастают медленно.* Отмечаются очаговые, реже генерализованные судороги, моно- и гемипарезы и др. симптомы. Нередко на стороне гематомы расширяется зрачок. В спинномозговой жидкости часто обнаруживается примесь крови с измененными и свежими эритроцитами, увеличение содержания белка.

От эпидуральной гематомы отличается более продолжительным «светлым промежутком», меньшей выраженностью компрессионного синдрома, наличием менингеальных симптомов и крови в спинномозговой жидкости.

Диагностика. При подозрении на СГ необходимо срочно провести КТ или УЗИ головного мозга.

Течение. Исход. Развитие выраженного сдавления головного мозга требует оперативного удаления гематомы.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ (САК)

Причиной является травматический разрыв сосудов мягкой мозговой оболочки, а также сосудов головного мозга при его ушибе и поверхностном расположении контузионного очага. В детском возрасте могут возникать даже при нетяжелом механизме травмы, при наличии сосудистой патологии (ангиомы, аневризмы).

Клиника зависит от характера и скорости кровотечения, а также от количества излившейся в подпаутинное пространство крови. Обычно после травмы, часто на фоне нарушенного сознания, *быстро нарастают менингеальные симптомы*. Больные могут лежать с запрокинутой головой, согнутыми ногами. Характерна бледность или гиперемия лица, инъекция сосудов склер, частый пульс слабого наполнения, могут возникать генерализованные или очаговые *судороги* клонического характера, *психомоторное возбуждение*.

Отмечается *повторная рвота*. По мере прояснения сознания дети жалуются на сильную головную боль, они беспокойны, беспокойство временами переходит в выраженное психомоторное возбуждение с дезориентацией. Через несколько часов после травмы температура повышается до 38–39°C, в крови нарастает лейкоцитоз.

Диагностика. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние диагностируется на основании развития выраженного гипертензионного и менингеального синдромов непосредственно после травмы головы. Наиболее достоверным методом диагностики САК является люмбальная пункция (ЛП). Однако проводить ее следует только после исключения внутричерепной гематомы и признаков выраженного отека головного мозга, т.е. проведения КТ. Необходимо помнить, что проведение ЛП в условиях не выявленной внутричерепной гематомы или при высоком внутричерепной гипертензии может привести к развитию ятрогенных дислокаций мозга.

Течение. Исход. Улучшение состояния обычно начинается с 3–5 дня и продолжается 2–3 недели. Следует отметить, что свежие эритроциты в ликворе могут определяться в течение 10–12 дней.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧМТ

Черепно-мозговая травма обуславливает повреждение ЦНС за счет механического повреждения, развития воспаления, отека и ишемии мозга, кровопотери.

Первичное повреждение мозга, фокальное или глобальное, обусловлено воздействием травмирующего агента, вызывающего повреждение нейронов и белого вещества мозга, а также разрывы артериальных и венозных сосудов, с возникновением петихий и сотрясение мозга. Фокальные повреждения часто вызываются прямым воздействием на череп в лобной, теменной или затылочной областях. Диффузное повреждение развивается вследствие действия внутренних разрывающих сил, прежде всего в белом веществе. Первичное повреждение является в значительной степени необратимым и клинически может проявляться утратой сознания.

Вторичное повреждение – это последовательность патофизиологических процессов, запускаемых травмирующим агентом и развивающихся в течение первых часов после него. Вторичные факторы, вызывающие церебральную ишемию, приводят к дальнейшему повреждению мозга, однако их воздействие является потенциально обратимым. *Важнейшим компонентом вторичного повреждения является ишемия мозга* (глобальная или фокальная). К вторичным поражениям мозга при ЧМТ относятся:

- экстракраниальные факторы: гипоксемия (выражено коррелирует с повышением уровня летальности), артериальная гипотензия (статистически значимый предиктор неблагоприятного исхода), гиперкапния, выраженная гипертензия, гипергликемия, гипертермия, гипернатриемия;
- сдавление мозга эпидуральными, субдуральными и внутричерепными гематомами;
- внутричерепная гипертензия (ВЧГ), приводящая к вклинению мозга в транстенториальном варианте или же в большое затылочное отверстие.

Раннее распознавание и профилактика вторичных повреждений ЦНС – ведущая причина улучшения исходов ЧМТ. По мнению ряда авторов, для того, чтобы развилось «вторичное повреждение» необходима *длительность неблагоприятного воздействия* (артериальная гипотензия, гипоксемия и т.п.) *не менее 5 минут*.

Задача анестезиолога нивелировать вторичное повреждение мозга, обусловленное гипоксией, артериальной гипотензией, отеком мозга, повышенным внутричерепным давлением и увеличенными метаболическими запросами (например, обусловленных судорогами или лихорадкой). Логично, что анестезиолог в первую очередь старается *восстановить баланс между потребностью мозга в кислороде и его поставке*, во избежания прогрессирования вторичного повреждения. Доставка O_2 головному мозгу зависит от:

- церебрального кровотока, который, в свою очередь, зависит от среднего АД (САД);
- внутричерепного давления (ВЧД);
- содержания кислорода в артериальной крови (т.е. от уровня Hb, PaO_2 , SaO_2);

Черепная коробка, будучи ригидной, содержит мозг (нейроглия и нервная ткань составляет около 70% объема), кровь (10–12%), цереброспинальная жидкость (8–10%) и экстрацеллюлярную жидкость (10%). Таким образом, внутричерепное давление обусловлено объемом каждого из компонентов черепной коробки, причем увеличение объема любого из вышеназванных компонентов осуществляется за счет сокращения объ-

ема других, что обеспечивает нормальный внутричерепной объем. При этом необходимо отметить, что ткань мозга почти не поддается сжатию, поэтому основным буфером при увеличении объемов составляющих компонентов является цереброспинальная жидкость.

Но при истощении компенсаторных механизмов (нарушение реабсорбции спинномозговой жидкости арахноидальными гранулоцитами; снижения объема крови в венозном русле) *даже незначительное увеличение внутричерепного объема приводит к увеличению ВЧД*, причем внутричерепное давление возрастает экспоненциально по отношению к объему. Основными механизмами компенсации высокого ВЧД являются:

- перемещение цереброспинальной жидкости из полости черепа в субарахноидальное пространство спинного мозга;
- увеличение интенсивности реабсорбции цереброспинальной жидкости в венозный кровоток и снижение скорости ее образования;
- уменьшение внутричерепного объема крови, в основном за счет венозной.

Факторы, приводящие к увеличению внутричерепного давления: гематома, отек мозга, вазодилатация, блокада абсорбции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). В первую очередь увеличение ВЧД усугубляет отек мозга и его вклинение. Высокое ВЧД нарушает мозговой кровоток, лимитируя тем самым поступление O_2 и глюкозы в ткани мозга. Важность величины ВЧД настолько велика, что во многих центрах ведется его мониторинговое наблюдение, наряду с мониторингом САД. Знание величин внутричерепного и среднего артериального давления позволяет вычислить церебральное перфузионное давление (**ЦПД**):

ЦПД = САД – ВЧД (или церебральное венозное давление) или

ЦПД = САД – (ВЧД + ЦВД).

Целью терапии ставится задача *поддержания ЦПД выше 40 мм рт.ст.*, как показателя общемозговой перфузии. Считается, что у *детей оптимально поддерживать ЦПД в пределах 50–70 мм рт.ст.* Некоторые авторы, у взрослых, рекомендуют поддерживать ЦПД как минимум на уровне 65–70, лучше – 70–75 (до 80) мм рт.ст. Имеются работы, где отмечается, что у выживших детей ЦПД удавалось удерживать выше 30 мм рт.ст., а у умерших достигнуть такого уровня не удавалось (Coiten K.J. et al., 1983), однако установлено – ЦПД < 40 мм рт.ст. увеличивает риск летального исхода, независимо от возраста. Имеются данные, что ЦПД равное 25 мм рт.ст. приводит к развитию очаговых некрозов, а ниже 10 мм рт.ст. – вызывает смерть мозга. Высокое ЦПД вызывает увеличение внутричерепного объема крови и вазогенный отек. В клинической практике, в зависимости от возраста рекомендуется поддерживать следующие значения ЦПД (Карара Т et al., 2010):

- новорожденные – более 40 мм рт.ст.;

- дети грудного возраста – более 45 мм рт.ст.;
- 1–7 лет жизни – более 50 мм рт.ст.;
- 8 лет и старше – 55–60 мм рт.ст.;
- подростки – более 70 мм рт.ст.

Для расчета целевого значения среднего АД у детей можно использовать формулу (Naque I., Zaritsky A. 2007):

$$\text{САД} = 1,5 \times (\text{возраст в годах}) + 55.$$

Внутричерепное давление – это равномерно распределяемое давление внутри полости черепа (обусловленное соотношением объемов, содержащихся в полости черепа). Нормальные значения ВЧД зависят от возраста, положения тела (в положении лежа на спине выше, чем стоя), состояния человека и могут варьировать в определенном интервале значений.

Нормальный уровень ВЧД обеспечивается сложными механизмами регуляции ЦПД, тонуса мозговых сосудов, объемного мозгового кровотока, скорости продукции и резорбции ЦСЖ, проницаемости ГЭБ, коллоидно-осмотического гомеостаза внутри- и внеклеточной жидкости мозга и др. В физиологических условиях изменение одного из данных факторов, обуславливает включение компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию ВЧД.

Нормальные показатели ВЧД в зависимости от возраста составляют:

- новорожденные от 15–50 мм вод.ст (1,5–4 мм рт.ст.);
- дети грудного возраста 20–80 мм вод.ст. (1,5–6 мм рт.ст.);
- детей среднего возраста 40–100 мм вод.ст. (3–7 мм рт.ст.);
- дети старшего возраста и взрослые 90–200 мм вод.ст. (7–15 мм рт.ст.).

По мнению многих авторитетных специалистов ВЧД выше 195–200 мм вод.ст. (15 мм рт.ст.) является тревожным сигналом, а **ВЧД \geq 270 мм вод.ст. (\geq 20 мм рт.ст.) в течении 5 и более минут – считается патологическим и является показанием к началу терапии внутричерепной гипертензии.** У грудных детей патологией считается повышение ВЧД до 100–180 мм вод.ст. Исследования доказали, что длительное повышение ВЧД \geq 800 мм вод.ст. у взрослых вызывает необратимое повреждение мозга.

Необходимо отметить, что у половины больных погибающих в стационаре вследствие тяжелой ЧМТ, смерть наступает из-за неконтролируемой внутричерепной гипертензии, при которой ВЧД повышается до уровня артериального давления. Также установлено, что *постепенное повышение среднего АД, необходимое для поддержания ЦПД при возрастании ВЧД, может привести к разрушению гематоэнцефалического барьера и образованию отека.* Поэтому, лечение должно преследо-

вать две цели: 1) поддержать ВЧД ниже 270 мм вод.ст. (20 мм рт.ст.); 2) поддерживать ЦПД – выше 45 мм рт.ст.

Успешное лечение внутрочерепной гипертензии обычно включает воздействие на мозговой (церебральный) кровоток. **Мозговой кровоток (МК)** характеризует мозговое кровообращение и составляет около 15–20% сердечного выброса и в норме регулируется метаболическими, химическими и нейрогенными факторами, однако не зависит от САД при его значениях в диапазоне 60–130 мм рт.ст. – срабатывает механизм ауторегуляции МК.

Границы ауторегуляции у детей не изучены, возможно, что они могут быть в пределах САД 40–90 мм рт.ст. Не стоит забывать, что ауторегуляция МК, как адаптационной системы, созревает к году жизни и что некоторые состояния способны нарушать ауторегуляцию, это: тяжелая ЧМТ, субарахноидальные кровоизлияния, инфекции ЦНС, метаболическая энцефалопатия, применение ингаляционных анестетиков в дозе превышающей минимальную альвеолярную концентрацию (МАК), недоношенность.

Сосуды мозга быстро реагируют на изменение ЦПД, снижение ЦПД вызывает вазодилатацию сосудов мозга, увеличение ЦПД – вазоконстрикцию. На величину мозгового кровотока также влияют:

- гипоксемия – тяжелая гипоксия ($P_{aO_2} < 55$, особенно ниже 50 мм рт.ст.) вызывает увеличение МК;
- изменение P_{aCO_2} ;
- температура тела – гипотермия снижает, а гипертермия увеличивает МК и потребление O_2 мозгом, изменения МК составляют 5–7% на $1^\circ C$;
- применяемые медикаменты.

МК выражается в количестве крови (мл) протекающей через 100 г мозговой ткани в минуту:

- у новорожденных составляет около 40–42 мл/100 г мозгового вещества в минуту;
- у детей грудного и младшего возраст (6 мес – 3 года) МК приблизительно равен 90 мл/100 г/мин;
- у детей в возрасте от 3 до 12 лет он самый высокий и составляет около 100 мл/100 г/мин;
- а у взрослых в среднем – 60–50 мл/100 г/мин.

При этом необходимо отметить, что серое вещество мозга имеет больший кровоток, чем белое (в сером веществе он составляет 80 мл/100 г/мин, в белом – 20 мл/100 г/мин). У взрослых при МК ниже 25–20 мл/100 г/мин развивается повреждение мозга, что на ЭЭГ проявляется замедлением ритма. МК в пределах 20–15 мл/100 г/мин соответствует

изоэлектрической линии на ЭЭГ, а при уменьшении МК до 10 мл/100 г/мин наступает необратимое повреждение мозга.

