

**Алгоритм диагностики и
оказания скорой помощи при
угрожающих жизни
поражениях центральной
нервной системы**

**КАФЕДРА СМП
Доц.Нуфтиева А.И.**

План лекции

- Критическое, неотложное, угрожающее состояние, определение.
- Алгоритм диагностики угрожающих жизни поражений центральной нервной системы
- Инсульты, классификация, периоды
- Диагностика нарушений мозгового кровообращения (НМК)
- Лечение инсульта на догоспитальном этапе
- Черепно-мозговая травма (ЧМТ), определение, классификация
- Диагностика, транспортировка при ЧМТ
- Отек головного мозга (ОГМ), определение, классификация, клиническая картина
- Оказание неотложной помощи при ОГМ.
- Заключение

Концепция критических состояний

Критическое состояние - это такое состояние больного, при котором наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, которые не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или замещения

(Г.А.Рябов, 1979)

Концепция критических состояний при поврежденном мозге



это особое состояние больного, развитие которого, обусловлено первичным или вторичным поражением структур мозга, ответственных за регуляцию системных и гуморальных механизмов жизнеобеспечения, что требует неотложного применения средств и методов интенсивной терапии и реанимации для контроля и управления временно нарушенными системными функциями и гомеостазом до полного или частичного восстановления центральной регуляции ими

Угрожающее состояние



□ **критическое состояние здоровья** представляет реальную угрозу жизни, иногда даже при кажущемся благополучии в момент первичного осмотра



□ **угрожающие состояния** проявляются по-разному: могут иметь место выраженные признаки заболевания (повышение температуры тела, судороги, нарушения сознания); совокупность "малых признаков" (вялость, слабость, отказ от еды, плаксивость) при соответствующих обстоятельствах (матери, например, показалось, что ребёнок принял какие-то таблетки и т.д.)

Неотложные состояния

- совокупность симптомов (клинических признаков), требующих оказания неотложной первой медицинской помощи либо госпитализации пострадавшего или пациента
- Не все перечисленные ниже состояния угрожают жизни непосредственно, но при этом они требуют оказания помощи в целях предотвращения значительного и долгосрочного воздействия на физическое или психическое здоровье человека,



АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ УТОЖАЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патологические состояния, первично возникающие в пределах ЦНС	Патологические состояния, первично возникающие в соматических органах	Патологические состояния, возникающие при экзогенном воздействии
<ul style="list-style-type: none">1. Острые нарушения мозгового кровообращения2. Черепно-мозговые травмы3. Менингиты, энцефалиты (вторичные в т.ч)4. Судорожный синдром, эпилептический статус5. Электротравма	<ul style="list-style-type: none">1. Эндогенные интоксикации (печеночная и почечная недостаточность)2. Гипогликемия < 2,5 ммоль/л, гипергликемия > 16 ммоль/л.3. Повышение САД выше 180 мм рт.ст., снижение САД ниже 80-70 мм рт.ст.4. Генерализованный инфекционный процесс (сепсис, септицемия)5. Терминальная стадия системных заболеваний (онкология, анасарка и др.)6. Нарушение электролитного и кислотно-щелочного	<ul style="list-style-type: none">1. Экзогенные отравления, особенно обладающие нейротропизмом2. ЧМТ3. Электротравма4. Асфиксия, острая дыхательная недостаточность

□ Несмотря на все многообразие этиологических факторов приводящие к критическому поражению ЦНС, патогенез процессов происходящих в головном мозге однотипный. В условиях **ГИПОКСИИ** и **ИШЕМИИ** мозга запускается так называемый ишемический (глутаматный) каскад биохимических процессов, сопровождающиеся отеком головного мозга, дислокацией, гибелью нервных

Ишемия мозга

Снижение синтеза АТФ
и деполяризация клеточной мембраны

Выделение глутамата и гиперактивация
NMDA и AMPA глутаматных рецепторов

Вход $[Ca^{2+}]$ в клетку, активация системы каспаз
и нейрон специфической NO синтазы,
развитие окислительного стресса

Гибель нейронов

Классификация Инсульта

"ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ
ОКНО" -
первые 3-6 часов



Острейший период	Острый период	Ранний восстановительный период	Поздний восстановительный период	Стойкие остаточные явления
<u>ПНМК</u>	<u>МАЛЫЙ ИНСУЛЬТ</u>	<u>ИНСУЛЬТ СО СТОЙКИМИ ОСТАТОЧНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ</u>		

ИНСУЛЬТ

<u>ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ</u>	<u>СМЕШАННЫЙ ИНСУЛЬТ</u>	<u>ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ</u>
--------------------------------	--------------------------	----------------------------

- Различают **геморрагический**, **ишемический** и **смешанный** типы инсультов, которые имеют разную клиническую картину и разные подходы к терапии.
- В структуре ОНМК доминируют **ишемические** инсульты, которые в свою очередь делятся на 5 подтипов, в зависимости от причины их возникновения

В зависимости от наличия и выраженности неврологического дефицита выделяют преходящие нарушения мозгового кровообращения – когда неврологические нарушения восстанавливаются в течение 1-х суток; малый инсульт – восстановление происходит в течение 3 недель, и в случае развившегося стойкого неврологического дефицита ставится диагноз инсульта со стойкими остаточными явлениями.

Патогенетические подтипы мозгового инсульта

А. Ишемический МИ:

- атеротромботический
- кардиоэмболический
- гемодинамический
- лакунарный
- инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

Б. Геморрагический МИ:

- нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние
- паренхиматозное кровоизлияние
- кровоизлияние в мозжечок
- субарахноидально-паренхиматозное
- вентрикулярное кровоизлияние

Периоды мозгового инсульта

- острейший период - до 5 дней;
 - острый период - до 28 дня,
 - ранний восстановительный период - от 1 мес. до 6 мес,
 - поздний восстановительный период - от 6 мес. до 2-х лет,
 - период стойких остаточных явлений - более 2 лет.
- Повторным считается МИ, произошедший по истечении 28 дней после развившегося заболевания.*



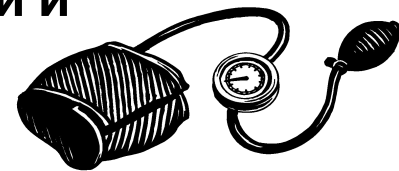
ТЕРМИНОЛОГИЯ

- **Мозговой инсульт (МИ)** - это внезапно развивающийся клинический неврологический синдром в результате ишемии головного мозга или внутричерепного кровоизлияния, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, сохраняющийся не менее 24 часов или завершающийся смертью больного.
- МИ, при котором нарушенные функции (неврологический дефицит) восстанавливаются в течение трех недель (21 суток), называется **«малым инсультом»**.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

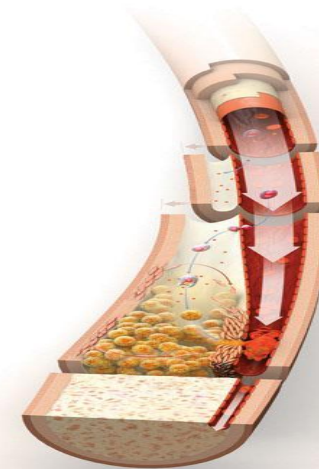


- **Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)** - понятие, которое включает в себя как мозговой инсульт, так и преходящее нарушение мозгового кровообращения.
- **Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК)** - клинический синдром, развившийся внезапно вследствие острого нарушения церебральной циркуляции с полным восстановлением нарушенных функций в течение 24 часов. ПНМК включают в себя как **транзиторные ишемические атаки (ТИА)**, так и **гипертензивные церебральные кризы (ГЦК)**. ПНМК с очаговой симптоматикой, развившейся вследствие эмболии с кратковременной локальной ишемией мозга, обозначаются как ТИА. ГЦК характеризуются появлением общемозговых и нередко очаговых неврологических симптомов на фоне значительного подъема артериального давления (АД), сопровождающегося спазмом сосудов.
- Наиболее тяжелой формой ГЦК является **острая гипертензивная энцефалопатия (ОГЭ)**, в основе которой лежит нарушение ауторегуляции мозгового кровотока с повышением проницаемости стенок мелких сосудов, сопровождающееся отеком вещества головного мозга, образованием периваскулярных мелкоочаговых кровоизлияний и энцефалолизиса.



Типы мозгового инсульта

- ишемический (инфаркт мозга);
- геморрагический (кровоизлияние в мозг)
- субарахноидальное кровоизлияние (прорыв крови в подпаутинное пространство и желудочковую систему головного мозга).



Другие виды кровоизлияний - субдуральные и эпидуральные гематомы, являющиеся в большинстве случаев травматическими, обычно не описываются как МИ.

Диагностика

нарушений мозгового кровообращения (НМК) состоит из уточнения следующих разделов:

- 1. Заболевания и патологические состояния, приводящие к НМК**
- 2. Характер НМК (ПНМК,ОНМК, инсульты и др).**
- 3. Локализация очага поражения мозга**
- 4. Характер и локализация изменений сосудов**
- 5. Характеристика клинических синдромов**
- 6. Состояние трудоспособности**

Заболевания и патологические состояния, приводящие к НМК

- Атеросклероз**
- Гипертоническая болезнь**
- Болезни с симптоматической артериальной гипертензией**
- Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией**
- Вазомоторные дистонии (НЦД)**
- Артериальная гипотония**
- Патология сердца и нарушение его деятельности (пороки сердца, ОИМ и др.)**
- Легочно-сердечная недостаточность с нарушением венозного кровообращения в мозге (эмфизема легких и др.)**
- Инфекционные и аллергические васкулиты**
- Токсические поражения сосудов мозга**
- Заболевания эндокринной системы**
- Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек**
- Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночных дисков и др.)**

