

ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ»  
Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

# **ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Рекомендуется Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России  
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности  
060101 (040100) - Лечебное дело

**Кемерово – 2006**

УДК (616-083.98+616-089.5)-02:617.518-001(075.8)

**Григорьев Е.В., Чурляев Ю.А. Тяжелая черепно-мозговая травма: клиническая патофизиология, анестезия и интенсивная терапия: Учебное пособие.** – Кемерово, 2006. – 65 с.

Учебное пособие имеет целью обучение клинической патофизиологии и способам повышения эффективности анестезиолого-реанимационных мероприятий при тяжелых травматических повреждениях головного мозга, уменьшения летальности и интра- и экстракраниальных осложнений посредством оптимизации интенсивной терапии острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы, а также ранней нейрореабилитации. Предназначено пособие для обучения студентов специальностей «Лечебное дело» 040100. Также пособие может быть использовано для обучения клинических ординаторов.

#### **АВТОРЫ:**

**Григорьев Е. В.** – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия», доктор медицинских наук

**Чурляев Ю.А.** – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей», доктор медицинских наук, профессор, директор филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

#### **РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

**Неймарк М.И.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Росздрава»

**Шипаков В.Е.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Росздрава»

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Патофизиологические механизмы ТЧМТ	3
Диагностика ТЧМТ	10
Анестезиологическое обеспечение экстренных нейрохирургических вмешательств	22
Респираторная терапия	26
Вазоинотропная поддержка	29
Нутритивная поддержка	38
Энтеральное питание	43
Профилактика инфекционных осложнений и нейротрофических нарушений	47
Коррекция гемостазиологических нарушений	48
Специфическая терапия тяжелой черепно-мозговой травмы	52
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	63
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	63
ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	64

**И**ntenсивная терапия, реанимация и анестезия тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) является одной из актуальных проблем современной медицины. Это связано с высокой летальностью и развитием тяжелых последствий с временной или стойкой утратой трудоспособности. Несмотря на многочисленные исследования в области патогенеза первичных и вторичных повреждений головного мозга, разработку современных методов диагностики, лечения и реабилитации больных с ТЧМТ, летальность в последние годы существенно не изменилась и остается на уровне 35-68% (Береснев В.П. и соавт., 1996; Доброхотова Т.А. и соавт., 1998; Gordon E., 1991; Word Y.D., Becker D.R., 1996). Наряду с этим у большинства выживших (60-70 %) в результате тяжелой черепно-мозговой травмы наблюдается снижение работоспособности и инвалидизация (Гайдар Б.В., 1998). Немаловажным и актуальным в проблеме терапии ТЧМТ является разносторонность взглядов на использование специфических компонентов интенсивного лечения (дегидратация, кортикостероиды), высокая частота госпитализации больных данной категории в неспециализированные стационары. Описанные факторы обуславливают целесообразность упорядочивания знаний по интенсивной терапии ТЧМТ с рассмотрением некоторых вопросов патогенеза и клинической физиологии повреждения головного мозга.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЧМТ

При рассмотрении ТЧМТ выделяются два специфических компонента: внутричерепная дистензия и отек головного мозга. Следствием изменения перечисленных компонентов являются уменьшение мозгового кровотока за счет снижения церебрального перфузионного давления и различные варианты дислокации головного мозга с последующим его ущемлением в естественных и искусственных (костные дефекты) отверстиях.

Внутричерепное давление является результатом взаимодействия трех компонентов внутричерепного объема: вещество мозга 80 %, ликвор – 10 % и объем крови 10 % от общего внутричерепного объема. Гипотеза (доктрина) Монро-Келли сформулирована в 1983 г и гласит, что любое увеличение или уменьшение компонентов внутричерепного объема приводит к компенсаторному изменению остальных составляющих.

При оценке изменений объема и давления в полости черепа используется две основных характеристики.

**Эластичность** – изменение давления в ответ на изменения объема (мм рт.ст.). Нормальный уровень – не более 2 мм рт.ст. на 1 мл объема. При увеличении показателя считается, что эластичность увеличивается, то есть возможности компенсации внутричерепных объемов снижаются.

ривенном или ингаляционном введении включающихся в биологические процессы меченных изотопов с последующей их индикацией. Возможности использования ПЭТ, к сожалению, ограничиваются дороговизной таких томографов и необходимостью размещения их вблизи циклотрона для производства препаратов, содержащих быстро распадающиеся изотопы.

**Нейрофизиологические методы.** К нейрофизиологическим методам относят электроэнцефалографию и регистрацию вызванных потенциалов.

**Электроэнцефалография** является методом регистрации электрической активности головного мозга и позволяет осуществлять контроль судорожной готовности и прогнозировать результаты лечения отдельных заболеваний. Однако анализ «нативного» материала очень трудоемок и возможен только при помощи специалистов, а автоматический анализ, основанный на «сжатии» сигналов, приводят к серьезной потере информативности.

**Регистрация вызванных потенциалов мозга**, возникающих в ответ на слуховые, зрительные или соматосенсорные раздражения в сочетании с другими методами обследования больного позволяет получить дополнительные сведения об уровне поражения специфических проводников.