При снижении МК и доставки кислорода развивается ишемия мозга, которая сопровождается рядом изменений: выбросом глутамата из окончаний нейронов, NMDA-рецепторов и вхождением Ca^{2+} внутрь клетки, что вызывает активацию протеинкиназы, которая фосфорилирует факторы транскрипции с образованием IEG-протеинов (*immediate early genes*). Повышенное поступление кальция в клетки мозга также способствует активации ряда ферментов: фосфолипаз, протеаз, эндонуклеаз – разрушающих цитолитные структуры и запускающие апоптоз клетки.

Подводя итог вышесказанному, отметим – гипоксия является ведущим патогенетическим механизмом развития коматозного состояния; дефицит энергии, возникающий при гипоксии мозга, ведет:

- к нарушению биохимических процессов, обеспечивающих сохранение структуры всех клеточных элементов за счет биосинтеза белков, белково-липидных комплексов, нуклеотидов и т.д.;
- к угнетению образования нейромедиаторов;
- к расстройству электролитного и водного баланса нервных клеток, подавлению их возбудимости и способности к проведению нервного импульса.

Метаболизм мозга обычно оценивают по *общему потреблению мозгом кислорода* – ПМО_2 или CMRO_2 (*CMR – cerebral metabolic rate*) которое у детей от 3 до 12 лет составляет около 5,2 мл O_2 на 100 г мозговой ткани в минуту, что значительно выше, чем у взрослых – 3–3,5 (в среднем 3,3) мл на 100 г в мин. Потребление кислорода у новорожденных и грудных детей на фоне наркоза около 2,3 мл/100 г/мин. ПМО_2 максимально в сером веществе коры больших полушарий и прямо пропорционально биоэлектрической активности коры. У больных в коме уменьшение потребления O_2 коррелирует с уровнем сознания. Вообще же, величина ПМО_2 достаточно постоянная, мало зависящая от колебаний МК. Для обеспечения функции нейронов мозговое кровообращение должно быть выше критического уровня, равного 20–18 мл/100 г в мин. Наиболее чувствительны к гипоксии нейроны гиппокампа и мозжечка.

Считается, что нарушения кровообращения и метаболизма мозга развиваются в определенной последовательности: увеличение уровня лактата – ацидоз – нарушение вазомоторной регуляции – нарушение ауторегуляции МК – нарушение регуляции ВЧД – исчезновение реакции церебральных сосудов на изменение PaCO_2 – развитие отека мозга.

У детей и молодых людей с ЧМТ *в первые несколько дней наблюдается «гиперперфузионная» фаза процесса*. У взрослых эта фаза гораздо короче или вообще отсутствует и часто сразу отмечается гипоперфузия мозга.

В острой фазе ЧМТ механизм ауторегуляции МК чаще поврежден. Это повреждение м.б. как фокальным, так и полушарным и даже глобальным. В условиях нарушения механизма ауторегуляции МК, последний становится зависимым от величины ЦПД и, следовательно, от САД. Это означает, что *артериальная гипертензия может вызвать гиперемию и отек головного мозга (вазогенный отек)*, посредством увеличения внутричерепного давления. С другой стороны, *артериальная гипотензия приводит к ишемии головного мозга и также провоцирует его отек (цитотоксический отек)*. Церебральная ишемия может быть фокальной или глобальной. Глобальную ишемию можно диагностировать, измеряя насыщение гемоглобина кислородом в крови, взятой из луковицы внутренней яремной вены.

Еще один существенный для врача момент – *нейроны обеспечиваются энергией преимущественно за счет метаболизма глюкозы*. В нормальных условиях мозг взрослого человека потребляет 5 мг глюкозы на 100 г мозгового вещества в минуту. Так как более 90% глюкозы метаболизируется по аэробному пути окисления, то потребление глюкозы и потребление кислорода изменяются параллельно. При длительном голодании главным источником энергии для мозга становятся кетоновые тела (ацетоацетат и β -гидроксибутират). Однако длительная гипогликемия таит опасность повреждения мозга. Но, *при тотальной ишемии мозга гипергликемия провоцирует развитие внутриклеточного ацидоза (нарастает уровень лактата) и усугубляет повреждение нейронов*.

Изменения PaCO_2 оказывает выраженное влияние на МК. Объем крови мозга прямо пропорционален PaCO_2 в его пределах от 20 до 80 мм рт.ст. При этом, изменение PaCO_2 на 1 мм рт.ст. изменяет кровоток мозга на 1–2 мл/100 г в мин. В норме *гиперкапния вызывает церебральную вазодилатацию, а гипокапния – напротив – церебральную вазоконстрикцию*. Реакция сосудов на изменения PaCO_2 опосредуется влиянием pH внеклеточной жидкости и СЦЖ на гладкие мышцы артериол. Поскольку CO_2 , в отличие от ионов, легко проникает через ГЭБ, то на МК влияет именно острое изменение PaCO_2 , а не концентрация HCO_3^- . Через 24–48 ч после начала гипо- или гиперкапнии развивается компенсаторное изменение концентрации HCO_3^- в ЦСЖ. При выраженной гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 20$ мм рт.ст.) даже у здоровых людей на ЭЭГ появляется картина, аналогичная таковой при повреждении головного мозга. Острый метаболический ацидоз не оказывает значительного влияния на МК, так как H^+ плохо проникает через ГЭБ.

Зависимость МК от PaCO_2 м.б. нарушена при ЧМТ. Спонтанная гипервентиляция при черепно-мозговой травме снижает объем крови мозга и поддерживает оптимальные взаимоотношения между PaCO_2 и

уровнем бикарбонатов в спинномозговой жидкости. Необходимо отметить, что при высоком P_{aCO_2} МК достигает плато, т.е. достигается максимальное расширение диаметра сосудов и дальнейших изменений не происходит. Аналогичным образом и снижение P_{aCO_2} ниже 20 мм рт.ст. не уменьшает больше кровотоков (развивается ишемия тканей – образуется лактат, вызывающий расширение сосудов).

Недостаточное обеспечение кислородом мозга ведет к увеличенной экстракции O_2 из крови с соответствующим повышением разницы по кислороду между сонной артерией и ягулярной веной. Прогрессирующая недостаточность кислородного обеспечения мозга приводит к снижению потребления O_2 мозгом, увеличению доли анаэробного метаболизма и продукции лактата. Поэтому представляет интерес постоянный контроль сатурации крови из луковичи внутренней яремной вены ($S_{aj}O_2$) и количества лактата в спинномозговой жидкости

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) вырабатывается в сосудистых сплетениях желудочков мозга (преимущественно в боковых). Некоторое количество образуется непосредственно в клетках эпандимы желудочков; очень небольшая часть – из жидкости, просачивающейся через периваскулярное пространство сосудов мозга (утечка через ГЭБ). Объем ЦСЖ у детей с массой тела до 15 кг составляет около 4 мл/кг, а у взрослых около 2,2 мл/кг, т.е. у детей выше интенсивность ликворобменных процессов. У взрослых образуется 500 мл жидкости в сутки (21 мл/час). ЦСЖ изотонична плазме, несмотря на более низкую концентрацию калия, бикарбоната и глюкозы. Ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид), кортикостероиды, спиролактон, фуросемид, изофлюран и вазоконстрикторы уменьшают выработку ЦСЖ.

Давление ЦСЖ измеряется при проведении люмбальной пункции и варьирует в зависимости от возраста, положения и степени напряжения больного. При измерении давления пациент должен лежать на боку, распрямившись. Если при измерении давления спинномозговой жидкости больной лежит на боку в согнутом положении, давление оказывается выше и достигает у детей 100–280 мм вод.ст., в сидячем положении давление ЦСЖ в среднем еще выше. При этом **нормальный объем ЦСЖ** у доношенных новорожденных составляет около 40 мл, у детей 7–ми лет – до 70 мл, у подростков и взрослых – до 150 мл. Следует отметить, что приблизительно 15% от общего объема ЦСЖ обновляется ежедневно.

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) хорошо проницаем для жирорастворимых молекул и плохо для больших водорастворимых молекул (особенно полярных). Но проницаемость ГЭБ сильно изменяется на фоне артериальной гипертензии, ЧМТ, инсульте выраженной гиперкапнии, гипоксии и устойчивой судорожной активности. При этих состоя-

ниях перемещение жидкости через ГЭБ определяется не осмотическим градиентом, а гидростатическими силами.

При ишемическом повреждении важное значение также имеют и нарушение метаболизма Ca^{2+} , ацидоз, образование свободных радикалов. При ишемии наблюдается массивный выброс возбуждающего нейромедиатора глутамата во внеклеточное пространство, что приводит к активации глутаматных рецепторов клеточных мембран с последующим усилением проникновения Ca^{2+} в клетки, а также его высвобождением его из депо. Ионы кальция активируют каскад биохимических реакций, приводящих к липолизу, протеолизу, фрагментации ДНК. В клетке накапливаются свободные жирные кислоты, в частности арахидоновая, при метаболизме которой образуются простагландины и лейкотриены. Эти соединения способствуют развитию сосудистого спазма и дальнейшему повреждению клеток.

Вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран отмечается приток Na^+ в клетку и выход K^+ в межклеточное пространство. Увеличение внутриклеточного содержания Na^+ приводит к поступлению воды внутрь клетки и ее набуханию; увеличение внеклеточного содержания K^+ способствует усилению вазоспазма. Ацидоз, возникающий в результате гипоксии, способствует возникновению отека мозга и увеличивает вероятность развития судорожных припадков; возможно, нарушает гомеостаз ионов кальция в нервной системе и усиливает образование свободных радикалов.

При повреждении головного мозга (травма, ишемия) наблюдается острое повышение содержания цитокинов в спинномозговой жидкости и в крови, в частности интерлейкин-1В. Последний является фактором воспаления и провоцирует развитие лихорадки, головной боли, отека мозга и его ишемии, выброса глутамата и аспарагината, увеличение проницаемости эндотелия.

Основным энергосубстратом головного мозга является глюкоза. При гликолизе, протекающем в условиях гипоксии, пируват метаболизируется до лактата, регенерированного НАД с образованием гидрогенного иона, который снижает внутриклеточный рН. При этом вместо 38 молекул АТФ (которые образуются при метаболизме молекулы глюкозы при нормальной доставке O_2) образуется только 2. Сниженная продукция АТФ приводит к недостаточности гомеостатических процессов, что в свою очередь приводит к недостаточности Na^+/K^+ -обменного насоса и выходу калия из клетки.

ОТЕК МОЗГА

Под отеком мозга понимают увеличение его объема вследствие нарастания содержания жидкости. Раньше считали, что истинный отек мозга связан с увеличением содержания воды в интерстициальном пространстве, а под набуханием мозга понимали накопление жидкости в клетках. В настоящее время полагают, что при отеке мозга жидкость накапливается как внутри, так и вне клеток, а термин «набухание» обозначает переполнение мозга кровью вследствие увеличения сосудистого объема. В клинической практике встречаются следующие типы отека мозга: вазогенный, цитотоксический, интерстициальный; однако данное деление достаточно условно, так как при ЧМТ присутствуют все компоненты отека с превалированием какого-либо одного..

Вазогенный отек связан с нарушением проницаемости ГЭБ (имеет место в первые сутки после ЧМТ), белки плазмы выходят из капилляров, увеличивается доля ЭЦЖ; м.б. усугублен артериальной гипертензией и применением анестетиков увеличивающих мозговой кровоток. При таком виде отека в большей степени увеличивается объем белого вещества, т.к. его клеточные элементы расположены менее плотно, в конце концов, жидкость проникает в желудочки или в глиальные клетки.

Цитотоксический отек – следствие клеточной гипоксии, приведшей к накоплению в клетке ионов натрия и, следовательно – воды; следствие ишемии (фокальной или глобальной) или гипоосмолярности плазмы. При ЧМТ длительная гипоксия ведет к цитотоксическому отеку.

Интерстициальный отек – обычно вторичен по отношению к обструктивной или коммунитивной гидроцефалии. Обусловлен пропотеванием воды ЦСЖ через эпандиму желудочков в окружающее белое вещество.

Выделяют еще аноксический отек – увеличение воды в области ишемического инсульта и прилегающих к нему тканей. В зоне некроза вода накапливается преимущественно внутриклеточно, накопление воды в погибших нейронах и глиальных клетках не эквивалентно активному ее накоплению при других видах отека. Некоторые клинические школы также выделяют гиперосмолярный, иммуногенный и свободно-радикальный отеки.