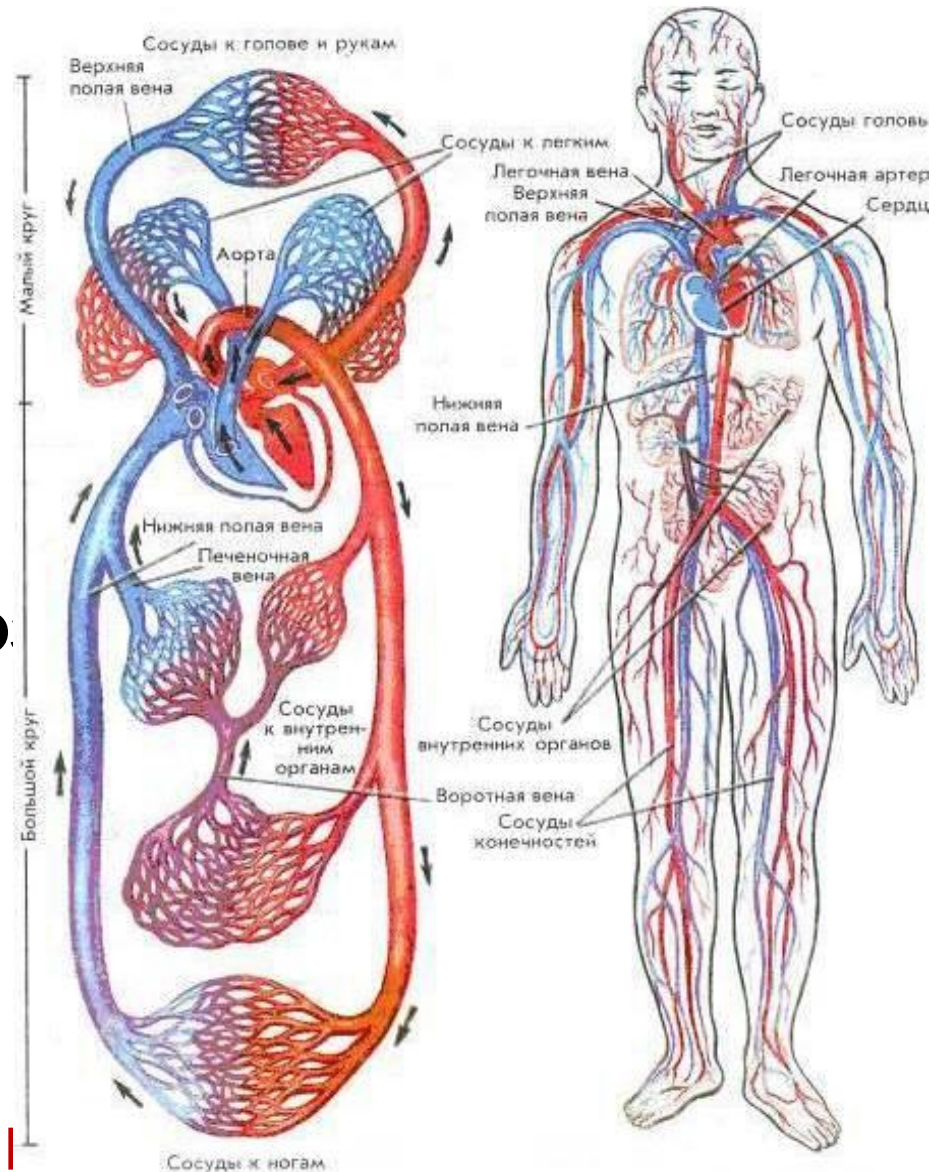
Диагностика ОНМК

АНАМНЕЗ - внезапное острое развитие стойкого неврологического дефицита в виде двигательных, чувствительных и, нередко, речевых нарушений у лиц старше 40 лет на фоне значительного эмоционального, физического напряжения, сразу после сна или приема горячей ванны, при высоком или низком АД позволяет достаточно точно поставить диагноз ОНМК



Диагностика ОНМК

- дополнительная информация о наличии у больного **СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ** (недавно перенесенный инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, атеросклероз сосудов нижних конечностей и т.д.) делают первоначальный диагноз более достоверным
- наиболее часто **ОШИБОЧНЫИ ДИАГНОЗ** инсульта ставится



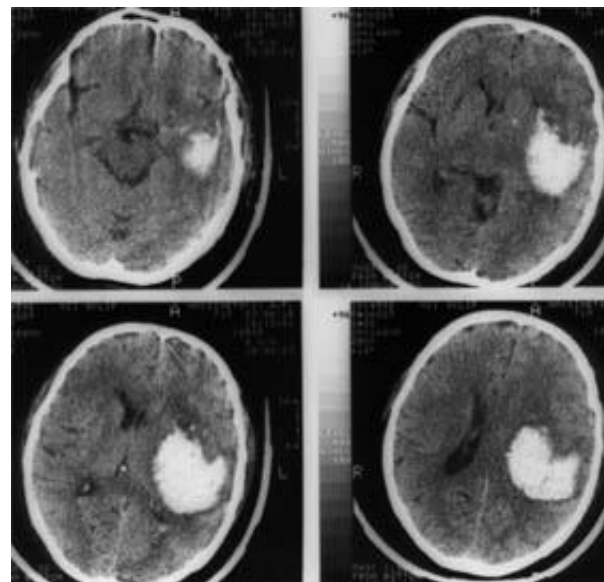
ДИАГНОСТИКА ХАРАКТЕРА ИНСУЛЬТА

- абсолютно точно установить невозможно на догоспитальном этапе
- в среднем у каждого 4-5-го больного клинический диагноз инсульта, поставленный даже опытным врачом, оказывается ошибочным, что справедливо как для кровоизлияния, так и для инфаркта мозга. Крайне желательно первоочередное проведение КТ мозга, поскольку от этого во многом зависит эффективность и своевременность оказываемой помощи.
- В целом КТ мозга является **МЕЖДУНАРОДНЫМ СТАНДАРТОМ** при постановке диагноза инсульта. Точность диагностики кровоизлияний при КТ - 100%.
- МРТ более чувствительна, чем КТ, в первые часы инфаркта мозга и почти всегда выявляет изменения вещества мозга, не видимые при обычной КТ, а также изменения в стволе головного мозга. Однако МРТ менее информативна при кровоизлияниях в мозг, поэтому метод КТ широко используется во всех неврологических клиниках мира,

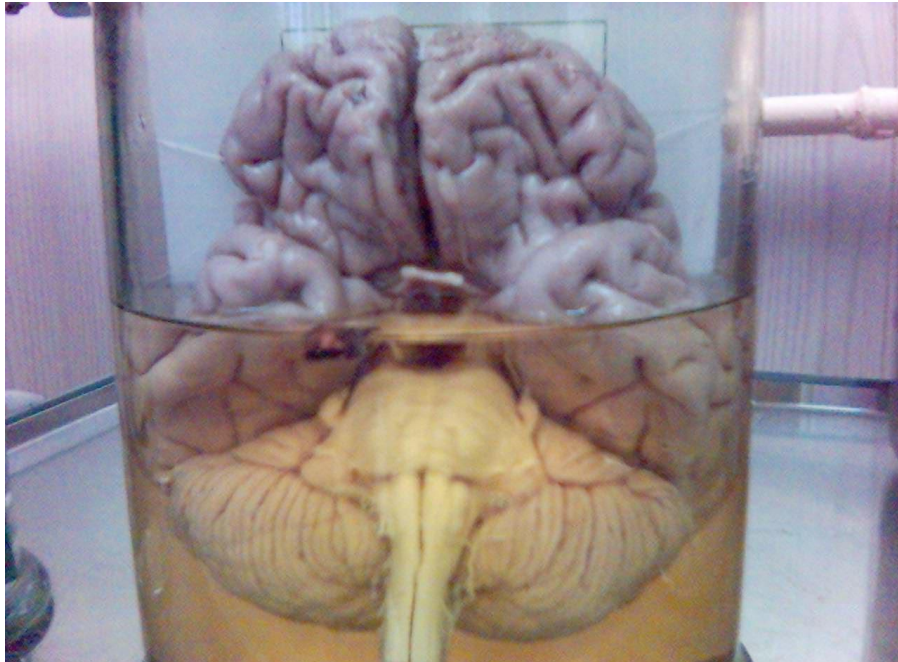
Соотношение ИИ к ГИ 5:1



Ишемический инсульт



Геморрагический инсульт



□ **Догоспитальный этап (ДЭ)**

- первое звено в системе оказания СМП больным с ОНМК. Эффективная работа СМП во многом предопределяет исход заболевания

□ **Концепция «время-мозг»**

- помощь при инсульте должна быть экстренной. Основные задачи на ДЭ - точная диагностика ОНМК и минимизация задержек при транспортировке

□ **Распознавание признаков и симптомов инсульта самим пациентом или родственниками и окружающими, характер первого мед.контакта и способ транспортировки в**

Тест FAST

На основе теста, созданного для парамедиков и включающего наиболее частые признаки инсульта, на скорой медицинской помощи разработан формализованный алгоритм телефонного интервью населения.

Интервью включает следующие обязательные вопросы, задаваемые человеку, вызывающему СМП:

А. Наличие или отсутствие асимметрии лица.

Б. Наличие или отсутствие односторонней слабости верхней конечности.

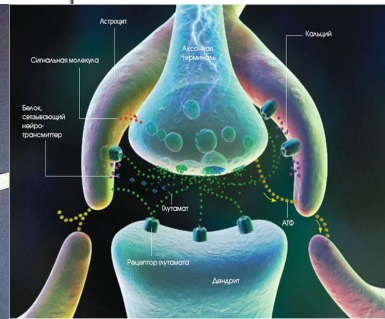
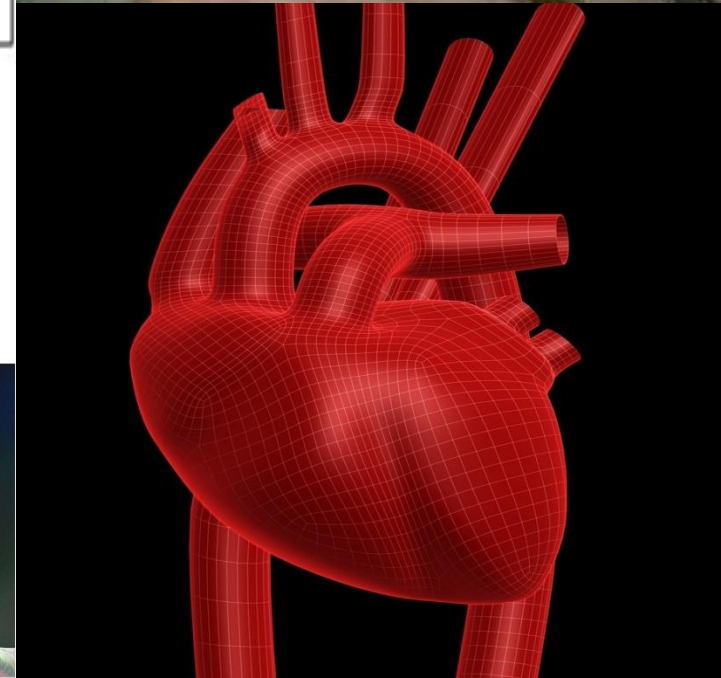
В. Наличие или отсутствие речевых нарушений.