Таким образом, смысл нейромониторинга заключается не столько в мониторинговании лечения конкретного больного, сколько в разработке тактики и стратегии интенсивной терапии больных с ТЧМТ, находящихся в критическом состоянии. Необходимым минимумом нейромониторинга является один из методов нейровизуализации – КТ или МРТ, измерение внутричерепного давления, желательна также инвазивная или неинвазивная оценка оксигенации головного мозга, транскраниальная доплерография.

## **АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭКСТРЕННЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

Пострадавшие с ЧМТ могут быть оперированы в экстренном порядке по разным причинам. Основным показанием к экстренной операции в объеме декомпрессиивной трепанации черепа является сдавление мозга гематомой или иным внутричерепным объемом (скопление ликвора – гидрома, воздух – пневмоцефалия). Но если пациент оперируется, кроме того, и по поводу повреждений органов грудной клетки, брюшной полости, конечностей, то принципы его ведения в операционном периоде должны быть такие же, как и при внутричерепной операции. Иными словами, при сочетанных повреждениях приоритет должен быть отдан сохранению и восстановлению функции головного мозга. Исключением в плане последовательности операций при нескольких вмешательствах у одного и того же паци-

признаки сохранения комы в течение 3 суток (отсутствие положительной неврологической динамики), выраженный трахеобронхит без эффекта от проводимой респираторной терапии, бульбарные и псевдобульбарные нарушения.

### **ВАЗОИНОТРОПНАЯ ПОДДЕРЖКА**

Для поддержания объема циркулирующей крови и адекватного сердечного выброса используются изоосмолярные растворы в дозе 30 – 50 мл/кг массы тела/сутки. При проведении инфузионной терапии соблюдается принцип «четырёх норм» - осмолярности крови, гликемии, натриемии и калиемии. Предпочтение отдается кристаллоидным растворам из-за доказанного снижения летальности при травматических повреждениях по сравнению с использованием коллоидов. Инфузионная терапия должна поддерживать уровень ЦВД от 20 до 80 мм вод.ст, диурез не менее 1 мл/кг массы тела/час.

Целью инфузионно-трансфузионной терапии является поддержание ЦПД на уровне не менее 90-100 мм рт. ст. При возможности мониторинга ВЧД этот показатель рассчитывается по формуле:

$$\text{ЦПД} = \text{АД средн} - \text{ВЧД}$$

где:

ЦПД – церебральное перфузионное давление,

АД средн – среднее АД (мм рт.ст.),

ВЧД – внутричерепное давление (или давление ликвора в см вод.ст.).

При невозможности измерения ВЧД оно принимается равным не менее 30 – 40 мм рт. ст. у больных находящихся в сопоре и коме. Соответственно, АД средн должно составить не менее 110 мм рт. ст.

Расчет АД средн осуществляется по формуле:

$$\text{АД средн} = (\text{АД сист} + 2 \text{ АД диаст}) / 3$$

При невозможности экстренно повысить при использовании только инфузионной нагрузки дополнительно применяются симпатомиметики и их сочетания. Дозы симпатомиметиков следующие: допамин – 5 - 10 мкг/кг/мин, адреналин – 0,1 – 0,5 мкг/кг/мин. В отличие от известных принципов общей реаниматологии, симпатомиметики часто используются не после купирования гиповолемии инфузионными средствами, а одновременно с ними. Данное положение объясняется необходимостью экстренного восстановления и поддержания ЦПД.

При рассмотрении вопроса об оптимизации инфузионно-трансфузионной терапии критических состояний следует упомянуть о су-

инфильтрации печени. Суточное количество вводимых углеводов не должно превышать 5-6 г/кг/сутки.

**Потребность в жирах.** Жиры должны составлять не менее 30% от общего количества небелковых калорий. Рекомендуемая дозировка от 1 до 1,5 г/кг. В норме жиры составляют около 30-35% в структуре небелковых калорий. Однако, доказано, что на фоне критического состояния и прогрессирования явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма доля жиров должна достигать 50-55%.

## ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

**Абсолютными противопоказаниями** к энтеральному питанию являются:

- острая механическая кишечная непроходимость,
- острая ишемия кишечника,
- несостоятельность межкишечного анастомоза,
- непереносимость компонентов энтеральной смеси.

Все остальные случаи, в том числе и тяжелая ЧМТ, должны рассматриваться как показания для проведения энтеральной нутритивной поддержки.

Выбор **точки приложения** энтеральной поддержки (желудок, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка) определяется возможностью осуществить доступ, риском аспирации желудочного содержимого и предполагаемой продолжительностью энтерального питания.

**ТАБЛИЦА 11**

### ВЫБОР ТОЧКИ ПРИЛОЖЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ СМЕСИ

Точка приложения	Преимущества	Условия применения
Желудок	Более простой доступ. Более физиологично. Реже встречаются неаспирационные осложнения (диарея, запор)	Моторика желудка сохранена.
Дистальная часть ДПК или тощая кишка	Снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси.	Парез желудка.