Скорость развития и выраженность отека мозга зависят от тяжести ЧМТ. При легкой и средней тяжести ушиба мозга отек развивается постепенно, достигая максимума к концу первых суток, при тяжелой ЧМТ отек мозга развивается с первых минут, как правило, диффузный, захватывает как большие полушария, так и ствол мозга. Отек больших полушарий проявляется углублением пирамидных и экстрапирамидных

симптомов. При нарастании отека ствола мозга в первую очередь выявляется или усиливается *дизэнцефальный синдром* (гипертермия центрального генеза, тахипноэ, тахикардия, артериальная гипертензия и др.). Затем углубляются симптомы со стороны среднего мозга (уменьшается или исчезает реакция зрачков на свет, появляется или усиливается расходящееся косоглазие, плавающие глазные яблоки, иногда – судороги типа децеребральной ригидности). Отек головного мозга может привести к дислокации ствола и его ущемлению в тенториальной щели или большом затылочном отверстии.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЧМТ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Наиболее оптимально, когда пострадавшему с ЧМТ адекватная помощь оказываться уже на месте происшествия, то есть на догоспитальном этапе. Терапевтические возможности этого этапа медицинской помощи существенно ограничены и должны опираться исключительно на имеющуюся клиническую картину, обеспечивая проведение только самых неотложных мероприятий. Особенно это важно у больных с тяжелой ЧМТ – то есть когда имеется поражение мозга *с оценкой функций высших отделов ЦНС по шкале ком Глазго не более 8 баллов*. Рассматривая ШКГ (приложение 1) необходимо учитывать, что ее оценка может быть ложно заниженной на фоне шока, постсудорожного состояния, гипотермии, использования седативных препаратов, интоксикации. Также затрудняет оценку по ШКГ возбуждение, нарушения речи, повреждения лица и спинного мозга, нежелание сотрудничать. Оценка по ШКГ проводится каждые 15 – 20 минут, т.к. возможно быстрое ухудшение состояния. ШКГ должна использоваться в сочетании с полным неврологическим обследованием.

Особое внимание необходимо обращать на две наиболее часто встречающиеся причины «вторичного повреждения» – гипоксемию и артериальную гипотензию. **Гипоксемия** (апноэ, цианоз, снижение $PaO_2 < 60-65$ мм рт.ст., $SpO_2 < 90\%$), не зависимо от вызвавшей ее причины является прогностическим неблагоприятным признаком и ассоциируется с плохим исходом. **Гипотензия** (систолическое давление у детей ниже расчетного: 70 мм рт.ст.+ $2 \times$ возраст в годах; у подростков и взрослых менее 90 мм рт.ст.) при ЧМТ возникает примерно в 35% случаев. Даже единичный эпизод гипотензии приводит к удвоению числа летальных исходов и ухудшает прогноз на выздоровление по сравнению с лицами имевшими стабильную гемодинамику. При сочетании гипоксии и гипотонии лишь до $6-10\%$ пострадавших имеют шансы на благоприятный исход. Помните, для изолированной травмы головы гипотензия не характерна.

При оказании помощи в первую очередь необходимо обеспечить проведение мероприятий по системе А–В–С–D–Е:

- А. свободную проходимость верхних дыхательных путей и иммобилизацию шейного отдела позвоночника;
- В. адекватную вентиляцию и оксигенацию (воздуховод, интубация трахеи оротрахеальным доступом, подача кислорода, $SaO_2 \geq 94\%$), при необходимости ИВЛ в режиме нормовентиляции ($PaCO_2$ около 35 мм рт.ст.);
- С. обеспечить гемодинамические показатели – нормализация ОЦК и артериального давления (САД у взрослых следует поддерживать на уровне 90 мм рт.ст.), остановка наружного кровотечения;
- Д. оценка неврологического статуса, включая реакцию зрачков на свет, подавление ноцицептивных импульсов с помощью адекватных доз анальгетиков и седативных средств, а также, при необходимости, миорелаксантов (обеспечение оптимизации и максимальной безопасности транспортировки – так как патологическая болевая стимуляция приводит к повышению ВЧД);
- Е. вторичный осмотр «от макушки до пальцев стоп» - выявление сопутствующих повреждений.

Поскольку гипотензия является очевидным и опасным повреждающим фактором ее необходимо устранить в первую очередь, а коррекция внутричерепного давления не столь срочная мера, чтобы ее осуществлять непосредственно на месте происшествия. Инфузионную терапию проводят солевыми растворами (Рингер-лактат, физраствор и т.п.).

Ценными клиническими симптомами при диагностике внутричерепной гипертензии являются одностороннее или двустороннее расширение зрачков, ассиметричная фотореакция зрачков, дезориентация, двигательное возбуждение. При наличии данных симптомов следует проводить гипервентиляцию и при длительной транспортировки использовать маннитол 0,5 г/кг внутривенно в течение 15–20 минут. В отсутствие явных признаков отека-набухания головного мозга следует воздержаться от использования маннитола с профилактической целью, так как препарат обладает выраженной способностью снижать ОЦК. По этой же причине, учитывая, что избыточная гипервентиляция может привести к ишемии головного мозга, не следует ее использовать с профилактической целью.

Для обезболивания и седации используются следующие препараты: **Фентанил** в дозе 2–5 мкг/кг/мин при внутривенном введении эффективно подавляет болевую чувствительность и вегетативные реакции при ларингоскопии и интубации. **Лидокаин** в дозе 1,5 мг/кг внутривенно за 2–3 минуты до интубации трахеи обладает эффектом стабилизации

внутричерепного давления. Имеются данные о мембраностабилизирующем влиянии на поврежденную нервную ткань. **Тиопентал** сочетает быстрое наступление гипнотического эффекта с уменьшением мозгового кровотока и метаболических потребностей мозга, что стабилизирует или снижает ВЧД. Но уже в дозе 3–5 мг/кг таит риск значительного угнетения функции миокарда и сосудистого тонуса. При подозрении на гемодинамическую нестабильность следует вводить в дозе 0,5–1 мг/кг.

Для интубации трахеи используются следующие миорелаксанты. **Сукцинилхолин** является «золотым стандартом» при проведении экстренной интубации трахеи, однако не исключена возможность повышения ВЧД на его введение. Это негативное действие можно предотвратить, если за две-три минуты ввести миорелаксант длительного действия, например, векурониум 0,01 мг/кг внутривенно (прекураризация). **Векурониум** в высоких дозах является достаточно популярным средством выбора и альтернативой сукцинилхолину. Не оказывает существенного влияния на ВЧД, но начало действия развивается позже, а время действия значительно дольше поляризующих миорелаксантов. **Рокурониум** – новый недеполяризующий миорелаксант, который по своим фармакокинетическим свойствам близок к сукцинилхолину при использовании в дозе 0,9–1,2 мг/кг. Таким образом, рокурониум может выступить в дальнейшем как альтернатива сукцинилхолину, но в настоящее время данных о его широком применении у пострадавших с травмой нет.

Одним из важных вопросов данного этапа является вопрос госпитализации. Для взрослых принципиально важным является госпитализация в стационар с круглосуточно работающим компьютерным томографом и имеющим возможность оказания специализированной нейрохирургической и реанимационной помощи. Для детей (особенно раннего и среднего возраста) важно, чтобы имелось оснащение специальным педиатрическим оборудованием и обученным персоналом, поэтому их лучше госпитализировать в специализированные педиатрические центры сочетанной травмы или в центры детской нейрохирургии, в крайнем случае в центры сочетанной травмы для взрослых.

При осмотре ребенка врачом скорой помощи (при наличии в анамнезе ЧМТ) все дети с уровнем сознания ниже 15 баллов по шкале ком Глазго должны быть госпитализированы для динамического наблюдения. Также госпитализируются все пациенты имеющие:

- имеющие симптом «очков»,
- многократную рвоту,
- очаговую неврологическую симптоматику,
- судорожный припадок,
- при подозрении на жестокое обращение со стороны родителей.

Повреждение шейного отдела позвоночника предполагают при наличии видимых повреждений в области шейного отдела позвоночника, воздействием агента с высокой энергией (падение тяжелых предметов с высоты и т.д.). Данные состояния требуют иммобилизации шейного отдела позвоночника.

ЛЕЧЕНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Анестезиологическое обеспечение детей с нейротравмой является частью реанимационных мероприятий. Начинают с полного врачебного осмотра и решения очередности терапевтических мероприятий. Основные мероприятия заключаются в том, чтобы:

1. обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей (ВДП) и газообмен – поддержать нормальную оксигенацию и избежать гипоксемии, гиперкарбии;
2. обеспечить стабильную гемодинамику (важно не только предупредить гипотензию, но и избежать артериальную гипертензию из-за угрозы повреждения ГЭБ), это будет способствовать восстановлению и поддержанию церебральной перфузии;
3. устранить внутричерепную гипертензию;
4. обеспечить изоволемию (не допустить гипо- или гиперволемии) и изоосмолярность, а также изоонкотический режим; не допустить гипергликемии.

Помимо этого, необходимо:

- обеспечить надежный венозный доступ;
- обеспечить мониторинг жизненно важных показателей – АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ и температуры тела;
- выполнить катетеризацию мочевого пузыря и обеспечить контроль часового диуреза с удельным весом мочи;
- определить группу крови и резус-фактор;
- провести общий анализ крови (Hb, Ht, лейкоциты, тромбоциты) и мочи, биохимический анализ (глюкоза, белок, мочевины, электролиты, билирубин);
- определить pH и газы крови (артериальные!);
- выполнить рентгенографию черепа в двух проекциях, шейного, грудного и поясничного отдела позвоночника, грудной клетки, костей таза и при необходимости костей конечностей (рентгенография черепа может проводиться в учреждениях здравоохранения, где РКТ или МРТ недоступны, компьютерная томография дает лучшие результаты; показания к рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии – приложение 2);
- рентгенографию органов грудной клетки повторяют каждые три дня до улучшения состояния ребенка;

- ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки;
- обязательно неврологический осмотр с оценкой уровня сознания по шкале ком и оценкой неврологической очаговой симптоматики.

I. КОНТРОЛЬ ВДП И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ГАЗООБМЕНА

При ЧМТ, вызвавшей кому, каждая минута дыхательных или перфузионных нарушений увеличивает вторичное повреждение. Следовательно, адекватная проходимость дыхательных путей должна быть обеспечена немедленно, желательно на месте травмы. Для предотвращения кашля и мышечного напряжения может быть использована седация и мышечная релаксация. Это лишает возможности наблюдения неврологического статуса в динамике при поступлении в стационар, зато существенно снижает риск вторичного повреждения и улучшает шансы на выздоровление. Все сомнения о необходимости интубации трахеи в остром периоде решаются в пользу данной манипуляции. *Интубация трахеи и перевод на ИВЛ* необходимы, если присутствуют:

- гипоксемия – $PaO_2 < 100$ мм рт.ст. при $FiO_2 0,4$ или $PaO_2 < 70$ мм рт.ст. при дыхании воздухом;
- гиперкапния – $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст.;
- спонтанная гипервентиляция – $PaCO_2 < 25$ мм рт.ст.;
- выраженная неврологическая симптоматика, а особенно у пациентов в коме (менее 9 баллов по ШКГ); судороги;
- сочетанная травма грудной клетки.

При интубации больного с ЧМТ необходимо помнить:

- о возможной травме шейного отдела позвоночника – тщательно фиксировать голову (частота травмы шейного отдела позвоночника при ЧМТ – около 10%);
- возможные рвота, регургитация – оправдывают применение приема Селлика;
- ларингоскопия вызывает увеличение ВЧД, если нет достаточной фармакологической защиты, поэтому желательно проводить интубацию трахеи на фоне седации и, если необходимо, миорелаксации во избежание напряжения и кашля у пострадавшего;
- если больной находится в глубокой коме – пробуют выполнить прямую ларингоскопию без введения седативных и миорелаксантов, после опрыскивания гортани и голосовых связок местным анестетиком;
- пациент не должен терпеть гипоксию и гиперкарбию на фоне введения медпрепаратов и развития их эффектов перед ларингоскопией: кислородная маска, вспомогательная ИВЛ; ассистент удерживает голову в слегка разогнутом положении;

- в/венно 4–5 мг/кг тиопентала, 1–2 мг/кг лидокаина – при наличии стабильной гемодинамики (при отсутствии последней – дозы снижают); панкурониум 0,2 мг/кг.

Практически это выглядит следующим образом:

1. Преоксигенация
 - 100% кислород в течение 5 минут через лицевую маску;
 - стабилизация шейного отдела позвоночника.
2. Фармакологическое обеспечение
 - атропин 0,01–0,015 мг/кг внутривенно, но не более 0,5 мг;
 - панкурониум или векурониум 0,01 мг/кг (или сразу в дозе 0,08–0,1 мг/кг) внутривенно;
 - лидокаин 1,5 мг/кг (при нормо/гипертензии – фентанил 3–5 мкг/кг);
 - прием Селлика.
3. «Пауза» на 2–3 минуты (если позволяет ситуация!)
 - продолжить преоксигенацию;
 - ИВЛ через лицевую маску с выполнением приема Селлика;
4. Седация и миорелаксация
 - тиопентал 3–5 мг/кг внутривенно при нормо/гипертензии;
 - тиопентал 0,5–1 мг/кг или ГОМК 50–100 мг/кг в/венно при артериальной гипотензии;
 - сукцинилхолин 1,5–2 мг/кг внутривенно;
 - через 40–60 сек – ларингоскопия.
5. Интубация трахеи с одновременной осевой ручной стабилизацией шейного отдела позвоночника. Интубационная трубка вводится через рот, т.к. при переломе основания черепа, возможно ее проникновение в переднюю черепную ямку.
6. Стабилизация шейного отдела позвоночника в специальном воротнике и иммобилизация всего тела (если есть необходимость).
7. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

Положение больного на спине – ряд авторов рекомендует заменить умеренным положением Фовлера, поднимая головной конец стола на 20–30°, это улучшает венозный отток из полости черепа.