Г. Темп возникновения вышеуказанных симптомов (быстрый, медленный)

При положительном ответе хотя бы на один из вопросов А-В необходимо
задать вопросы ОЦМК и немедленно

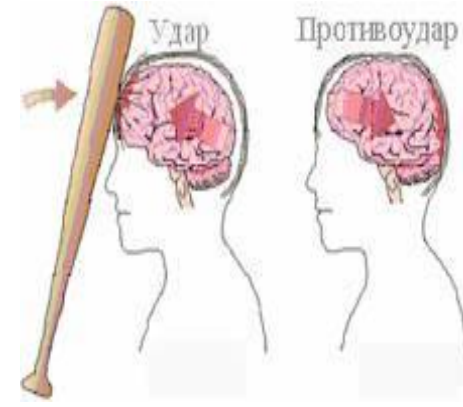


Алгоритм диагностики инсульта на догоспитальном этапе

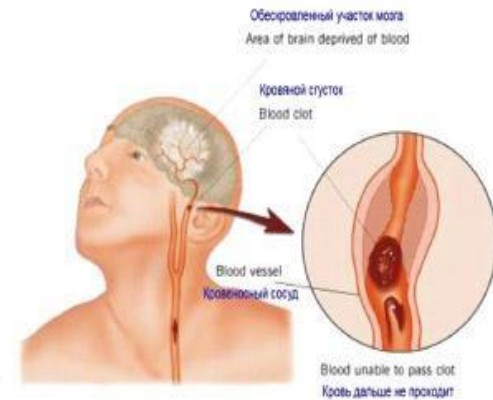
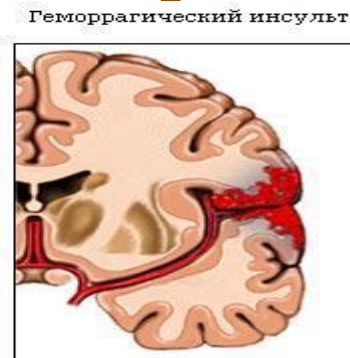
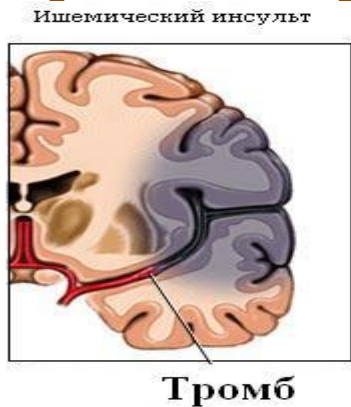
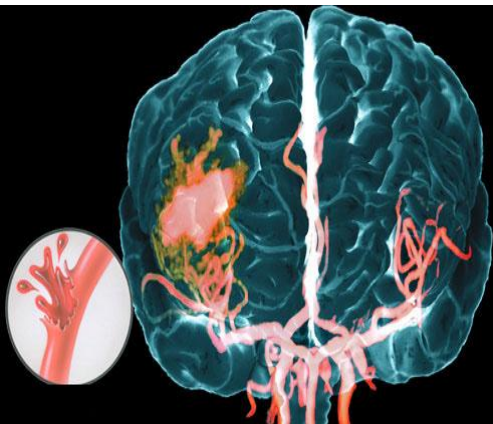


При осмотре пациента необходимо

- внимательно осмотреть и пропальпировать мягкие ткани головы (для выявления ЧМТ)
- осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликвореи и гематореи)
- ОНМК диагностируется при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с факторами риска сосудистого заболевания и при отсутствии других причин ее возникновения



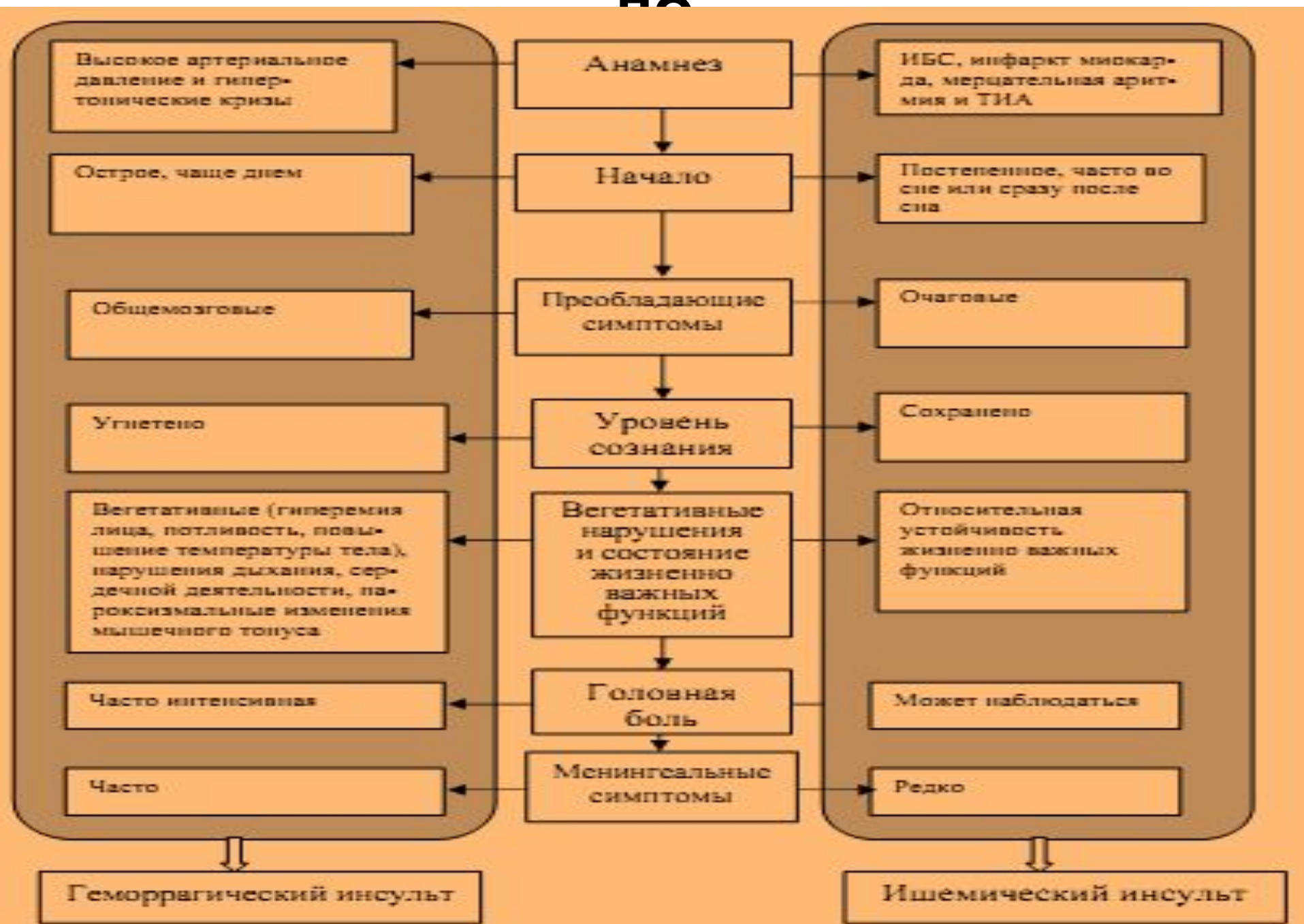
Характер инсульта



На догоспитальном этапе определить характер инсульта (ишемический или геморрагический) с высокой точностью невозможно, однако предположительное суждение о нем полезно для определения профиля госпитализации пациента

Алгоритм дифференциальной диагностики инсульта на

ДО



Госпитализация

Инсульт – неотложное состояние, поэтому все пациенты с установленным диагнозом ОНМК должны быть госпитализированы.

Относительные ограничения для госпитализации:

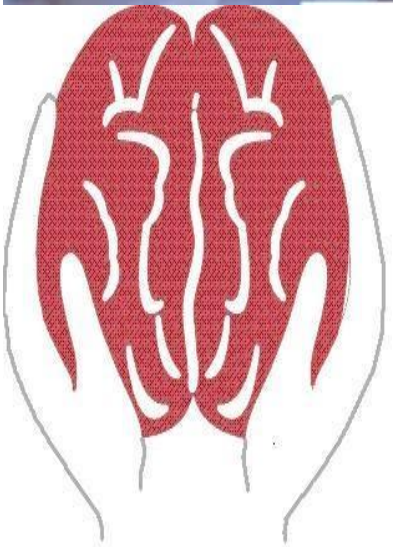
- терминальная кома;
- агональное состояние;
- терминальная стадия онкологических и других хронических соматических заболеваний;
- психические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшие место до развития инсульта;
- ❖ **Во всех остальных случаях показана немедленная госпитализация.**
- ❖ **Время госпитализаций должно быть минимальным, желательно в течение первых 3 часов от начала заболевания (появления неврологической симптоматики).**
- ❖ **Транспортировка осуществляется на носилках с приподнятым на $<30^\circ$ головным концом**



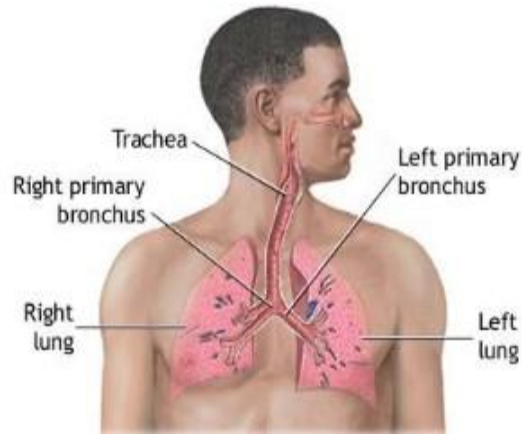
Комплексные лечебные мероприятия на ДЭ

Лечение инсульта на ДЭ включает два основных направления:

- I. **Базисная терапия** на ДЭ направлена на коррекцию нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, профилактику и лечение повышения внутричерепного давления, отека мозга и осложнений острого инсульта
- II. Наряду с базисной терапией на ДЭ необходимо как можно раньше – в периоде «терапевтического окна» применение **нейропротективных препаратов**



Базисная терапия инсульта



I. Санация дыхательных путей

Проводится восстановление проходимости дыхательных путей, при необходимости установка воздуховода или фиксации языка.

Оценка дыхательных функций и эффективность проведенных мероприятий проводится на основании:

- числа и ритмичности дыхательных движений,
- состояния видимых слизистых и ногтевых лож,
- участия в акте дыхания вспомогательной мускулатуры,
- набухания шейных вен



Базисная терапия инсульта

II. Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации

При нарушении сознания делают ингаляцию кислорода.

Показания к проведению ИВЛ:

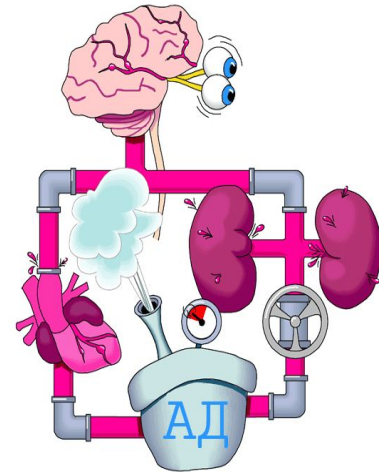
1. брадипноэ <12 в 1 минуту
2. тахипноэ >35-40 в 1 минуту
3. нарастающий цианоз
4. артериальная гипотензия



Базисная терапия инсульта

III. Поддержание оптимального уровня системного артериального давления (АД).

- От экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов необходимо воздержаться, если АД не превышает 200/100 мм рт.ст. для лиц, страдающих артериальной гипертензией, и 180/90-95 мм рт.ст. для нормотоников;
- Одномоментно снижать АД не следует более чем на 15-20% от исходных величин.
- Предпочтительно использовать препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов
- Не показано применение сосудорасширяющих препаратов (никотиновая кислота, папаверин, но-шпа и др) на ДЭ инсульта, поскольку при его геморрагическом характере их использование может привести к возобновлению кровотечения, а при ишемическом – к развитию синдрома «обкрадывания».