Пути осуществления доступа для проведения энтерального питания подразделяются на **чрезкожные эндоскопические, хирургические и назоэнтеральные (доступ в желудок).**

чаются цефалоспорины III-IV поколения (роцефин) или карбопенемы (приоритет отдается меронему), фторхинолоны IV поколения. Эффективность эндолюмбального и интракаротидного введения антибиотиков на данный момент может быть определена в случае низкой биодоступности антибиотика для гематоэнцефалического барьера. На данный момент наилучшими для терапии вторичного менингита являются цефалоспорины III генерации или карбопенемы.

## КОРРЕКЦИЯ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Проведенные в последние годы исследования системы гемостаза у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой показали высокую частоту развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, которое может приводить к различным нарушениям со стороны жизненно важных органов и систем. ДВС крови является частым и грозным осложнением у больных с ТЧМТ, развитие которого приводит к усугублению основного заболевания, как за счет расстройств микроциркуляции, так и вследствие развития геморрагических осложнений. Способствуя поражению легких, печени и почек ДВС крови увеличивает количество осложнений основного заболевания и, в конечном итоге, процент летальных исходов.

Согласно современным представлениям пусковым механизмом развития ДВС при ЧМТ является нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки и попадание в кровь мозговой тромбопластина, что приводит к активации коагуляционного звена гемостаза по внешнему механизму. В мозге найдены высокие уровни тканевого фактора (ТФ), являющегося ключом к иницированию гемокоагуляционного каскада. В нормальных условиях ТФ не выделяется эндотелием ГЭБ, и в настоящее время не известно, может ли мозговой эндотелий его экспрессировать при повреждении. При травматизации эндотелия сосудов мозга барьер, предотвращающий взаимодействие ТФ астроцитов с кровью нарушается. Показано также в экспериментальных исследованиях *in vitro*, что эндотелиальные клетки под влиянием быстрой ударной травмы изменением давления и гипоксии утрачивают свою атромбогенность и способность подавлять индуцированную тромбином агрегацию тромбоцитов. При гибели эндотелиальных клеток обнажается субэндотелий, содержащий большое количество коллагена, в контакте с которым под влиянием фактора Виллебранда происходит активация, адгезия и распластывание тромбоцитов, что также приводит к активации внутреннего механизма свертывания крови.

Важнейшая особенность ДВС-синдрома – активация не только свертывающей системы, но и других плазменных протеолитических систем – фибринолитической, калликреин-кининовой, комплемента. Происходит «гуморальный протеазный взрыв», в результате которого кровяное русло

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фундаментальные исследования критических состояний, процессов умирания и восстановления организма, закономерностей развития постаноксических состояний головного мозга стали базой для разработки методов профилактики и лечения экстремальных, терминальных и постренимационных состояний. Основная цель этих методов – максимальное сохранение нейронов мозга. Рациональное использование различных цитопротекторов, составляющих ядро патогенетической терапии ТЧМТ, значительно сохраняет структуру мозга и обеспечивает возможность его функциональной реабилитации. Развитие медицины в этом направлении идет по пути поиска новых генетических и негенетических регуляторов активности ключевых механизмов некроза и апоптоза.

Хотелось бы еще раз подчеркнуть, что лечение ТЧМТ может оказаться эффективным лишь при условии своевременного устранения внутричерепных гематом, очагов разможжения мозга, вдавленных переломов свода черепа, являющихся факторами пусковых механизмов патологических реакций травмированного мозга, то есть должно быть комплексным, сочетаться с активной и адекватной нейрохирургической тактикой и медикаментозной поддержкой и мониторингом на реанимационном этапе ведения данного больного.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев, В. В. Клиническая фармакология реамберина / В.В. Афанасьев. – СПб, 2005. – 43 с.
2. Бурцев, Е.М. Нейрометаболическая фармакотерапия / Е.М. Бурцев. - Москва, 2000. – 55 с.
3. Короткоручко, А.А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии / А.А. Короткоручко, Н.Е. Полищук. – Киев, 2004. – 525 с.
4. Кондаков, Е.Н. Черепно-мозговая травма: руководство для врачей неспециализированных стационаров / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривецкий. – СПб, 2002. – С. 162-177.
5. Кондратьев, А.Н. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС / А.Н. Кондратьев, И.М. Ивченко. – СПб, 2002. – 125 с.
6. Старченко, А.А. Клиническая нейрореаниматология: справочное руководство / А.А. Старченко. – СПб, 2002. – 672 с.
7. Чурляев, Ю.А. Основные принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.А. Чурляев // Фундаментальные проблемы реаниматологии: Труды ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН. – Москва, 2003. – Т. 3. – С. 425-438.

Отпечатано редакционно-издательским отделом  
ГОУ ВПО КемГМА Росздрава

650029, Кемерово,  
ул. Ворошилова, 22а.  
Тел./факс. +7(3842)734856;  
[epd@kemsma.ru](mailto:epd@kemsma.ru)



Подписано в печать 18.04.2006.  
Гарнитура таймс. Тираж 100 экз.  
Формат 21×30½ У.п.л. 3,8.

Отпечатано с готового оригинал-макета  
Лицензия ЛР №21244 от 22.09.97