Вентиляция легких

Гипервентиляция остается широко применяемым методом у детей, хотя доказательств ее целесообразности нет. При ИВЛ **поддерживаем P_aCO_2 на уровне 32–35 мм рт.ст.**, а при наличии ВЧГ снижаем P_aCO_2 до 25 мм рт.ст. Ниже этого уровня вазоконстрикторный эффект гипокапнии уменьшается или отсутствует. Гипервентиляция заканчивается острой редуцией P_aCO_2 . При этом уровень углекислоты быстро выравнивается по обеим сторонам ГЭБ, а иону бикарбоната на выравнивание требуется от 12 до 72 часов. Результатом быстрого повышения pH

экстрацеллюлярной жидкости является немедленное развитие ангиоспазма сосудов мозга и уменьшение МК. Уменьшение объема циркулирующей крови удерживается до 15 минут после восстановления исходного уровня pCO_2 .

Положительные стороны гипервентиляции: вазоконстрикция церебральных артериол; уменьшение МК и объема крови в черепной коробке, снижение ВЧД. **Отрицательные стороны гипервентиляции:** усугубление гипоперфузии и ишемии мозга (особенно на фоне уже имеющих нарушений), ухудшение доставки O_2 тканям мозга за счет смещения кривой оксигенации гемоглобина влево. Выраженная гипокапния ($PaCO_2 \leq 20$ мм рт.ст.) вызывает тканевую гипоксию и противопоказана при ЧМТ или субарахноидальном кровоизлиянии. Гипервентиляция сопровождается судорожной настроенностью головного мозга.

Доказано, что гипервентиляции м.б. использована лишь при очевидном повышении ВЧД, но никак не профилактически. Считается, что гипервентиляция безусловно показана у больных с увеличенным МК (обычно это дети и молодые люди). Постоянное определение Sa_jO_2 и концентрации лактата СМЖ позволяет довольно четко корректировать терапию (табл. 1). Использование выраженной гипокапнии ($PaCO_2$ 25 мм рт.ст.) должно сопровождаться обязательным мониторингом глобальной оксигенации мозга.

Таблица 1.

Цели терапии в зависимости от лактата СМЖ

Показатель	Состояние	Цель терапии	Гипервентиляция
$Sa_jO_2 > 75\%$. Лактат СМЖ – норма	Глобальная гиперемия головного мозга	Снижение МК	Да, если повышено ВЧД
$Sa_jO_2 < 50\%$. Лактат СМЖ – норма	Компенсированная гипоперфузия мозга	Увеличение МК	Нет
Sa_jO_2 разная. Лактат СМЖ \uparrow нормы	Глобальная или региональная ишемия	Увеличение МК	Нет

Примечание: лактат СМЖ в норме – 1,2–2,1 ммоль/л; $Sa_jO_2 < 50\%$ является критическим пороговым значением.

При наличии интракраниальной гипертензии гипервентиляцию начинают с уровня $PaCO_2$ 25–30 мм рт.ст. После 8–16 часов $PaCO_2$ постепенно повышают до 30–32 мм рт.ст. под тщательным контролем внутричерепного давления. При ВЧД ниже 200 мм во.ст. (15 мм рт.ст.) постепенно уменьшаем гипокапнию в течение 24–48 часов. Имеются работы, доказывающие, что гипервентиляция эффективно снижает ВЧД в течение 4–6 часов, правда, отмечается, что продолжительность эффекта зависит от рН ликвора и может варьировать. Если пациент в состоянии обеспечивать гипервентиляцию за счет спонтанного дыхания,

уровень гипокапнии может регулироваться применением вспомогательных режимов ИВЛ – поддержка по давлению.

ИВЛ требует адекватной оксигенации, лучше всего поддерживать ***PaO₂ на уровне 90–100 мм рт.ст.*** Содержание кислорода в воздушно-кислородной смеси подбирается индивидуально, на основании PaO₂. Гипоксемия вызывает увеличение объема ЦСЖ при PaO₂ ≤ 40 мм рт.ст. На фоне гипоксемии увеличивается анаэробный метаболизм, продукция лактата и локально снижается рН мозга. Обязательно полная синхронизация больного с аппаратом ИВЛ.

Очень осторожно с положительным давлением в конце выдоха (РЕЕР) при нормальном комплайне, оно легко передается на сосуды средостения и таким образом влияет на венозный дренаж мозга, при сниженном комплайне оно передается меньше и является оправданным. Таким образом РЕЕР показано при снижении легочного комплайнс и нарушении вентиляционно-перфузионного соотношения (его снижении). Осторожно с санацией ТБД и вибромассажем, т.к. это влечет за собой увеличение ВЧД.

Пассивная гипервентиляция вызывает церебральную вазоконстрикцию, снижает мозговой кровоток и объем крови в черепной коробке. Помнить! *Гипокапния менее 20 мм рт.ст. вызывает церебральную вазоконстрикцию и ишемию мозга.* При диффузном симметричном поражении мозга оправдана дозированная гипервентиляция с учетом кислородного статуса мозга, вычисляемой как:

$$ABPO_2 = PMO_2 / MK,$$

где ABPO₂-разница в содержании O₂ в артериальной крови и крови из яремной вены; PMO₂ – потребление мозгом O₂; МК – мозговой кровоток. Такое уравнение отражает баланс между потребностью мозга в O₂ и его доставкой мозговым кровотоком.

На практике, если SaO₂ артериальной крови и Hb в пределах нормы, то можно ориентироваться на PvO₂ крови из яремной вены. При PvO₂ – 26 мм рт.ст. отмечается головокружение; при PvO₂ – 22 мм рт.ст. и ниже – нарушения сознания. Рекомендуется пассивная искусственная вентиляция до PvO₂ – 28–30 мм рт.ст. Описаны случаи снижения PaCO₂ до 10–15 мм рт.ст., в случаях рефрактерной интракраниальной гипертензии, для поддержания PvO₂ на должном уровне.

Часто нейрохирургические больные требуют длительной ИВЛ из-за депрессии защитных рефлексов или сопутствующей легочной патологии. Данная проблема требует своевременного решения вопроса трахеостомии. Большинство считает, что при необходимости искусственного обеспечения проходимости дыхательных путей более 3 недель – показана трахеостомия. При этом нужно учитывать, что большинство ослож-

нений трахеостомии – инфекционные. Любое искусственное обеспечение проходимости дыхательных путей повреждает механизм мукоцилиарной санации трахеобронхиального дерева (ТБД).

Санация ТБД может провоцировать гипоксемию, гиперкарбию, нарушения сердечного ритма, системную гипо- и гипертензию. Требуется предварительной оксигенации, ограничения время отсасывания 10–15 секундами, тщательного мониторинга клинических параметров, правильного подбора диаметра используемого катетера. Помните, у пациентов с тяжелой ЧМТ искусственная вентиляция (особенно более 4 суток) повышает риск развития инфекции, но без неё не обойтись.

II. КОНТРОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Одновременно с обеспечением вентиляции и оксигенации обеспечивают УО и МОК, достаточные для поддержания церебрального перфузионного давления на уровне 50–60 мм рт.ст. Для обеспечения ЦПД, хорошей микроциркуляции и адекватного диуреза ***САД у подростков и взрослых необходимо поддерживать не ниже 60 мм рт.ст., но и не выше 90 мм рт.ст.***, у детей – в пределах возрастных целевых значений, а уровень ЦВД в пределах 4–6 см вод.ст. Артериальная гипотензия достоверно ухудшает результаты лечения, поэтому у детей старше года оптимально поддерживать систолическое давление в пределах расчетного: 90 мм рт.ст. + 2×возраст в годах.

У больных с ЧМТ может отмечаться *артериальная гипертензия в сочетании с бради- или тахикардией, что является следствием ишемии головного мозга*. Некоторые авторы интерпретируют этот феномен как реакцию, направленную на поддержание перфузии мозга. С современных позиций, очевидно, что артериальная гипертензия при ЧМТ весьма опасна и требует коррекции, так как способствует развитию отека мозга. Для лечения гипертензии ни в коем случае нельзя применять вазодилататоры (произойдет увеличение объема крови в черепной коробке, уменьшится ЦПД). Оптимально в этой ситуации использовать α - и β -адреноблокаторы (естественно, если исключены другие причины гипертензии). Чаще всего используются лабетол и эсмолол. Помните о кардиодепрессивном эффекте эсмолола, в отличие от последнего, *лабетол* не вызывает глубокую гипотензию.

Увеличение ОЦК как причина увеличения системного давления может быть заподозрена на основании: быстрого прироста массы тела; выраженных отеков; увеличенного диуреза, не связанного с гипергликемией и использованием диуретиков и сопровождающегося снижением удельного веса мочи ниже 1010. В таких ситуациях необходимо уменьшить скорость инфузионной терапии и решить вопрос о назначении диуретиков.

У детей с ЧМТ может развиваться артериальная гипотензия (САД менее 60 мм рт.ст.) в результате уменьшения ОЦК (при кровопотере и дегидратации), снижения тонуса периферических сосудов (при спинальной травме, лечении барбитуратами, реже при сердечной недостаточности). Необходимо учитывать возможность кровотечения, влекущего падение преднагрузки, особенно у больных с политравмой (внутричерепное кровотечение вызывает гиповолемию лишь у новорожденных, т.к. швы черепа у них открыты). Учитываются аномалии постнагрузки, расстройства сердечного ритма, сократительную способность сердца.

У ребенка с нормальным АД снижение ОЦК можно заподозрить на основании следующих признаков: 1) нарушения микроциркуляции; 2) холодные конечности; 3) тахикардия без подъема температуры тела; 4) снижение диуреза без задержки мочи и повышением удельного веса мочи выше 1025; 5) ЦВД м.б. низким или нормальным, а системное сосудистое сопротивление повышено. Терапия артериальной гипотонии и остановка любого кровотечения должны предшествовать рентгенологическому исследованию и радикальной нейрохирургической операции, так как показатели систолического АД ниже 80 мм рт.ст. у взрослых связаны с плохим прогнозом.

Острая травма спинного мозга влечет снижение ЧСС и АД ввиду прерывания симпатического контроля над деятельностью сердца и сосудов. Однако бывает 10–30 минутный период гипертензии на фоне брадикардии или брадиаритмии, а лишь затем начинает снижаться АД. Гипертензия эта, даже будучи модулированной, влечет рост ВЧД, отек мозга, отек легких. К тому же больные становятся пойкилотермными в виду отключения симпатического контроля сосудов кожи (нет механизма сбережения тепла). С гипотермией борются созданием нейтрального термального окружения, инфузионной терапией (заполнить сосудистое русло жидкостью), избеганием внезапных изменений в положении тела.

Чаще у таких пациентов имеет место дефицит преднагрузки. Некоторые авторы считают оправданным внутривенное введение 20 мл/кг 5% альбумина в солевом растворе. В отсутствие других причин снижения УО и/или МОК и, если, после инфузии (20 мл/кг) среднее АД не достигает 65 мм рт.ст. или более, катетеризируют центральную вену (лучше – проводя катетер из периферической вены или v.femoralis). Канюляция магистральных вен шеи сопровождается увеличением ВЧД за счет ухудшения венозного дренажа мозга.

Занимаясь поддержанием среднего АД обычно пренебрегают венозным дренажем мозга. Однако следует приподнять головной конец кровати на 30°, нос пациента должен быть расположен по средней линии, следует избегать давления на яремные вены. Канюляция центральных вен необходима для установления причин снижения МОК. Ча-

сто используется прямой метод измерения ВЧД в субарахноидальном пространстве у пациентов, у которых наблюдались явления декортикации или оценка по шкале ком (Glasgow) < 5 , или компьютернотомографическая картина «малых желудочков» и уменьшения перимезецефальных цистерн.

О серьезном снижении внутричерепного комплайнса говорит:

- ВЧД > 200 см вод.ст. (15 мм рт.ст.) в течение 20 минут;
- ВЧД > 270 см вод.ст. (20 мм рт.ст.) в течение 3 минут;
- ЦПД ≤ 45 –50 мм рт.ст. в течение 3 минут;
- расширение зрачков и брадикардия, которые говорят о локальной внутричерепной гипертензии, которая может и не фиксироваться катетером, измеряющим общее ВЧД.

III. КОНТРОЛЬ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Профилактика вторичного повреждения требует строгого контроля ВЧД, что улучшает результаты лечения, как у детей, так и у взрослых. Необходимо помнить – внутричерепная гипертензия при ЧМТ является риск-фактором неблагоприятного исхода, при этом значение имеет не только величина ВЧД, но и длительность внутричерепной гипертензии. Мониторинг ВЧД показан, если:

- пациент требует проведения ИВЛ в режиме перемежающегося положительного давления (IPPV) и находится под действием миорелаксантов (что маскирует проявления неврологической симптоматики);
- сумма баллов по шкале комы Глазго ≤ 8 (наличие комы) при наличии изолированной ЧМТ;
- сумма баллов по шкале комы Глазго ≤ 9 при наличии сочетанной травмы;
- имеется небольшая гематома, диагностированная с помощью компьютерной томографии или клиника диффузного отека мозга, деформации и сдавления охватывает цистерны (т.е. наличие патологических изменений по данным КТ);
- выполнена декомпрессивная трепанация, но имеет место пролабирование вещества мозга через трепанационное отверстие;
- нестабильные показатели центральной гемодинамики (среднее АД $\leq 10\%$ от возрастной нормы);
- необходимость массивной инфузионной терапии и/или оперативного вмешательства по поводу сочетанной травмы.