АД	Препараты	Варианты коррекции
Повышено	Препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов: <ul style="list-style-type: none"> • иАПФ • бета -адреноблокаторы; 	Каптоприл 25мг под язык (если сознание не нарушено) Эналаприл 0,625 мг в/в (если сознание нарушено)
Понижено	Препараты, оказывающие вазопрессорное действие (альфа-адреномиметики), глюкокортикоидные препараты, объемозамещающие средства (декстраны, плазма, солевые растворы)	Преднизалон 60-90 мг или дексаметазон 4(8) мг в/в + полиглюкин 200 (400) мл в/в капельно

Базисная терапия инсульта

IV. Борьба с отеком головного мозга.

На ДЭ необходимо введение осмотических диуретиков (маннитол, маннит). 15% маннит вводится в/в капельно в дозе 0,5-1,5 г на кг массы тела в течение 20 минут.

Изолированное применение фуросемида при ОНМК противопоказано, т.к. он не только не влияет на выраженность отека мозга, но и способствует развитию

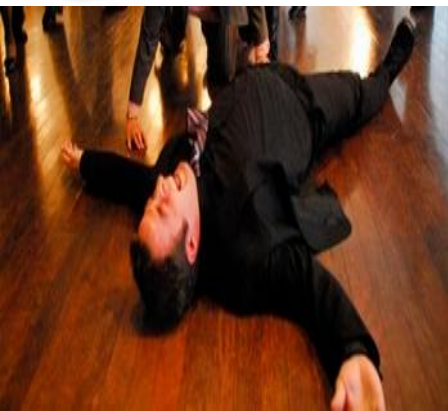


Базисная терапия инсульта

V. Купирование судорожного синдрома.

Судорожный синдром **генерализованные** (тонические, клонические, тонико-клонические, с прикусом языка) или **фокальные** припадки (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) часто сопровождает инсульт, свидетельствует о повреждении ткани мозга и является повреждающим мозг фактором

- **реланиум 10 мг (сибазон, диазепам, брузепам) исключительно в/в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в/в) через 3-4 мин. (максимальная суточная доза 80 мг – 8 ампул)**
- **при развитии эпилептического статуса – тиопентал натрия под**



НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

Раннее применение
нейропротекторов позволяет

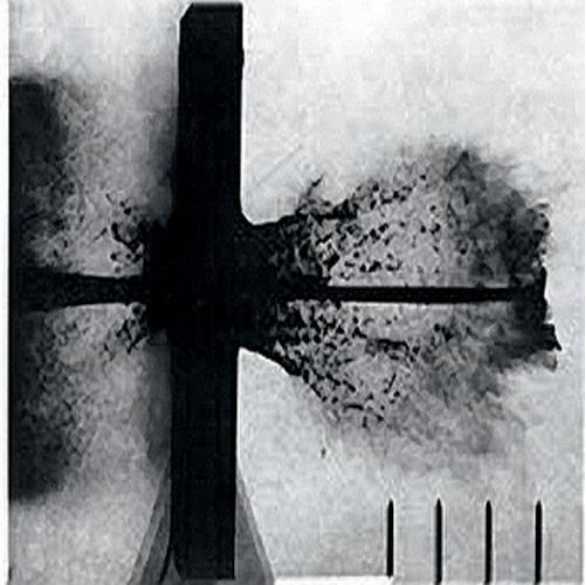
1. увеличить долю ТИА и «малых инсультов» среди ОНМК по ишемическому типу
2. значительно уменьшить размеры инфаркта мозга
3. удлинить период «терапевтического окна», расширяя возможности для реперфузионной терапии (тромболизиса)
4. осуществляет защиту от дополнительного реперфузионного (гиперосмолярного и оксидантного) повреждения при





НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

Независимо от характера инсульта и от его патогенетического варианта на ДЭ необходима комплексная нейропротективная терапия



- кормагnezин 20% 10 мл на физ. р-ре в/в медленно (7-10мин)
- мексидол 5%-2 мл. (300-400 мг в сутки)
- цитихолин 500-2000мг в сутки
- глицин 100 мг в таб. до 1 гр. в сутки
- глиатилин 200 мг 4 мл. (600-800 мг в сутки)
- магнезия сульфат 25%-5,0 мл (до 2 гр. в сутки)
- оксибутират натрия (ГОМК) 20%-10 мл
- церебролизин от 10 до 50 мл в сутки

Черепно-мозговая травма

- **Важнейшая медико-социальная проблема**
- **У взрослых главные причины - автомобильные аварии и несчастные случаи на производстве, у детей — подвижные игры и падения**
- **Усовершенствование методов лечения черепно-мозговой травмы (общий уход, мониторинг ВЧД и основных физиологических показателей, противоотечная терапия, быстрая диагностика внутричерепных объемных образований с помощью КТ и МРТ) привело к снижению летальности и числа осложнений.**
- **Больные нередко становятся нетрудоспособными, и поэтому экономические последствия черепно-мозговой травмы крайне велики.**

ЧМТ составляет 30-50% травм мирного времени.

В крупных городах

на 1ом месте стоит транспортный,

на 2ом месте – бытовой,

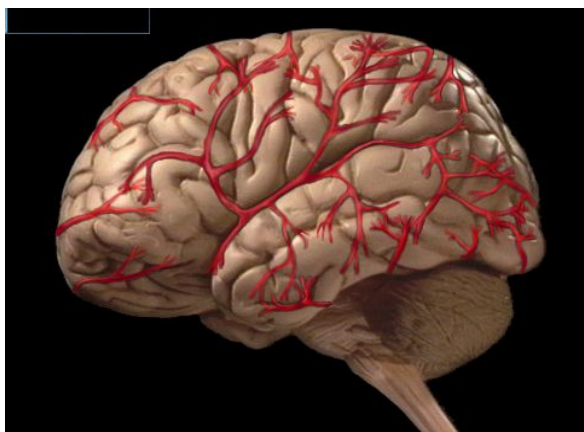
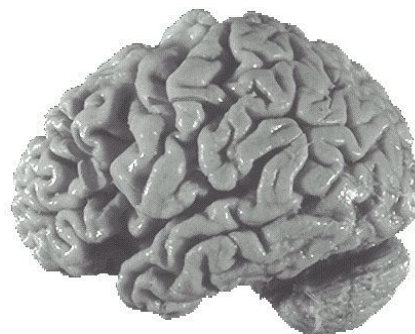
на 3ем месте – промышленный травматизм.

Из них 60-80% - комбинированная травма.

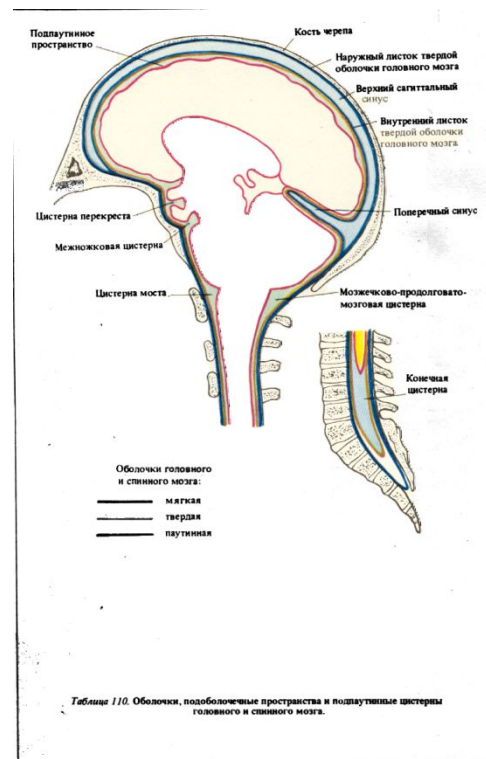
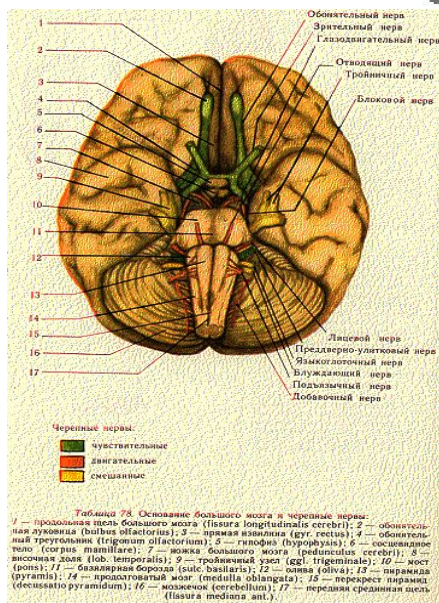
**В 44-62% случаев ЧМТ происходит на фоне
алкогольного опьянения, что , безусловно,
утяжеляет состояние больного и затрудняет
диагностику.**

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА —

ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА



СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА



МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЫ

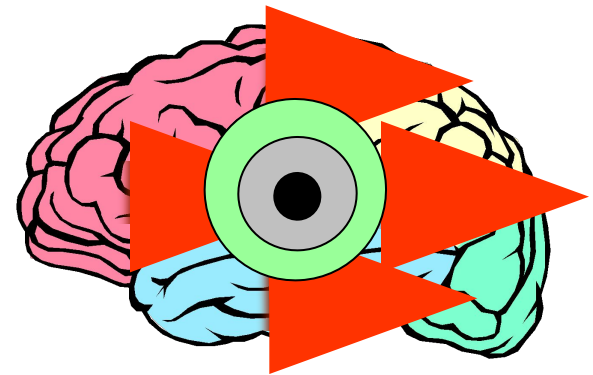
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ

Повреждения головного мозга при ЧМТ делят на первичные и вторичные

- **Первичные** обусловлены непосредственно травматическим воздействием, патоморфологически они характеризуются диффузным повреждением нервных волокон.
- **Вторичные** повреждения возникают вследствие внутричерепных осложнений (например, внутричерепной гематомы, отека мозга и инфекции) или осложнений, приводящих к нарушению доставки к мозгу кислорода и питательных веществ (например, при пневмонии, ТЭЛА, нестабильной

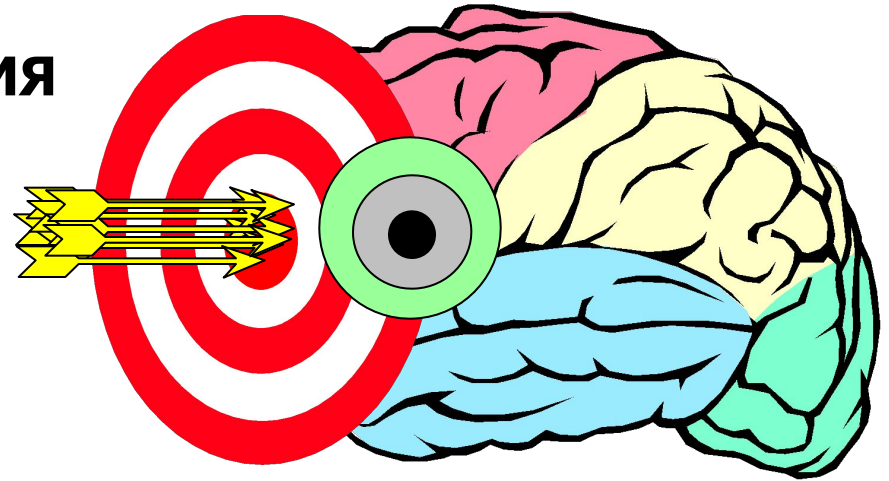
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ФАКТОРЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