В этих случаях ВЧД всегда следует удерживать менее 270 мм вод.ст. (20 мм рт.ст.). Важным признаком сниженной податливости мозга являются спонтанно выраженные повышения ВЧД, длящиеся 20 мин и более.

В зависимости от места установления датчика выделяют несколько методов измерения ВЧД:

- Вентрикулярное измерение ВЧД – измеряют ликворное давление в полости боковых желудочков; методика считается «золотым» стандартом, не требует дорогостоящего оборудования и проста в интерпретации, позволяет контролировать ВЧД путем дренирования ликвора. Однако, при выполнении вентрикулостомии на фоне диффузного отека мозга (сужение боковых желудочков) возникают большие технические трудности. Имеется риск развития геморрагических и инфекционных осложнений.
- Измерение ВЧД в субдуральном и субарахноидальном пространствах дает менее точные результаты, но отличаются относительной простотой установки датчика и меньшей вероятностью развития геморрагических и инфекционных осложнений.
- Паренхиматозное измерение ВЧД – распространенный метод инвазивного мониторинга, датчик устанавливают в паренхиму мозгового вещества на глубину 2–2,5 см в точке Кохера. Считается, что данный метод лучше остальных соответствует показаниям вентрикулярного измерения. К недостаткам можно отнести высокую стоимость датчика.
- Люмбальное измерение – измеряется ликворное давление, при этом давление в люмбальном и интракраниальном пространствах может существенно отличаться из-за компрессии ликворпроводящих путей. На фоне выраженного отека мозга люмбальная пункция способна спровоцировать дислокацию и вклинение мозга. Методика применима только при проходимости ликворпроводящих путей.

Открытый родничок и не заращенные швы не исключают развитие внутричерепной гипертензии и не опровергают целесообразности мониторинга ВЧД. Мониторинг не показан только при ЧМТ легкой и средней степени тяжести. У детей, так как и у взрослых, предпочтительно измерение ликворного давления в желудочках мозга (передний рог бокового желудочка). В тяжелых случаях это позволяет дренировать ликвор для снижения ВЧД и проводить его биохимический и бактериальный контроль. При соблюдении правил постановки дренажа и условий асептики – риск развития осложнений минимален.

При отсутствии возможности мониторинга ВЧД необходимо строго поддерживать среднее АД на уровне возрастной нормы, а у взрослых не менее 90 мм рт.ст., что дает шанс поддержать достаточное ЦПД. Не стоит обольщаться, что применение мониторинга ВЧД способно существенно улучшить результаты терапии пациентов с тяжелой ЧМТ.

1. Обычные методы снижения ВЧД

1.1. Использование кровати с поднимающимся головным концом (20–30°), что способствует венозному оттоку. Держать голову в срединном положении и не допускать сдавления шеи – это улучшает венозный отток в системе яремных вен. Контроль внутригрудного и внутрибрюшного давления, их повышение вызывает рост ВЧД. Купирование болевого синдрома.

1.2. Ограничение жидкости – обеспечивается дегидратация головного мозга. Инфузионная терапия (ИТ) в объеме 2/3–3/4 ЖП. Необходимо помнить о возможности развития гиповолемии, гипотензии, нарушении работы почек, а также, то, что *клинически приемлемое ограничение жидкости имеет достаточно небольшое влияние на развитие отека головного мозга*. Но, логика в умеренном ограничении жидкости имеется. При наличии адекватного МОК, считается, что имеет место эволемическая дегидратация, если:

- ежедневные потери массы тела составляют 0,5–0,7%;
- ЦВД 4–8 см вод.ст. у ребенка на ИВЛ с морелаксантами;
- Na^+ плазмы в пределах 145–150 ммоль/л;
- осмолярность плазмы 295–310 мосм/л;
- диурез 0,75 мл/кг в час;
- удельный вес мочи в пределах 1020–1025, а измеренная осмолярность мочи 800–1000 мосм/л.

1.3. Поддерживать гликемию на уровне 4,5–6,0 ммоль/л. Исследования показали, что повышенный уровень глюкозы в крови, предшествующий случаям ишемии (как очаговой, так и тотальной), значительно ухудшает неврологический исход. Поэтому у пациентов с патологией мозга стараются *избегать назначения растворов глюкозы, особенно в первые 48 часов*, если для этого нет специальных показаний (риск гипогликемии). Кроме того, использование глюкозы в водном растворе (к примеру, 5% раствор), после ее метаболизма, снижает осмолярность крови и приводит к формированию отека всех тканей, включая и мозг. При наличии гипогликемии обеспечивают подачу глюкозы в дозе от 0,15 до 0,25 г/кг в час до выхода на уровень нормогликемии.

1.4. Обеспечение нормального электролитного состава крови – при необходимости дотации по: Na^+ – 2–3 ммоль/кг в сут, K^+ – 2 ммоль/кг в сут, хлора и др. электролитов, поддерживая их нормальный уровень в плазме крови.

1.5. Мочегонные средства – используют для уменьшения объема головного мозга и снижения ВЧД, показаны при ВЧД > 20 мм рт.ст.

Фуросемид 0,5–1,0 мг/кг внутривенно. Является сильным диуретиком действующим в проксимальных и дистальных участках извитых ка-

нальцев, а также в области восходящего отдела петли Генле. Как и все петлевые диуретики в большей степени уменьшает клеточный отек и гораздо меньше влияет на объем внеклеточной жидкости. Вызывает снижение ВЧД как за счет дегидратации головного мозга, так и посредством уменьшения образования СМЖ (особенно после возникновения гипергидратации в результате борьбы с системной артериальной гипотензией, связанной с кровотечением).

Эффект препарата продолжается около 3 часов, уменьшение объема ткани мозга, межклеточной и цереброспинальной жидкости достигается за счет общей дегидратации (гиповолемия!) с одновременной потерей Na^+ , K^+ , Cl^- , при этом снижается реакция сосудов на катехоламины. Обладает выраженным синергизмом с маннитолом и сочетанное применение этих двух препаратов уменьшает ВЧД в большей степени, чем каждый из них в отдельности. Фуросемид, вероятно, нельзя считать основным препаратом при лечении повышенного ВЧД, но он позволяет увеличивать интервалы между дозами маннитола или глицерола.

Маннитол увеличивает мозговой кровоток, но снижает ВЧД и увеличивает ЦПД. Экспериментальные данные свидетельствуют, что снижается вязкость крови и увеличивается скорость кровотока, что влечет сужение сосудов мягкой мозговой оболочки и, очевидно, снижение объема крови в мозге (черепной коробки), а, следовательно, снижается ВЧД. Уменьшение объема мозга достигается и за счет дегидратации межклеточных пространств и уменьшения объема ЦСЖ на фоне общей дегидратации организма и гиповолемии. Маннитол может также снижать уровень ВЧД путем уменьшения скорости образования ЦСЖ. Но, отметим, что до сих пор существуют разногласия относительно конкретного механизма положительного действия маннитола на тмозг.

Предполагают, что одна доза препарата снижает ВЧД в течение 1 часа. Рекомендуемые дозы варьируют в широких пределах. Одни авторы отмечают удовлетворительный эффект при дозах в 0,5–1,5 г/кг. Другие указывают на эффективность низких доз – 0,25–0,5 г/кг. Используется в виде 15–20% раствора, при капельном использовании доза вводится в течение 10–20 мин. Интервал между введениями – 6 часов. Некоторые клинические школы применяют маннитол в виде постоянных внутривенных инфузий 0,25–1,5 г/кг в сутки, контролируя дозу на основании осмолярности крови (315–320 мосмоль/л). Продолжительность действия колеблется в пределах 2–8 часов.

Преимущества использования той или иной дозы или способа введения препарата точно не установлены. Но известно, что передозировка маннитола приводит к его переходу из просвета сосудов в интерстициальное пространство, куда он и притягивает воду. Этим, возможно, и объясняется рецидив повышения ВЧД при назначении данного препара-

та. Также показано, что реакция на единственную дозу маннитола обратно пропорциональна таковой при его общей дозе, введенной в течение последующих 3 ч (чем больше число вводимых доз, тем меньше эффект от каждой последующей дозы).

Введение маннитола в избыточном количестве создает гиперосмолярность, а при осмолярности сыворотки крови свыше 330–340 мосм/л отмечается прогрессирующее увеличение частоты почечной недостаточности и системного ацидоза, увеличивается риск его проникновения через ГЭБ. Введение маннитола противопоказано на фоне гиперосмолярных состояний любой этиологии. Усиленный диурез может сопровождаться гипотензией в ответ на развитие гиповолемии, а также потерей натрия и калия. Маннитол высокоэффективен в плане кратковременного снижения ВЧД. При продолжительном или избыточном его введении может наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния. Поэтому рекомендуют:

- использовать наименьшие эффективные дозы;
- вводить препарат не чаще чем каждые 6–8 часов или использовать постоянную инфузию из расчета 0,25–1,0 г/кг в сутки;
- поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 мосм/л.

1.6. Гипервентиляция (PaCO_2 35–30 мм рт.ст.) – стала рутинным методом лечения больных с ЧМТ на фоне гиперемии мозга. Вызывает вазоконстрикцию артериол мозга и мягкой мозговой оболочки, что способствует снижению МК и церебрального объема, а, следовательно, и ВЧД. Недостатками метода являются гипоперфузия/ишемия головного мозга. Предполагается, что *эффективность гипервентиляции по отношению к снижению МК ограничена менее чем 24 часами и, таким образом, она должна использоваться только во время действительного повышения ВЧД*. Гипервентиляция оказывает благотворное действие у пациентов с увеличенным МК, что относится в основном к детям и молодым людям. При сниженном МК (острая фаза ЧМТ у пожилых людей; поздняя фаза тяжелой ЧМТ) гипервентиляция может вызвать дальнейшее локальное ухудшение МК, который может опуститься ниже ишемического порога.

1.7. Миорелаксанты – способствуют гипервентиляции, но на их фоне невозможно неврологическое исследование, используют только при крайней необходимости. Имеются работы, доказывающие, что применение миорелаксантов увеличивает риск развития легочных осложнений и удлиняет сроки нахождения в ОИТР.

Экспериментально доказано, что введение сукцинилхолина вызывает увеличение ВЧД, его можно избежать, используя прекураризацию. Атракуриум и мивакуриум являются гистаминолибераторами, выброс ги-

стамина приводит к вазодилатации мозговых сосудов и вторичному повышению ВЧД. Панкурониум, векурониум и рокурониум не обладают прямым влиянием на ВЧД и могут использоваться при ЧМТ. Препаратами выбора при длительном использовании являются *пипекурониум* и *доксакуриум* – не влияют на ВЧД и ЦПД.

1.8. Стероиды – не обеспечивают улучшения неврологического исхода и снижению смертности при ЧМТ, но увеличивают гнойно-септические осложнения. Применение при ЧМТ – не рекомендуется. Оказывают эффект при опухолях мозга – способны уменьшать вазогенный отек при наличии опухоли. При назначении стероидов (метилпреднизолон) в первые 8 часов после травмы позвоночника и повреждения спинного мозга снижается частота возникновения симптомов неврологического дефицита, а при более позднем введении неврологический дефицит нарастает.

1.9. Барбитураты – показаны если ВЧД > 25 мм рт.ст. сохраняется свыше 5 минут, а осмолярность плазмы > 320 мосм/л, *только на фоне стабильной гемодинамики*. Обеспечивают снижение метаболических потребностей мозга, высокие дозы могут снизить потребление кислорода до 40–45% от контрольного уровня. Способны улучшать мозговой кровоток в поврежденных зонах и снижать ВЧД за счет повышения сопротивления сосудов головного мозга и уменьшения церебрального объема крови. Необходимо отметить, что снижение ВЧД отмечается только при сохраненной цереброваскулярной реактивности на CO_2 .

При использовании доз, обеспечивающих необходимый эффект всегда имеется угроза угнетения сердечно-сосудистой системы. Развивающаяся гипотензия обычно связана с уменьшением общего периферического сопротивления сосудов. Это может потребовать применения сосудосуживающих средств. Обязателен строгий кардиомониторинг. Дозы тиопентала-натрия или гексенала – нагрузочная 3–5 мг/кг в виде 1% раствора за 20–30 мин, поддерживающая 2–3 мг/кг в час ($T_{1/2}$ составляет 6–9 часов, в зависимости от функции печени, а полное удаление, после отмены длится до 2–3 суток). У ребенка перенесшего барбитуровую кому, могут наблюдаться симптомы медикаментозной зависимости, но они продолжаются не более 2–3 дней; для уменьшения синдрома отмены можно назначать небольшие дозы бензодиазепинов или других седативных средств.

1.10. Лидокаин снижает уровень ВЧД, не вызывая снижения САД. Механизм действия не ясен, но отмечено, что введение лидокаина в дозе 1,5 мг/кг вызывало у детей снижение ВЧД. Имеющиеся данные позволяют считать данный препарат достаточно эффективным в плане быстрого снижения ВЧД, особенно при проведении таких процедур как санация трахеобронхиального дерева, интубация трахеи и т.п.

2. Экстраординарные методы снижения ВЧД

2.1. Краниоцеребральная гипотермия (КЦГ) – охлаждение головного мозга через наружные покровы головы с целью увеличения его устойчивости к кислородному голоданию. *Гипотермия – наиболее эффективный метод защиты мозга от тотальной или фокальной ишемии на фоне рефрактерной внутричерепной гипертензии (ВЧД > 25 мм рт.ст. в течение 5 минут и не контролируется маннитолом).* В первую очередь снижается температура головного мозга и именно коры – наиболее чувствительной к кислородному голоданию. При снижении t° мозга до 30°C в области барабанной перепонки и сохранении температуры в прямой кишке и пищеводе от 33 до 34°C – уменьшается отек мозга, гипоксия и вторичные изменения, снижается ВЧД. Это обусловлено тем, что при гипотермии отмечается снижение мозгового кровотока параллельно снижению метаболизма мозга; уменьшается продукция ликвора и его кислотность. Гипотермия также способствует стабилизации клеточных мембран и восстановлению функций ГЭБ. Ауторегуляция мозгового кровотока сохраняется до $30,5^{\circ}\text{C}$.

Эти данные нельзя считать надежными, если не удастся предупредить возникновение мышечной дрожи. Гипотермические эффекты предположительно дополняют действие барбитуратов. Но необходимо отметить, что относительно лечебного применения гипотермии после ишемических повреждений имеются весьма противоречивые мнения. Кроме того, *охлаждение больного и создание барбитуровой комы часто приводят к развитию пневмонии.*

Рядом исследовательских работ показано, что легкая гипотермия эффективна в плане удлинения толерантности мозга к ишемии, если она используется во время или сразу после церебрального повреждения, то есть при максимально раннем применении. Продолжительность гипотермии около 48 часов может быть связана со снижением летальности и более благоприятным неврологическим исходом. Однако необходимо учитывать, что гипотермия продолжающаяся более 24–48 часов может усилить ишемию и ацидоз, привести к истощению запасов высокоэнергетических фосфатных соединений. Легкая гипотермия со снижением центральной температуры до 34°C может быть достигнута, если оставить больного непокрытым во время подготовки к операции.

Отметим, что при гипотермии уменьшается выброс возбуждающих нейромедиаторов глутамата и аспарагината, проникновение ионов кальция в клетки и его высвобождение из внутриклеточных депо, подавляется метаболизм арахидоновой кислоты и синтез свободных радикалов.

2.2. Трепанация черепа обеспечивает декомпрессию отечного, подвергшегося контузии головного мозга и может улучшить исход при

рефракторной внутричерепной гипертензии. При отсутствии показаний трепанация черепа с целью декомпрессии не рекомендуется. Показания для декомпрессивной краниотомии:

- диффузный отек-набухание мозга по данным КТ и клинического обследования;
- срок после ЧМТ не более 48 часов;
- уровень нарушения сознания, по шкале ком Глазго, более 3 на момент принятия решения об операции;
- отсутствие эпизодов продолжительного повышения ВЧД более 540 мм вод.ст. (40 мм рт.ст.);
- развитие дислокационных проявлений;
- вторичное клиническое ухудшение состояния.

IV. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Целью инфузионной терапии является (в случаях сочетанных травм с ЧМТ) **восстановление ОЦК без уменьшения осмолярности плазмы**. Это не приведет к уменьшению содержания воды в отечных участках мозга, но предотвратит накопление ее в интактных участках. Восстановление ОЦК у больных с гиповолемией на фоне закрытой ЧМТ всегда приоритарно по отношению к риску усугубления внутричерепной гипертензии. Цель – поддержать перфузию мозга и других органов и тем самым обеспечить адекватный циркуляторный статус больного.

Инфузионная терапия влияет на состояние нейрохирургических больных посредством различных механизмов: 1) формирование отека; 2) влияние на перфузию мозга (через АД и реологические свойства крови); 3) за счет изменения уровня глюкозы в сыворотке крови. Выбор инфузии чрезвычайно важен для устранения нарушений водно-натриевого гомеостаза. При выборе рациональной инфузионной терапии необходимо помнить ряд объективных данных.

При проведении инфузионной терапии избегать гипотонических растворов. Плазменную концентрацию натрия и осмолярность поддерживать на верхней границе нормы (целевое значение натрия плазмы 145–150 ммоль/л).

Как уже было отмечено выше – имеется логика в умеренном ограничении жидкости у нейрохирургических больных. Ограничение инфузии может рассматриваться как «превентивная» осмотическая терапия отека мозга. Но это отнюдь не подразумевает, что выраженное уменьшение инфузии полезно для больного, ибо данная ситуация таит в себе только вред.

Инфузионная заместительная/противошоковая терапия не вызывает отека головного мозга столько, сколько поддерживается нормальная осмолярность сыворотки крови и существенно не повышается гид-

ростатическое давление (при истинной объемной перегрузке и повышении давления в правом желудочке). Поэтому, осмоляльность в ходе проведения инфузии необходимо мониторировать с целью поддержания нормального или слегка повышенного значения осмоляльности. Необходимо избегать назначения жидкости, которое может привести к снижению осмоляльности.

Небольшие объемы раствора Рингера-лактата могут использоваться для коррекции изменений емкости венозного русла, которые нередко наблюдаются при индукции в анестезию. Если для коррекции гемодинамики требуются большие объемы (кровопотеря или компенсация других источников дефицита ОЦК), то рекомендуется применять изотонические растворы, по возможности, в разумных пределах (физиологический раствор, изотонические сбалансированные сложные солевые растворы, изотонические коллоиды – плазма, 5% альбумин). Но, необходимо учитывать, что объемная перегрузка может иметь вредное воздействие на ВЧД вследствие повышения церебрального объема крови и формирования отека мозга за счет повышения гидростатического давления.

В послеоперационном периоде проведения массивной инфузионной терапии обычно не требуется. Рекомендуется объем 2/3–3/4 от ЖП и периодическое измерение осмоляльности сыворотки, гематокрита и других клинических показателей, особенно, если неврологический статус ухудшается. Если же отек головного мозга развился, то дальнейшее ограничение в жидкости может не принести пользы, а лишь усугубить ситуацию, приведя к гиповолемии с последующими нарушениями гемодинамики.

Многие клиницисты проявляют большой интерес к использованию для интенсивной терапии гипертонических растворов. Экспериментальные данные показывают, что гипертонические растворы эффективны для увеличения объема циркулирующей крови, улучшают церебральный кровоток, в основном за счет гемодилюции, при этом снижается опасность отека мозга и/или увеличения ВЧД. Для лечения внутричерепной гипертензии гипертонические растворы не менее эффективны, чем маннитол. Имеются исследования показывающие, что 3% раствор NaCl имеет одинаковую эффективность с 20% маннитолом в плане уменьшения объема мозга и снижения ВЧД во время нейрохирургических операций. Однако в свете возможных неблагоприятных эффектов гипертонических растворов NaCl (высокое содержание Na^+ в плазме), применение этих растворов во время внутричерепных вмешательств не представляет каких-либо преимуществ перед маннитолом.

Многие авторы, исследовавшие влияние гипергликемии на фоне церебральной ишемии пришли к однозначному выводу – гипергликемия

провоцирует нарастание анаэробного гликолиза, образования лактата, нарушение ионного гомеостаза, формирование свободных радикалов и интрацеллюлярного отека мозга. Гипергликемия серьезно ухудшает прогноз при ишемическом повреждении мозга.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

При проведении анестезиологического пособия необходимо учитывать ряд факторов:

- повышению ВЧД у детей обычно сопутствует рвота, которая ведет к дегидратации и гиповолемии, что создает угрозу развития гипотензии в период индукции;
- у детей целесообразно избегать премедикации седативными препаратами;
- мониторинг как минимум должен включать динамическое наблюдение за АД и ЧСС, капнографию, пульсовую оксиметрию, диурез.

Температура должна измеряться при всех больших операциях, особенно у детей с травмой. Площадь поверхности головы у детей раннего возраста составляет 19% от общей площади тела, в 5–9 лет – 15%, это существенно увеличивает теплопотери с поверхности головы. С другой стороны, необходимо избегать и гипертермии, так как последняя увеличивает интенсивность метаболизма мозга. В идеале *температура тела должна поддерживаться в интервале от 36 до 36,5°C*. При необходимости это позволит уменьшить температуру – умеренная гипотермия с температурой 34,5°C позволяет обеспечить достаточное снижение метаболизма мозга, при этом риск возникновения аритмии или нежелательных метаболических последствий – невелик.

В премедикации целесообразно *избегать назначения седативных препаратов*, это может привести к значительному росту ВЧД, за счет депрессии дыхания и гиперкапнии. При наличии внутричерепной гипертензии, комы – премедикацию не назначают. При сохраненном сознании и нормальном ВЧД допустимо назначение бензодиазепинов (диазепам, мидазолам) на фоне жесткого мониторинга газообмена; при необходимости атропин и антигистаминные препараты (по показаниям).

Анестетики, используемые для индукции и поддержания анестезии должны отвечать ряду требований:

- не повышать внутричерепное давление;
- быстро элиминироваться из организма, чтобы не нарушать неврологическую симптоматику;
- оказывать минимальную токсичность даже при очень длительном применении;
- сочетаться с другими препаратами, используемыми в данном периоде.

Ингаляционные анестетики

Все используемые в настоящее время ингаляционные анестетики оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему и мозговой кровоток:

- вызывают расширение сосудов головного мозга (прямое действие) – т.е. имеется тенденция к увеличению МК;
- с другой стороны, они угнетают метаболизм мозга, это вторично и ведет к снижению МК и потреблению кислорода мозгом;
- суммарный эффект дозозависим и складывается из вышеперечисленных факторов;
- при фокальной ишемии способны привести к феномену обкрадывания мозгового кровотока.

Изофлюран больше чем галотан снижает потребность мозга в кислороде и обладает меньшим воздействием на мозговой кровоток. Не влияет на продукцию спинномозговой жидкости и ее реабсорбцию (по некоторым данным способствует всасыванию ЦСЖ). Оказывает минимальный эффект на цереброваскулярную реактивность на CO_2 ; на фоне нормокапнии концентрация изофлюрана равная 0,5–1,5 МАК фактически не изменяет скорость МК. На фоне изофлюрана МК увеличивается главным образом в субкортикальных участках больших полушарий, мозжечке, мосте и продолговатом мозге.

Весьма важно во время анестезии сохранить механизм ауторегуляции МК (это делает его независимым от САД и анестезиолог уверен, что колебания АД не отражаются на МК). *Все ингаляционные анестетики несколько снижают функцию системы ауторегуляции в низких концентрациях и полностью нарушают ее в высоких.* Во время галотановой анестезии механизм ауторегуляции перестает работать уже при концентрации анестетика менее 1 МАК, при использовании изофлюрана – выше, чем 1 МАК; угнетение ауторегуляции наступает при концентрации 1,5 МАК.

Реакция сосудов мозга на CO_2 не снимается ингаляционными анестетиками, таким образом, при их использовании во время наркоза следует прибегать к гипервентиляции. Необходимо подчеркнуть, что все это относится к реакциям нормального мозга. В эксперименте на кошках (после нанесения им криогенной травмы) внутричерепное давление возросло при проведении галотановой или изофлюрановой анестезии, причем гипервентиляцией ее купировать не удавалось.

Севофлюран способствует быстрому введению в наркоз и выходу из него, что позволяет быстро оценить неврологический статус. Фактически не отличается от изофлюрана по воздействию на скорость метаболизма кислорода мозгом и внутричерепное давление. Имеются данные, что ауторегуляция мозгового кровотока при применении севофлю-

рана сохраняется лучше, чем при использовании изофлюрана; имеются данные, что ауторегуляция сохраняется при концентрациях севофлюрана 0,5–1,5 МАК даже у пациентов с внутричерепной патологией. Необходимо отметить, что при введении в наркоз и его поддержании севофлюраном у детей на ЭЭГ может регистрироваться судорожная активность.

Своеобразен эффект **закуси азота** на МК. Закись азота вызывает дозозависимое увеличение церебрального кровотока, причем, увеличивает МК в передних отделах коры головного мозга больше, чем в задних (видимо этот эффект опосредуется через нейрональный метаболизм). Имеются данные, что закись азота является более сильным церебровасодилататором, чем изофлюран. У больных с исходно повышенным ВЧД или сниженной податливостью мозга – применение N₂O вызывает увеличение ВЧД, причем в меньшей степени у тех больных, которым проводилась гипервентиляция (впрочем, эффект аналогичный гипервентиляции в этой ситуации оказывает тиопентал натрия и/или диазепам).

N₂O следует избегать при пневмотораксе и у больных, оперируемых в положении сидя или полусидя – усиливает риск газовой эмболии. Кроме того, доказано, что при использовании закиси азота существенно возрастает частота такого осложнения как рвота. Имеются сведения, что закись азота способна вызывать некроз серого вещества мозга, увеличивать риск отсроченного неврологического дефицита, оказывать токсическое воздействие на гемопоэз. Поэтому, многие клинические школы отказываются от использования закиси азота в нейрохирургической практике.