- **Внутричерепные ишемия и кровоизлияния**
- **Внутричерепная гипертензия и отёк мозга**
- **Дислокационный синдром и компрессия сосудов мозга**
- **Церебральный вазоспазм**
- **Внутричерепная инфекция**



ВНЕЧЕРЕПНЫЕ ФАКТОРЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

- ПОВТОРНЫЕ ЭПИЗОДЫ ГИПОКСИИ
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- ГИПЕРТЕРМИЯ
- ГИПОНАТРИЕМИЯ
- ГИПОГЛИКЕМИЯ
- ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
- ГИПОКАПНИЯ
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

- * ПО МЕХАНИЗМУ ТРАВМИРУЮЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ**
- * ПО ВИДУ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
- * ПО ВИДУ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГОВОЙ ТКАНИ**
- * ПО ТИПУ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
- * ПО ХАРАКТЕРУ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
- * ПО КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
- * ПО ТЯЖЕСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

ПО МЕХАНИЗМУ ТРАВМИРУЮЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

**МЕХАНИЗМ
УДАРНО-ПРОТИВОУДАРНЫЙ**

**МЕХАНИЗМ
УСКОРЕНИЯ-ЗАМЕДЛЕНИЯ**

**МЕХАНИЗМ
СОЧЕТАННЫЙ**

**ДОМИНИРУЕТ ВИД ОЧАГОВЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА**

**ДОМИНИРУЕТ ВИД ДИФFUЗНЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА**

ГРУППИРОВКА ВНЕШНИХ ПРИЧИН И ОБСТОЯТЕЛЬСТВ ТРАВМЫ

**ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ
(12-15%)**

ПРОМЫШЛЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ

ШКОЛЬНЫЙ ТРАВМАТИЗМ

НЕПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ

**БЫТОВОЙ ТРАВМАТИЗМ (50-80%)
ЖЕСТОКОЕ ОБРАЩЕНИЕ С ДЕТЬМИ**

**ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ
ПРОИСШЕСТВИЯ (10-50%)**

СПОРТИВНЫЙ

ПО ВИДУ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГОВОЙ ТКАНИ

ОЧАГОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- УШИБЫ
- РАЗМОЗЖЕНИЕ
- КРОВОИЗЛИЯНИЕ
- СДАВЛЕНИЕ

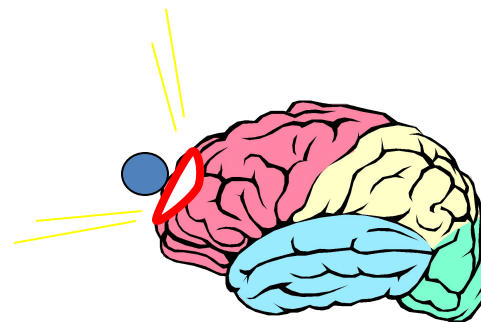
ДИФФУЗНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- СОТРЯСЕНИЕ МОЗГА
- ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ
ПОВРЕЖДЕНИЕ (ДАП)

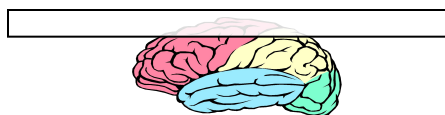
СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

ПО ОСОБЕННОСТЯМ ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

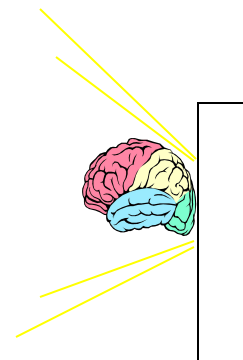
НА ОГРАНИЧЕННЫЙ УЧАСТОК ГОЛОВЫ



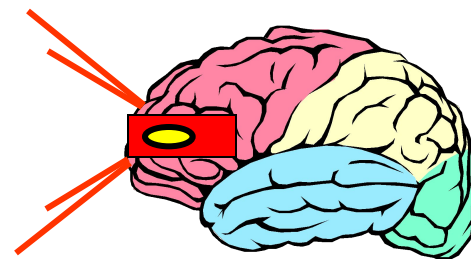
СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВЫ



УДАРЫ ГОЛОВОЙ О НЕПОДВИЖНЫЕ ПРЕДМЕТЫ



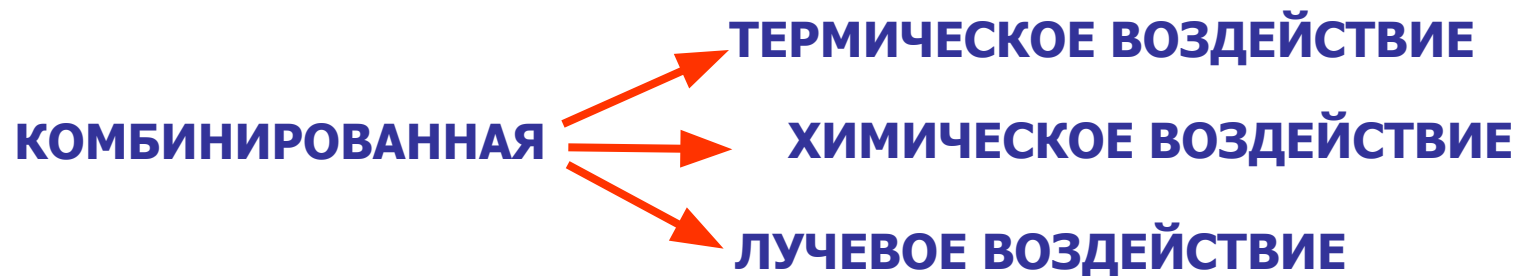
**ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ И ВЗРЫВНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ
ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА**



КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

ПО ТИПУ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

ИЗОЛИРОВАННАЯ



КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

ПО ХАРАКТЕРУ

ОТКРЫТАЯ ЧМТ

НЕПРОНИКАЮЩАЯ

- **ЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ И АПОНЕВРОЗА**

ЗАКРЫТАЯ ЧМТ

МОГУТ БЫТЬ

- **ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ**

МОГУТ БЫТЬ

**ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА,
НО НЕТ СООБЩЕНИЯ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ
(не повреждена твердая мозговая оболочка)**

ПРОНИКАЮЩАЯ

- **КОЖА**
- **АПОНЕВРОЗ**
- **КОСТИ ЧЕРЕПА**
- **ТВЕРДАЯ МОЗГОВАЯ ОБОЛОЧКА**

NB! ПЕРЕЛОМЫ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ОТКРЫТОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ ЧМТ - ЛИКВОРЕЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПО КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ (МКБ-10)

- 1. СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (60-90%)**
- 2. ОЧАГОВЫЕ УШИБЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА (5-15%):**
 - 2.1 ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ**
 - 2.2 СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ**
 - 2.3 ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ**
- 3. ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ**
- 4. СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (1 - 3%)**
 - 4.1 ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГЕМАТОМА**
 - 4.2 ВДАВЛЕННЫЙ ПЕРЕЛОМ**
 - 4.3 ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ**
- 5. СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВЫ**

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЧМТ ПО ТЯЖЕСТИ

I. ЧМТ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

1. СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

2. УШИБЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

II. ЧМТ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

**1. УШИБЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ-СРЕДНЕЙ
СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С ПЕРЕЛОМАМИ
КОСТЕЙ ЧЕРЕПА ИЛИ БЕЗ НИХ**

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЧМТ ПО ТЯЖЕСТИ

III. ЧМТ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

1. УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

2. СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА:

- а) внутричерепные гематомы (поднадкостнично-эпидуральные, эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые, множественные)
- б) вдавленные переломы костей черепа
- в) «растущие» переломы костей черепа
- г) гидромы
- д) «напряженная» пневмоцефалия

3. ДИФФУЗНЫЕ АКСОНАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА (ДАП)

4. ДЛИТЕЛЬНОЕ СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВЫ

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

СВОДА

ОСНОВАНИЯ

ЛИНЕЙНЫЕ

ДЫРЧАТЫЕ

ОСКОЛЬЧАТЫЕ

ВДАВЛЕННЫЕ

Закрытая ЧМТ



- повреждения черепа и головного мозга, при котором отсутствуют нарушения целостности головы, либо имеются ушибы и раны мягких тканей головы

Сотрясение головного мозга (СГМ) – 70-80% пострадавших с ЧМТ

- патоморфологически выявляются изменения лишь на клеточном и субклеточном уровнях. Макроструктурная патология отсутствует

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (60-90%)

СОЗНАНИЕ НЕ НАРУШЕНО ИЛИ КРАТКОВРЕМЕННАЯ УТРАТА (ДО НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ)

ПАМЯТЬ НЕ НАРУШЕНА ИЛИ РЕТРОГРАДНАЯ, КОН- И АНТЕРОГРАДНАЯ АМНЕЗИЯ

ЖАЛОБЫ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА, РВОТА, СЛАБОСТЬ, ШУМ В УШАХ, ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ИЗМЕНЕНИЯ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ, БОЛЬ В ГЛАЗАХ, ДВОЕНИЕ, ГИПЕРАКУЗИЯ, НЕГРУБАЯ АСИММЕТРИЯ РЕФЛЕКСОВ, КОЛЕБАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬСА

Ушиб головного мозга (УГМ)

характеризуется очаговыми макроструктурным повреждением мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа, частота и выраженность которых во многом коррелирует с тяжестью контузии. При ЧМТ обычно встречаются отёк и набухание головного мозга, которые могут быть локальными, долевыми, полушарными и генерализованными

3 степени тяжести УГМ

клинически характеризуются выключением сознания после травмы

Ушиб мозга лёгкой степени – от нескольких до 15-20 минут, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб мозга средней степени – продолжительностью от 15-20 минут до нескольких часов

Ушиб мозга тяжёлой степени - продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

СОЗНАНИЕ

КРАТКОВРЕМЕННАЯ УТРАТА (ДО НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ)

ПАМЯТЬ

МОГУТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ В ВИДЕ РЕТРОГРАДНОЙ, КОН- И АНТЕРОГРАДНОЙ АМНЕЗИИ

ЖАЛОБЫ

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА, РВОТА, СЛАБОСТЬ, ШУМ В УШАХ, ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ – ВЫРАЖЕНЫ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОБЩЕМОЗГОВЫЕ И ОЧАГОВЫЕ СИМПТОМЫ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДО 7-14 ДНЕЙ

ПЕРЕЛОМЫ

ВОЗМОЖНЫ

ЛЕЧЕНИЕ

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ И ПОСТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ (5-10) ДНЕЙ

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

СОЗНАНИЕ

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ УТРАТА (ОТ ДЕСЯТКА МИНУТ ДО НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ)

ПАМЯТЬ

ВЫРАЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ В ВИДЕ РЕТРОГРАДНОЙ, КОН- И АНТЕРОГРАДНОЙ АМНЕЗИИ

ЖАЛОБЫ

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА, РВОТА, СЛАБОСТЬ, ШУМ В УШАХ, ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ – РЕЗКО ВЫРАЖЕНЫ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОБЩЕМОЗГОВЫЕ И ОЧАГОВЫЕ СИМПТОМЫ ВЫРАЖЕНЫ, ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДО 3-5 НЕДЕЛЬ

ПЕРЕЛОМЫ

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА ~ 64% СЛУЧАЕВ

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

СОЗНАНИЕ

ДЛИТЕЛЬНАЯ УТРАТА (ОТ НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ ДО НЕСКОЛЬКИХ НЕДЕЛЬ)

ПАМЯТЬ

В ПОСЛЕДУЮЩЕМ ВЫРАЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ В ВИДЕ РЕТРОГРАДНОЙ, КОН- И АНТЕРОГРАДНОЙ АМНЕЗИИ

ЖАЛОБЫ

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА, РВОТА, СЛАБОСТЬ, ШУМ В УШАХ, ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ – РЕЗКО ВЫРАЖЕНЫ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОБЩЕМОЗГОВЫЕ И ОЧАГОВЫЕ РЕЗКО ВЫРАЖЕНЫ С ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДО 3 - 5 НЕДЕЛЬ

ПЕРЕЛОМЫ

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА ~ 78% СЛУЧАЕВ

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

СОЗНАНИЕ

ПЕРВОНАЧАЛЬНО МОЖЕТ НАРУШАТЬСЯ КРАТКОВРЕМЕННО (СВЕТЛЫЙ ПРОМЕЖУТОК НЕСКОЛЬКО ЧАСОВ) С ПОСЛЕДУЮЩИМ БЫСТРЫМ РАЗВИТИЕМ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

ПАМЯТЬ

ВЫРАЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ ЗАВИСИТ ОТ СТЕПЕНИ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ СДАВЛЕНИЯ МОЗГА

ЖАЛОБЫ

ПЕРВОНАЧАЛЬНО - ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТОШНОТА, РВОТА, СЛАБОСТЬ, ШУМ В УШАХ, ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

МОГУТ БЫТЬ НЕ ВЫРАЖЕНЫ ПЕРВОНАЧАЛЬНО С ПОСЛЕДУЮЩИМ БЫСТРЫМ НАРАСТАНИЕМ ВЫРАЖЕННОСТИ С ДОМИНИРОВАНИЕМ СИМПТОМОВ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛОВЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

ЛЕЧЕНИЕ

НАЛИЧИЕ ПОКАЗАНИЙ ДЛЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

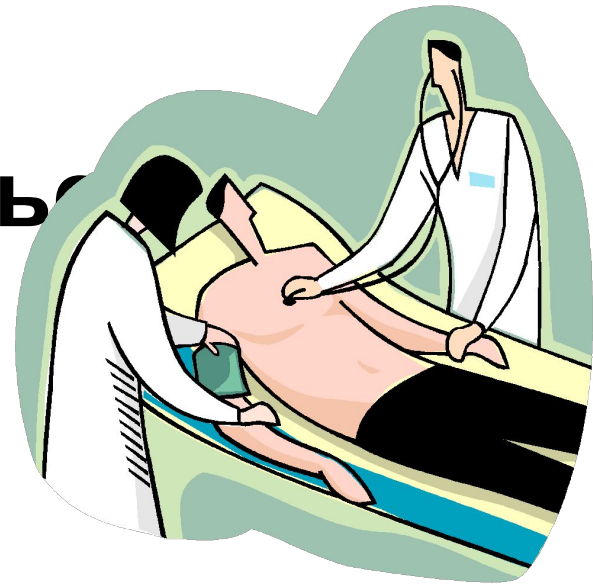
ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ (ДАП)
(клиническое определение)

**КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ТРАВМАТИЧЕСКОГО
ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА, СОПРОВОЖДАЕМАЯ
БЫСТРЫМ РАЗВИТИЕМ БЕССОЗНАТЕЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ ГЛУБОКОГО, СТОЙКОГО И
ДЛИТЕЛЬНОГО ХАРАКТЕРА С ПОСЛЕДУЮЩИМ
ВЫХОДОМ В ВЕГЕТАТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ ИЛИ
ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС**

Общие вопросы диагностики ЧМТ

При ЧМТ могут наблюдаться

1. **общемозговые**
2. **очаговые**
3. **дислокационные**
4. **оболочечные и другие
симптомы и синдромы**



Условия транспортировки при ЧМТ

- **клинический мониторинг**
- **аппаратный мониторинг жизненно важных функций**
- **иммобилизация**
- **обеспечение адекватного дыхания**
- **восстановление и поддержание гемодинамики**
- **седатация и релаксация. Обезболивание при шокогенной травме. Гормоны при шокогенной травме и нестабильности АД**
- **приподнятый на 30° головной конец носилок**
- **транспортировка в ближайший специализированный многопрофильный стационар (с круглосуточной КТГ, нейрохирургической, хирургическо-травматологической и лабораторно-диагностической службами с оповещением в ходе транспортировки)**
- **госпитализация в течение не более 1 часа с момента тяжелой черепно-мозговой травмы**

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

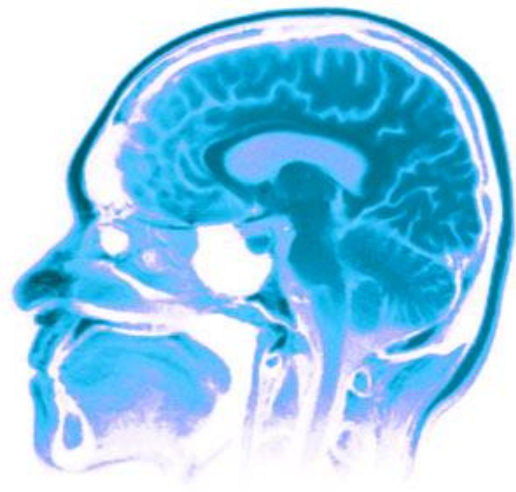
- ✓ Физиологический
Медикаментозный
Хирургический
ПОДХОД

МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ !

ВАЖНО ПРЕДУПРЕЖДАТЬ ЭПИЗОДЫ СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ МЕТОДАМИ

- ✓ МОНИТОРИНГА системного АД (инвазивный, неинвазивный)**
- ✓ ПОДДЕРЖАНИЯ нормоволемии, контроль баланса жидкостей**
- ✓ УПРАВЛЕНИЯ параметрами системной гемодинамики**

Отек головного мозга (ОГМ)



- избыточное скопление межклеточной жидкости в его ткани
- увеличение объема внутриклеточной жидкости называют **набуханием головного мозга**
- термины **«отек»** и **«отек-набухание»** можно считать однозначными - патогенетические механизмы отека и набухания в основном едины или взаимосвязаны
- ОГМ может быть **местным** (локальным, перифокальным) или **генерализованным** (диффузным)
- **Отек мозга** относится к вторичным симптомам поражения

отеки

МЕСТНЫЕ
ОБЩИЕ
АНАСАРКА
ВИСЦЕРИТ

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ
ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ

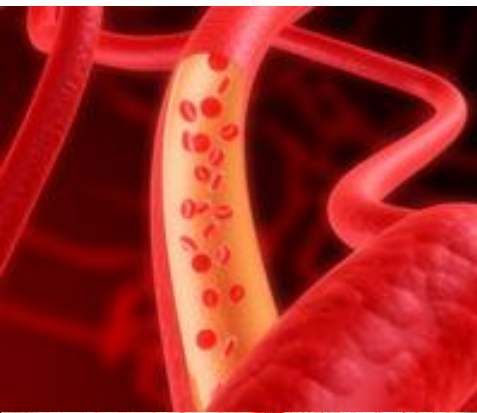
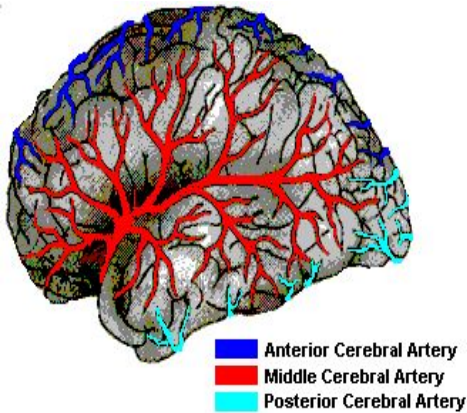
ГИПОПРОТЕИНЕМИЧЕСКИЕ
ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ

Этиология отека мозга

- черепно-мозговая травма**
- инсульт-опухоли и абсцесс головного мозга**
- энцефалиты и менингиты**
- гипоксия**
- различные формы окклюзионной гидроцефалии**
- различные синдромы нарушения осмотического равновесия**
- общие интоксикации**
- инфекции**
- ожоги тела**
- злокачественная артериальная**

ТИПЫ ОГМ

1. Вазогенный



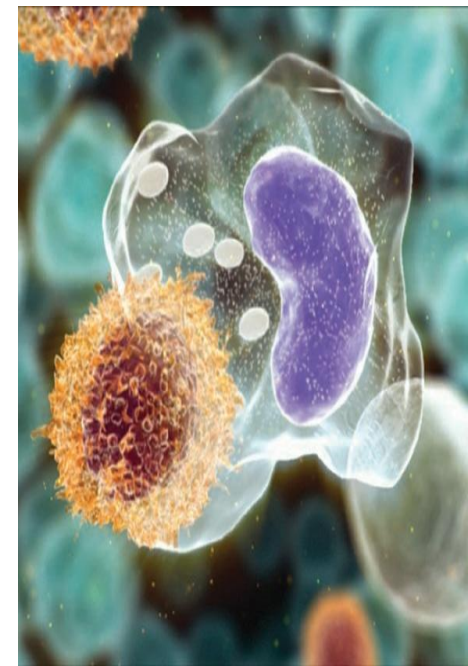
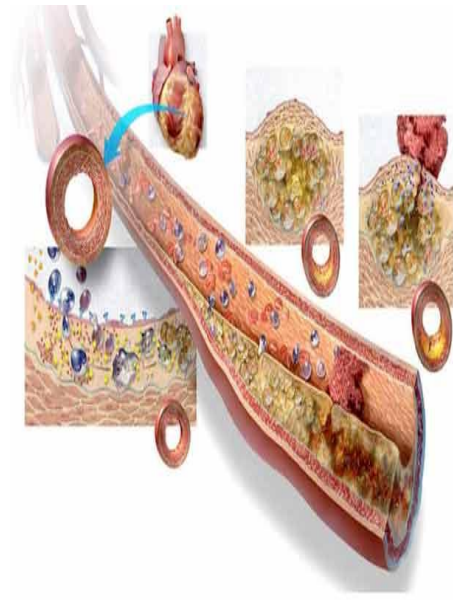
- самый частый вариант ОГМ
- обусловлен нарушением проницаемости сосудистой стенки, особенно в перифокальной зоне и вследствие этого повышенной фильтрацией жидкости за пределы сосудистого русла, которая накапливается в ткани мозга
- обычно перифокальный
- наиболее часто - при ЧМТ, опухолях мозга, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагических инсультах и др.