Таким образом, *все ингаляционные анестетики дозозависимо снижают интенсивность метаболизма мозга*, однако, часто ввиду прямого сосудорасширяющего действия они *вызывают увеличение мозгового кровотока и ВЧД*. Механизм ауторегуляции МК при использовании ингаляционных анестетиков дозозависимо нарушается. В то время как реакция сосудов головного мозга на СО₂ при использовании ингаляционных анестетиков сохраняется в интактном мозге, это положение неприменимо к поврежденному мозгу. Все это делает ингаляционные анестетики нежелательными компонентами анестезии у больных с ЧМТ. Однако имеет место успешное использование изофлурана и севофлурана на фоне умеренной гипервентиляции (РаСО₂ 33–35 мм рт.ст.).

Внутривенные анестетики

Внутривенные анестетики (кроме кетаминa) снижают интенсивность метаболизма мозга и МК, однако изменения последнего зависят от многих обстоятельств.

Пропофол дозозависимо снижает мозговой кровоток и уровень метаболизма мозга, уменьшая внутричерепное давление. Имеются данные, что при его введении сохраняется ауторегуляция МК. Однако, вызываемая им артериальная гипотензия, особенно у больных с исходной гиповолемией, неблагоприятно отражается на состоянии мозга. Гипотензии можно избежать, используя постоянное титрование пропофола. При анестезии пропофолом CO_2 -реактивность сохраняется. Препарат представляется приемлемой альтернативой использованию ингаляционных анестетиков, особенно, если требуется быстрый выход из наркоза с ранней экстубацией трахеи. Можно использовать и для седации, помня, что в малых дозах у пациентов с эпилепсией по данным ЭЭГ он вызывает повышение судорожной активности, а в высоких дозах оказывает противосудорожное действие.

Барбитураты снижают МК и потребление O_2 головным мозгом, уменьшают ВЧД, это дозозависимые эффекты. Метаболические потребности мозга могут быть уменьшены на 50%. Предупреждают рост ВЧД при ларингоскопии и эндотрахеальной интубации. Ауторегуляция и реактивность сосудов головного мозга на CO_2 сохраняется. Интенсивность метаболизма мозга снижается в большей степени, чем МК, так что доставка кислорода и глюкозы превышает потребность в них (при условии достаточно высокого ЦПД). Вызывают вазоконстрикцию только в хорошо кровоснабжаемых участках мозга, поскольку в очагах ишемии сосуды максимально расширены и находятся в состоянии вазомоторного паралича (т.е. не реагируют на сосудосуживающие импульсы). Препараты данной группы хорошо подавляют судорожную активность. Проблема использования барбитуратов связана с тем, что они могут существенно снижать контрактильную способность миокарда и системное АД, а также имеет место непредсказуемая по времени посленаркозная депрессия сознания, которая затрудняет динамический неврологический мониторинг.

Тиопентал-натрия – к достоинствам относят уменьшение внутричерепной гипертензии, профилактика гипоксических поражений мозга и управляемость анестезией. Но препарат нельзя использовать у больных с нарушенной гемодинамикой (гиповолемия, синдром низкого сердечного выброса). Немаловажен и тот факт, что некоторые исследования показали, что использование барбитуратов для контроля внутричерепного давления у больных с ЧМТ, требует таких доз, которые неизбежно приводят к сердечно-сосудистым осложнениям.

Бензодиазепины уменьшают МК (приблизительно на 25% от исходного) и скорость метаболизма головного мозга, могут уменьшать ВЧД. Для поддержания анестезии можно использовать **диазепам** (0,3–0,5 мг/кг/час) или **мидазолам** (0,1–0,2 мг/кг час). Последний делает ане-

стегию более управляемой. Его влияние на МК скорость метаболизма головного мозга находится между эффектами вызываемыми наркотиками (они в клинических дозировках минимальные) и барбитуратами (выраженный эффект).

Также используют **ГОМК** в дозе 100–150 мг/кг, но он значительно ухудшает управляемость анестезией, обычно применяют при нестабильной гемодинамике у детей с тяжелой сочетанной травмой. **Дроперидол** оказывает вазоконстрикторный эффект на сосуды мозга, что способствует уменьшению МК (возможно до 40% от исходного) без изменения потребления кислорода. Это делает нежелательным его использование у детей с внутричерепной гипертензией.

Кетамин обладает хорошо выраженной способностью расширять сосуды мозга и усиливать МК – почти на 60% от исходного, даже на фоне нормокапнии. Почти не влияет на скорость потребления кислорода мозгом. Большинство клинических школ считают противопоказанным его использование у пациентов с повышенным ВЧД. Однако в последнее время появились работы, отмечающие нейропротекторный эффект кетамина в экспериментах на животных. Также имеются исследования утверждающие, что при одновременном назначении кетамина и пропорофала (мидазолама) отмечается протективное действие на мозг. Все это требует дальнейших исследований, а практическим врачам, пока следует воздержаться от использования кетамина у детей с внутричерепной гипертензией. Итоговые данные по влиянию анестетиков на ЦНС представлены в табл. 2.

Опиоидные препараты влияют на церебральный кровоток незначительно или не изменяют его, хотя в этом вопросе имеются весьма противоречивые данные. Считается что опиоиды не влияют на ауторегуляцию мозгового кровотока и реакцию сосудов на CO₂. Главное при их использовании не допускать снижения САД.

Если больной находится в глубокой коме, то вводную анестезию как отдельный этап не проводят, но необходимо помнить, что *при коматозных состояниях сохраняется ноцицептивная импульсация*. Это требует введение анальгетиков. Индукция в наркоз достигается использованием внутривенных анестетиков, поддержание наркоза – тотальная внутривенная анестезия. Интубация трахеи только после полного угнетения ларингеальных рефлексов. Системную и внутричерепную гипертензию во время ларингоскопии и интубации трахеи можно предотвратить адекватными дозами анестетиков и введением перед процедурой 1,5 мг/кг лидокаина.

Таблица 2

Влияние анестетиков на ЦНС (по Дж. Э. Морган-мл., 2000)

Анестетик	Метаболизм мозга	МК	ЦСЖ		Внутричерепной объем крови	ВЧД
			образование	всасывание		
Галотан	↓	↑↑↑	↓	↓	↑↑	↑↑
Энфлюран	↓↓	↑↑	↑	↓	↑↑	↑↑
Изофлюран	↓↓↓	↑	±	↑	↑	↑
Севофлюран	↓↓↓	↑	?	?	?	↑↑
Закись азота	↓ или ±	↑	±	±	↑ или ±	↑
Барбитураты	↓↓↓	↓↓↓	±	↑	↓↓	↓↓↓
Этомидат	↓↓	↓↓	±	↑	↓↓	↓↓
Пропофол	↓↓↓	↓↓↓	?	?	↓↓	↓↓
Бензодиазепины	↓↓	↓	±	↑	↓	↓
Кетамин*	±	↑↑	±	↓	↑↑	↑↑
Опиоиды	±	±	±	↑	±	±
Лидокаин	↓↓	↓↓	?	?	↓↓	↓↓

Примечание: ↑ – увеличение; ↓ – уменьшение; ± – изменений нет или незначительны; ? – неизвестно; МК – мозговой кровоток; ВЧД – внутричерепное давление; * – повышает судорожную активность.

Режим вентиляции подбираем из расчета P_aCO_2 в пределах 32–35 мм рт.ст. Объем инфузионной терапии складывается из потребности в жидкости во время анестезии – 3–4 мл/кг в час (у взрослых 80–100 мл/час), 1/2 от объема диуреза и 2/3 от объема кровопотери. Инфузия глюкозосодержащих растворов только при гипогликемии; гипергликемия провоцирует развитие отека и ишемии головного мозга. Контроль объемов инфузионной терапии по клиническим параметрам.

По данным некоторых авторов **фентанил** не нарушает механизм ауторегуляции мозгового кровотока. Также не выявлено существенных различий между фентанилом, суфентанилом и альфентанилом в плане их использования у больных с ЧМТ. Фентанил в комбинации с N_2O снижает МК и потребление O_2 головным мозгом на 47% и 18% соответственно. Не влияет на продукцию ЦСЖ, но снижает ее реабсорбцию. Имеются данные, что альфентанил повышает давление спинномозговой жидкости у больных с опухолью мозга. Повышение ВЧД легко устраняется гипервентиляцией. Однако суфентанил и альфентанил не рекомендуются для применения у нейрохирургических больных.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА

Выход из наркоза нейрохирургических больных должен быть гладким, постепенным, без выраженных гемодинамических и метаболических нарушений. В идеале, пробуждение должно сопровождаться:

- стабильными показателями гемодинамики (АД, ЧСС) и соответственно МК и ВЧД;
- стабильной оксигенацией и вентиляцией ($PaCO_2$);
- стабильным потреблением кислорода мозгом (PMO_2);
- нормотермией.

При пробуждении необходимо избегать:

- кашля;
- санации ТБД с помощью отсоса (лучше произвести на фоне наркоза);
- избыточного повышения давления в дыхательных путях при экстубации;
- десинхронизации с респиратором.

Наиболее оптимально, когда пробуждение после нейрохирургического вмешательства обеспечивает условия для динамического мониторинга неврологического статуса. Это требует от анестезиолога принятия важного решения: раннее пробуждение больного или продолжительная седация. Раннее пробуждение у нейрохирургических больных возможно, если имело место:

- адекватное предоперационное состояние сознания;
- ограниченное вмешательство без больших зон повреждения мозгового вещества;
- вмешательство не затрагивало структур задней черепной ямки (риск повреждения структур IX–XII пар черепно-мозговых нервов);
- нормальная температура;
- нормальная оксигенация;
- стабильные показатели гемодинамики.

Но необходимо отметить, что при раннем пробуждении существует риск развития гипоксии и/или гиперкапнии. Отсроченное пробуждение обеспечивает лучший контроль оксигенации, вентиляции и гемодинамических показателей.

Пробуждение и, тем более, экстубация ведут к транзиторной артериальной гипертензии и тахикардии, которые обычно продолжаются от 10 до 25 минут. Экстубация может провоцировать повышение ВЧД, хотя на этапе пробуждения податливость мозга, как правило, улучшена опорожнением гематомы, эффектами применяемых препаратов, удалением части ликвора. *Артериальная гипертензия в раннем послеоперационном периоде является хорошо известным провоцирующим фактором отека мозга и кровоизлияния.* Необходимо контролировать болевой

синдром, боль может привести к выбросу катехоламинов и увеличению АД, ЧСС, потреблению кислорода, а остаточная анестезия в этой ситуации снижает потребление кислорода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо помнить, что специальный выбор анестетика, как правило, не имеет определяющего значения для проведения успешного анестезиологического пособия у пациентов с ЧМТ. В настоящее время нет четких клинических доказательств преимущества/недостатков определенных схем. При краниотомии, когда вскрыта твердая мозговая оболочка, ВЧД снижается до 0 и ЦПД зависит только от САД. Поэтому не теряют своей актуальности **4-е основные терапевтические принципы гомеостаза головного мозга:**

1. Использование *легкой гипокапнии*, глубокая гипокапния ($\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт.ст.) является исключительной мерой.
2. Поддержание нормального САД и ЦПД путем поддержания *нормо-волемии*.
3. Использование для инфузионной терапии кристаллоидов, учитывая их влияние на осмолярность – поддержание *изоосмолярности*, а также *изоонкотического режима*.
4. Оптимизация состояния мозга с помощью соответствующей анестезии, маннитола, возвышенного положения головы в сочетании с люмбальным дренированием.

Необходимо помнить, что подавляющее большинство нейрохирургических проблем не является результатом тонких физиологических или фармакологических нарушений. Они возникают от погрешности в технике ведения анестезии, неадекватного контроля за дыхательными путями и/или режима вентиляции, а также неудовлетворительного гемодинамического мониторинга. *Отсроченное развитие коматозных состояний у больных с ЧМТ требует тщательного анализа и исключения внутримозговых, эпи- и субдуральных гематом.* Максимальное время для принятия решения – не более 6 часов.

Лечение пациентов с ЧМТ не заканчивается в операционной, а продолжается в ОИТР. Необходимо обеспечить *мониторинг жизненно важных функций*, достаточный уход (профилактика пролежней), *контроль температуры тела* (гипертермия свыше $38,5^\circ\text{C}$ существенно увеличивает потребность ребенка в кислороде). Проводятся мероприятия по поддержанию адекватного газообмена, гемодинамики и ВЧД.

С целью предупреждения инфекционных осложнений (встречаются в 3–5% случаев) назначается *антибактериальная терапия*. Наиболее рационально использовать антибиотики на основании бактериологиче-

ских данных о чувствительности. При отсутствии таковых рекомендуется использовать цефалоспорины III поколения.