ТИПЫ ОГМ

2. Цитотоксический

при токсическом (экзо- или эндогенном) воздействии на клетки головного мозга, в результате снижения метаболизма нарушается деятельность $\text{Na}^2+\text{K}^+\text{АТФ}$ -азы клеточной мембраны. Натрий накапливается в клетке, и по градиенту осмотического давления в клетку начинает поступать вода. Цитотоксический отек локализуется в основном в сером веществе головного мозга

- при различных отравлениях и при ишемии мозга на фоне ишемического инсульта
- обратим в течение 6—8 ч прежде всего за счет реактивации ионного насоса, которая может быть достигнута при восстановлении кровотока

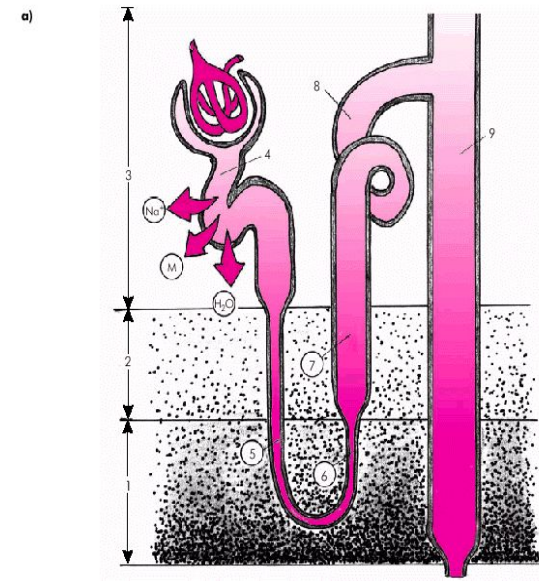
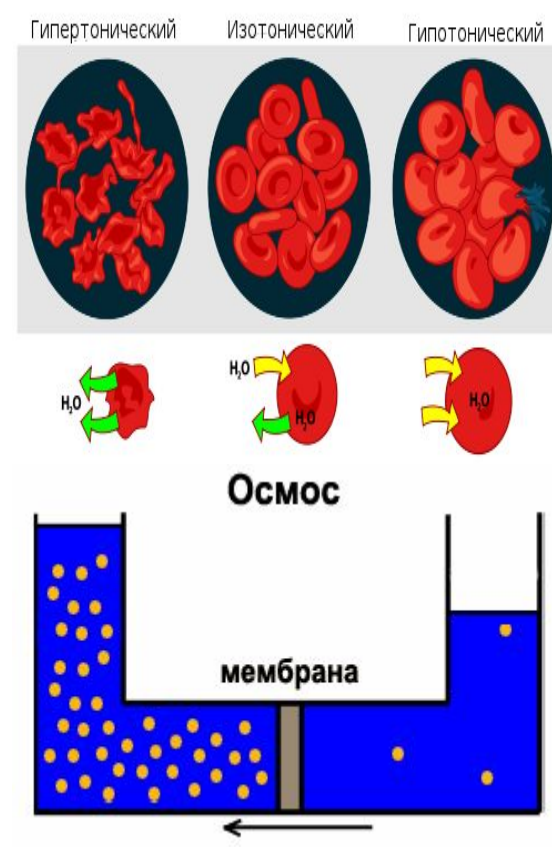


ТИПЫ ОГМ

3. Осмотический отек - при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью плазмы

□ вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани

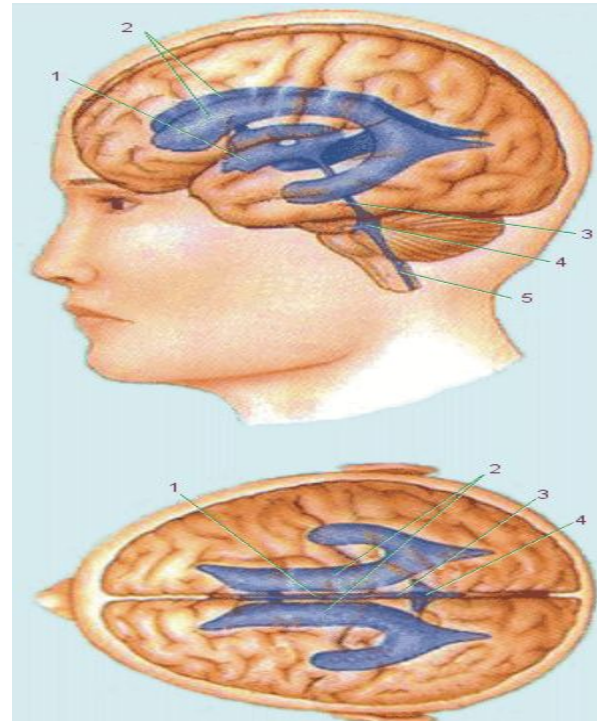
□ при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.)



ТИПЫ ОГМ

4. Гидростатический отек
обычно формируется
при быстром повышении
вентрикулярного
давления

□ накопление жидкости в
перивентрикулярной
зоне, что четко
выявляется при
компьютерной
томографии

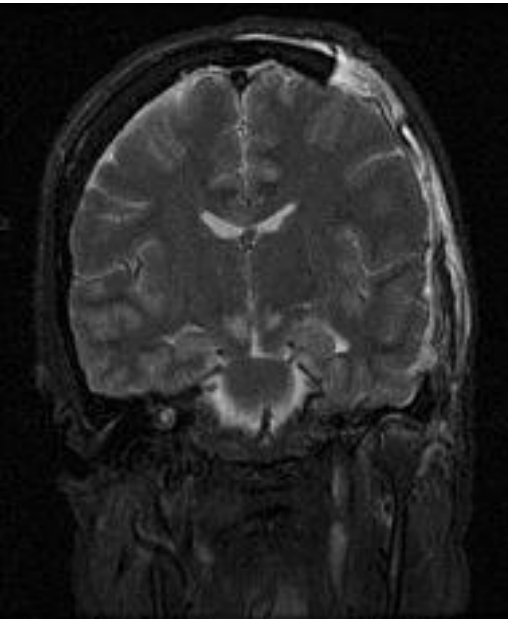


Клиническое проявление ОГМ

- существует определенная взаимосвязь между распространенностью отека и степенью повышения внутричерепного давления, однако - не всегда
- в абсолютном большинстве случаев бывает крайне сложно дифференцировать клинические признаки, вызванные отеком мозга, от симптомов, обусловленных самим патологическим процессом
- **Начинающийся отек мозга** можно предположить, если есть уверенность, что первичный очаг не прогрессирует, а у больного появляется и нарастает отрицательная неврологическая динамика в виде появления **судорожного статуса**, и на фоне этого наблюдается **прогрессирующее нарушение сознания**



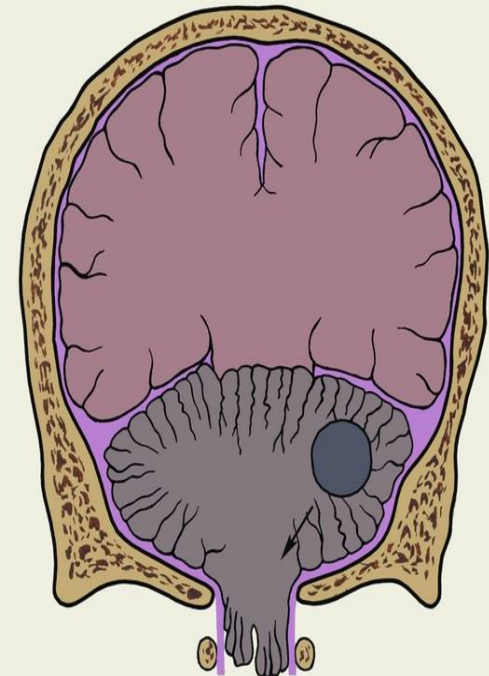
Клиническое проявление ОГМ



□ патогномоничных признаков
ОГМ нет (особенно у пациентов,
находящихся в коме с момента травмы)

□ в клинической картине отека
мозга можно выделить три
группы синдромов

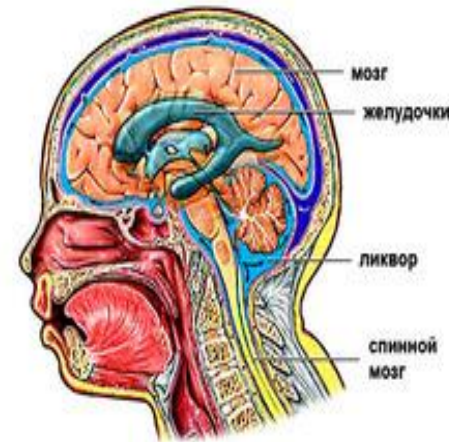
1. **общемозговой синдром,**
симптомы которого характерны
для повышения
внутричерепного давления
(ВЧД)
2. **диффузное ретрокаудальное**
нарастание неврологических
симптомов



3. **дислокация мозговых структур**

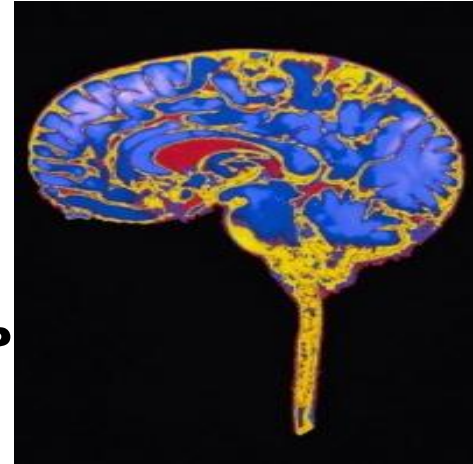
1. Общемозговой синдром

- клиническая картина обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различную клиническую картину в зависимости от скорости его нарастания
- нормальный уровень ВЧД, измеряемый в положении лежа на боку у взрослого человека 10—15 мм. рт. ст. (100—150 мм водного столба).
- повышение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов
- наиболее прогностически неблагоприятный признак -



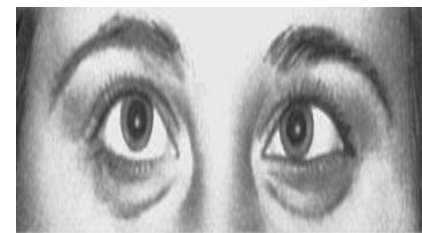
1. Общемозговой синдром

- при медленном нарастании ВЧД появляются неопределенные, чаще «утренние», головные боли, иногда на их высоте возникает рвота
- в большинстве случаев рвота без тошноты
- головная боль после рвоты несколько уменьшается. Возможны преходящие головокружения
- медленно нарастающие изменения психики: беспокойство, раздражительность, капризность
- сонливость не наблюдается
- ранний объективный симптом медленно прогрессирующего ВЧД - полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, R - признаки внутричерепной гипертензии: расширение зрительного сосуда