При ЧМТ также имеет место избыточная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), которой способствуют высокое содержание ненасыщенных жирных кислот в ткани мозга, гипоксия, повышенное содержание ионов железа (крововоизлияния в мозговую паренхиму и лизис эритроцитов), снижение уровня эндогенных антиоксидантов (альфа-токоферола, аскорбиновой кислоты, серосодержащих аминокислот) и активности ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы). Активация ПОЛ в сочетании с другими повреждающими факторами играет существенную роль в возникновении и развитии отека мозга, нарушений микроциркуляции, повреждении ГЭБ. На основании этого, уже в раннем посттравматическом периоде следует назначать *аскорбиновую кислоту, альфа-токоферол и/или эмоксипин*. Контроль эффективности и продолжительности курса лечения проводят на основании клинико-неврологического и ЭЭГ-исследований. Но, убедительных данных об их клинической эффективности не получено.

Ноотропы – оказывают положительное влияние на метаболические процессы и кровообращение мозга, стимулируют окислительно-восстановительные процессы и улучшают утилизацию глюкозы, улучшают региональный мозговой кровоток в зонах ишемии. Применяют в различных фазах травматической болезни мозга, хотя некоторые школы не рекомендуют их использование в острой фазе. Противопоказания: судорожный синдром, выраженное двигательное возбуждение, гиперемия мозга. Нецелесообразно применение у больных с поражением стволовых образований, а также на фоне длительной глубокой седации. В подостром периоде ЧМТ применяют пирацетам, курс лечения от 2–3 недель до 2–6 мес.

Необходимо отметить, что по последним рекомендациям **стимуляторы мозгового метаболизма в остром периоде не используют**, так как в условиях нарушенной регуляции транспортных свойств клетки они вызывают метаболические нарушения.

Профилактическая противосудорожная терапия не показана как у детей, так и у взрослых. При ранних судорогах внутривенно назначают бензидиазепины: лоразепам или диазепам или мидазолам, можно фенитоин или карбамазепин. При возникновении поздних судорожных припадков используют стандартный алгоритм противосудорожной терапии. *Предупреждающая противосудорожная терапия показана у детей группы высокого риска развития припадков (новорожденные и грудные дети, семейный судорожный анамнез)*. Высокий риск развития судорожного синдрома также имеет место у пациентов с

внутричерепными кровоизлияниями, переломом костей черепа, обширными ушибами и при наличии очаговой симптоматики.

В защите мозга определенную роль играют *блокаторы кальциевых каналов* (нимодипин), которые угнетают сократительные свойства клеток гладкой мускулатуры, особенно артерий мозга и могут предохранять нейроны от повреждающего действия избытка кальция при ишемии. Однако их использование требует серьезных дальнейших исследований. Показано и положительное действие *сульфата магния* (25–50 мг/кг внутривенно в течение 24 часов), за счет снижения поступления кальция в нейроны. Вследствие этого происходит церебральная вазодилатация и улучшается МК, т.е. механизм действия магнезии сходен с эффектами нимодипина. Помимо этого, препараты магния обладают свойствами неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов глутамата. Глутамат вызывает приток в клетку ионов натрия, деполяризацию и большое поступление ионов кальция, которые способствуют активации фосфолипаз, протеаз и нуклеаз и, следовательно, нарушению целостности клеточных мембран и лизису структурных белков клетки. При применении магнезии необходим строгий контроль АД и функции почек (противопоказана при почечной недостаточности). Однако, убедительных данных, как при использовании антагонистов кальция – нет.

Необходимо *обеспечение полноценного питания* – парентерального, зондового или сочетанного с целью доставки энергетических и пластических субстратов, воды, электролитов, микроэлементов и витаминов. У пострадавших с тяжелой ЧМТ имеется высокий риск развития дефицита питания, вследствие резкого увеличения энергозатрат. Искусственное питание начинают сразу после нормализации показателей гемодинамики и газообмена, обычно в первые 36–72 часа, постепенно увеличивая субстратные дотации до 120–140% от суточной потребности, желательно к 7 суткам после травмы или операции. *Показан ранний перевод на зондовое питание.* У детей с ЧМТ обычно наблюдается и отрицательный баланс витаминов С, В₁, В₂, В₆, РР, нарастающий с увеличением тяжести травмы. Необходимо помнить и о профилактике стрессовых желудочно-кишечных кровотечений. Также важно полноценно возмещать потребность в азоте.

Каждые 1,5–2 часа следует менять положение больного с целью профилактики пролежней. Под пятки, крестец, лопатки и затылок – подкладывают резиновые круги, желательно использование противопролежневых матрасов. Для предупреждения воспаления в глаза закапывают 20% раствор сульфацил-натрия. Веко фиксируют пластырем. При наличии ликвореи в носовые ходы 2–3 раза в сутки вводят антибиотики. Обязательно пассивные движения во всех суставах и мягкий массаж.

Гнойно-септические осложнения

Посттравматический гнойный менингит – воспаление оболочек головного мозга при открытой ЧМТ; инфекция обычно распространяется контактным путем, может быть и следствием нарушения асептики при нейрохирургических манипуляциях. Чаще развивается в первые 2 недели после ЧМТ. Характерно быстрое проявление менингеального синдрома (головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, светобоязнь). Начальными симптомами могут быть резкий озноб, гипертермия до 39–40°C в сочетании с брадикардией и изменениями психики (возбуждение или заторможенность, галлюцинации, негативизм и т.п.). У детей раннего возраста преобладает рвота, судорожный синдром, срыгивание, гипертермия. Ведущим методом диагностики является люмбальная пункция.

Абсцесс головного мозга – обычно возникает при проникающих повреждениях. Главная причина поздняя или ранняя, но не радикальная обработка мозговой раны.

Пневмония – наиболее частое легочное осложнение ЧМТ, частота при тяжелой ЧМТ может достигать 80-90% и являться одной из непосредственных причин смерти. При тяжелой ЧМТ легочной кровоток замедляется в 2–3 раза, открываются шунты и нарушается вентиляционно-перфузионное соотношение. В легких уже в первые минуты после травмы возникают спазмы мелких сосудов, нарушения проницаемости сосудистой стенки, отек паренхимы легких, все это ведет к ухудшению функциональных показателей и является хорошей средой для развития инфекции. Нельзя не учитывать и аспирационный синдром, имеющий место у большинства больных с ЧМТ в бессознательном состоянии.

Помнить: **залогом успеха терапии нейрохирургических больных является компетентное и тщательное соблюдение общепринятых принципов интенсивной терапии.** В настоящее время общепринятыми положениями можно считать:

- вероятность летальных исходов и серьезных осложнений у взрослых выше, чем у детей;
- квалифицированная медицинская помощь, оказанная в течение первых 60 минут от момента получения ЧМТ – существенно улучшает ее прогноз;
- наиболее оптимально, когда дети с ЧМТ поступают в специализированные отделения, где медицинский персонал обучен работе с ними;
- применение глюкокортикостероидов повышает летальность у пациентов с ЧМТ;
- не доказано положительного действия нейропротекции на конечный результат терапии ЧМТ;

- проблему эффективной терапии тяжелой ЧМТ нельзя считать решенной.

Приложение 1.

Оценка степени угнетения сознания по шкале ком Глазго

Дети и подростки		Грудные дети	
Открытие глаз			
Спонтанное (произвольное)	4	Спонтанное	4
На обращенную речь (звук)	3	На звук	3
На болевой раздражитель	2	На боль	2
Отсутствует	1	Нет	1
Словесный (вербальный) ответ			
Ориентированный	5	Воркование и лепет	5
Спутанный	4	Раздражительный крик	4
Отдельные (несоответствующие) слова	3	Крик/плач на боль	3
Нечленораздельные звуки	2	Стон на боль	2
Речь отсутствует	1	Нет	1
Двигательные реакции			
Выполняет команды	6	Нормальные спонтанные движения	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5	Отдергивание при прикосновении	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4	Отдергивание на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3	Патологическое сгибание	3
Тоническое разгибание на боль	2	Патологическое разгибание	2
Отсутствует	1	Нет	1
Всего	3 – 15		

Бальная оценка: По сумме баллов можно предположить следующий прогноз: сумма баллов ≥ 9 – хорошие шансы на улучшение, восстановление до преморбидного уровня; 8–3 – травма тяжелой степени; 5–3 – потенциально летальный исход, особенно при фиксированных зрачках.

Соответствие характеристики состояния сознания по шкале Глазго традиционным терминам

Традиционные термины	Суммарная оценка по шкале Глазго
Ясное сознание	15
Оглушение	13–14
Сопор	9–12
Кома	4–8
Глубокая кома (смерть мозга)	3

Показания к рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии

- ✓ Возраст > года: оценка по ШКГ < 14 баллов при первичной оценке
- ✓ Возраст < года: оценка по детской ШКГ < 15 баллов при первичной оценке
- ✓ Возраст < года и наличие кровоподтеков, отечности или рваных ран (> 5 см) на голове
- ✓ Опасный механизм повреждения
- ✓ Клиническое подозрение на преднамеренный характер травмы
- ✓ Потеря сознания продолжительностью более 5 минут (в присутствии свидетелей)
- ✓ Посттравматические судороги при отсутствии судорог в анамнезе
- ✓ Ненормальная сонливость
- ✓ Спутанность сознания или агрессия
- ✓ Признаки вдавленного перелома или перелома основания черепа
- ✓ Ухудшение уровня сознания
- ✓ Отсутствие улучшения ментального статуса
- ✓ Очаговая неврологическая симптоматика
- ✓ Проникающая травма черепа
- ✓ Амнезия

Градации ком

	Запредельная кома	«Глубокая» кома	«Поверхностная» кома	Ступор
Реакция на боль	–	+	Избегание	Норма
Тонус/позиция	Мышечный тонус снижен	Децеребрация	Повышен	Норма
Сухожильные рефлексy	–	+/-	+	+
Реакции зрачков	–	–	–	+
Реакция на обращенную речь	–	–	–	+
Корнеальный рефлекс	–	+	+	+
Глоточный рефлекс	–	+	+	+

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезия и интенсивная терапия у детей. 3-е издание, пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М.: Мед. лит., 2013. – С. 233–245.
2. Грицук С.Ф., Мороз В.В., Порошенко Г.Г. Анестезия и механизмы защиты мозга // Вестник интенсивной терапии. – 2011. – № 1. – С. 59–67.
3. Кулагин А.Е., Шалькевич Л.В., М.В. Талабаев и др. Черепно-мозговая травма у детей: классификация, патофизиология, принципы интенсивной терапии: учеб.-метод. пособие. – Минск: БелМПО, 2014. – 81 с
4. Курек В.В. Кулагин А.Е. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия: Практическое руководство. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 419–449.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей, принципы диспансеризации / Шалькевич Л.В., Львова О.А., Кулагин А.Е., Талабаев М.В., Ивашина Е.Н., Сулимов А.В. // Детская неврология, вып. 3: клинические рекомендации / [Гузева В.И. и др.]. – Москва: ООО «МК», 2015. – С. 147–174.
6. Ошоров А.В., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление. Мониторинг внутричерепного давления // Анест. и реаниматол. – 2010.– № 4. – С. 4–10.
7. Снисарь В.И., Лацинский А.Р. Современные рекомендации по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей // Медицина неотложных состояний. – 2014. – №5. – С. 125–133.
8. Сравнительный анализ международных рекомендаций по интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме у взрослых и детей. Амчславский В.Г., Савин И.А., Горшков К.М. и др. // Материалы Второго Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия». – М.:БДЦ-пресс, 2003. – С. 21–26.
9. Царенко С.В., Петриков С.С., Вахницкая В.В. Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (проект) // Анест. и реаниматол. – 2006. – №6. – С. 69–72.
10. Судорожный синдром у больных с черепно-мозговой травмой // Л.В. Шалькевич, А.Е. Кулагин, М.В. Талабаев / Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2014. – № 3 (41). – С. 28–36.
11. Шмаков А.Н., Данченко С.В., Касымов В.А. Детская черепно-мозговая травма: качество «золотого» часа. // Материалы Пятого Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия». – Тверь: ООО «Издательство "Триада"», 2009. – С.50–54.
12. Roger's Textbook of pediatric intensive care / Editor David G. Nichols. – 4th ed. – Baltimore. – 2008. – P. 887–911.
13. Карара Т., Koning K., Pfister U. et al.: Head trauma in children / J. Child Neurol 2010; 25:274–283.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
КЛАССИФИКАЦИЯ	4
ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА	7
Сотрясение головного мозга	7
Ушиб головного мозга	9
Диффузное аксональное повреждение	12
Внутричерепные кровоизлияния	13
Эпидуральные гематомы	14
.....	
Субдуральная гематома	16
Субарахноидальное кровоизлияние	17
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧМТ	18
ОТЕК МОЗГА	27
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЧМТ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.....	28
ЛЕЧЕНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	31
Контроль ВДП и обеспечение газообмена	32
Контроль показателей гемодинамики	36
Контроль внутричерепное гипертензии	38
Инфузионная терапия	45
ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ	47
ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА	53
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	54
ПРИЛОЖЕНИЯ	58
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	60
ОГЛАВЛЕНИЕ.....	61

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгеньевич
Шалькевич Леонид Валентинович
Козич Павел Валерьевич
Пушкарева Лариса Викторовна

**ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А.Е. Кулагин

Подписано в печать 21.05. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Arial».

Печ. л. 3,81. Уч.- изд. л. 2,77. Тираж 50 экз. Заказ 134.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
У ДЕТЕЙ**

Минск БелМАПО
2018