1. Общемозговой синдром

- при быстром нарастании ВЧД головные боли приступообразные, пароксизмальные
- боли распирающие, сильные, сопровождаются рвотой, не приносящей облегчения
- появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексy, возникает брадикардия, замедление моторных реакций
- характерны глазодвигательные расстройства за счет сжимания III и VI пар черепных нервов.
- при дальнейшем прогрессировании ВЧГ - нарушения психики по типу торможения: **появляется выраженная сонливость**, снижение памяти, замедление мышления, речи; больной неохотно вступает в контакт; на глазном дне определяется резко выраженный застой, кровоизлияния и белые очаги (вторичная атрофия)
- фаза декомпенсации ВЧГ завершается симптомами прогрессирующего нарушения сознания (вплоть до комы) и витальными нарушениями, одной из причин которых является дислокация и вклинение мозга

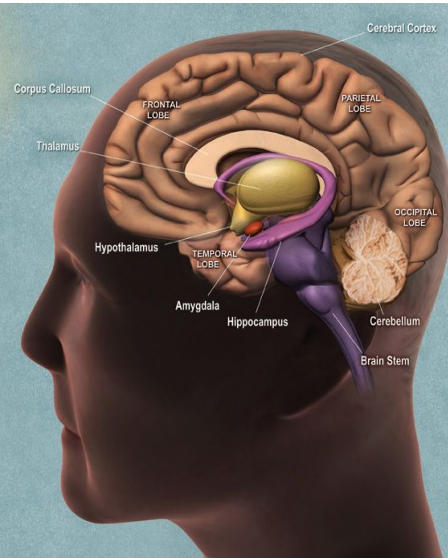


2. Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов

□ отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга

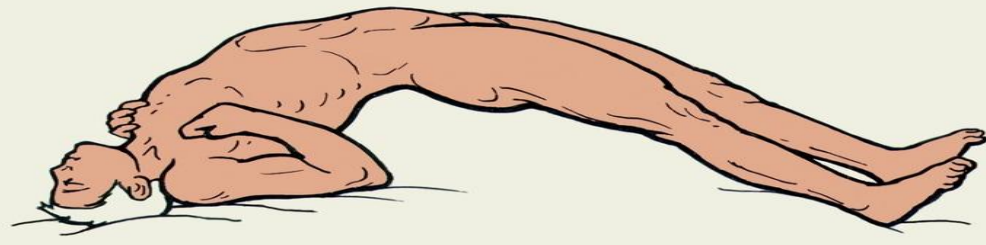
□ при отеке полушарий мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги

□ Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов

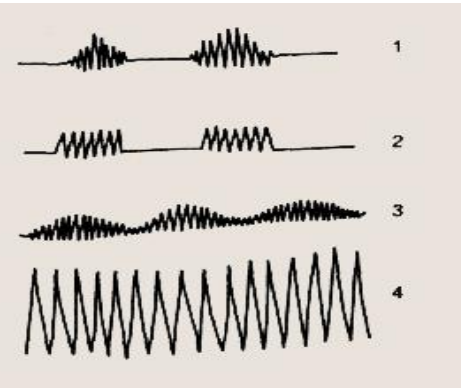


2. Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов

- при вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезенцефально-диэнцефальные отделы), нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы
- судороги приобретают **стволовой характер (горметония, опистотонус)**. Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательные положения рук и ног (поза **децеребрационной ригидности**)
- при этом наблюдается расширение зрачков с **вапой реакцией на свет**

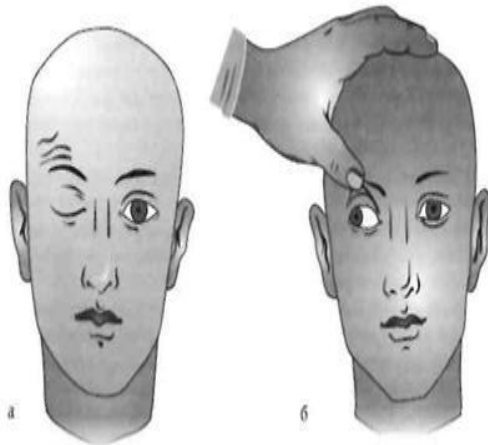


2. Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов



- при распространении отека на **средние отделы ствола мозга (мост)** - своеобразные нарушения дыхания (периодическое дыхание), двустороннее максимальное сужение зрачков (при преимущественном поражении покрышки моста), стволовой парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы
- при распространении отека на **нижние отделы ствола (продолговатый мозг)** - нарастание нарушений витальных функций: дыхание Биота и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение артериального давления)
- при неврологическом осмотре - диффузная мышечная гипотония, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет.

3. Синдром дислокации мозговых структур



□ проявляется или височно-теменным или затылочным вклинением

□ вызывает нарушение функций дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и сознания

□ клиническое проявление дислокационного синдрома зависит, в первую очередь, от темпов развития дислокаций, а также от наличия сопутствующих патологических процессов — отека мозга, сосудистых нарушений, воспалительных реакций, в том числе асептических и т. д.





- коррекция нарушений витальных функций — дыхания и сердечно-сосудистой систем
- лечение основного заболевания, вызвавшего отек головного мозга
- патогенетическое лечение, направленное на устранение гипоксии мозга, нормализацию перфузионного давления и водно-электролитного обмена; снижение ВЧД
- симптоматическая терапия, направленная на устранение судорожного синдрома, гипертермии
- профилактическое назначение антибиотиков
- контроль и коррекция нарушений функций соматических органов (большой частью со стороны ЖКТ)
- назначение адекватного парентерального питания
- интенсивное наблюдение и уход за

Оказание СНМП при ОГМ

□ условно выделяют **специфические** и **неспецифические** компоненты терапии

□ **неспецифическая** терапия направлена на нормализацию дыхания, сердечной деятельности, центрального венозного давления, функции почек и др., т.е. на устранение экстракраниальных факторов, способствующих развитию отека мозга.

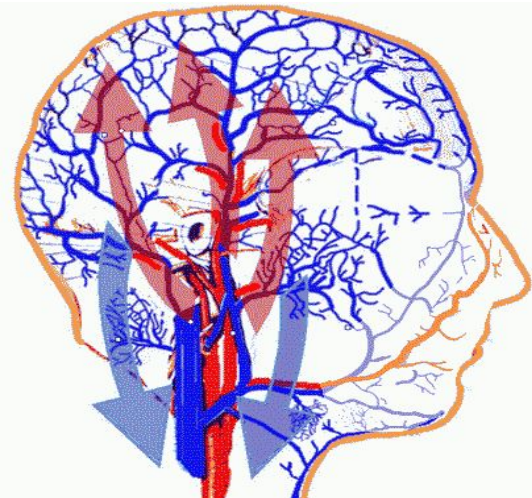
□ **поддержание оптимального уровня АД (верхняя граница не ниже 160 мм рт.ст.)**

□ **своевременная интубация и ИВЛ, при необходимости - выполнение хирургического вмешательства (по**



Оказание СНМП при ОГМ

□ облегчение венозного оттока (снижение ВЧД) - возвышенное положение головного конца кушетки, разогнутый шейный отдел позвоночника.



□ патогенетическая терапия - глюкокортикоидные гормоны (дексаметазон и др.).

□ дегидратационная терапия, лечение, направленное на улучшение микроциркуляции и **мозгового кровотока**.

Применяют диуретики, витамины, ганглиоблокаторы, антигипоксанты, иногда проводят умеренную гипотермию.



Дегидратационная терапия (осторожно!). Петлевые диуретики, например **фуросемид** до 20 мг в/в. Особенно показаны в остром периоде ЧМТ.

□ Коллоидные препараты (альбумин, плазма) для увеличения осмотического давления в сосудистом русле.



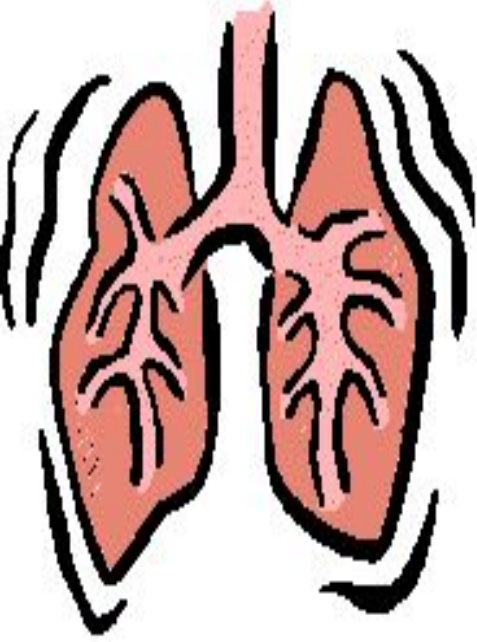
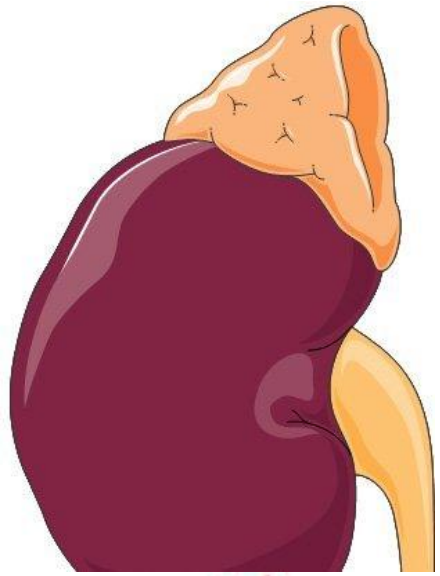
Оказание СНМП при ОГМ

Глюкокортикоиды эффективны при перифокальном ОГМ, вызванном опухолью мозга, и мало эффективны для лечения ОГМ при тяжёлой ЧМТ

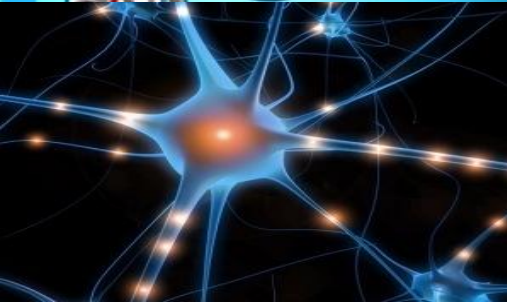
□ дексаметазон 1-5 мг/сут (по показаниям - 4 мг в/в каждые 4 ч)

Гипервентиляция (ИВЛ с $p\text{CO}_2$ 30 мм рт.ст.) вызывает повышение содержания кислорода в крови, в ответ сужаются сосуды мозга и объём его уменьшается.

Тем же эффектом обладает гипербарическая оксигенация.



Оказание СНМП при ОГМ



- инфузионная терапия:
поддержание электролитного,
кислотно-щелочного и коллоидно-
осмотического баланса,
дезинтоксикация (реамберин,
нативная плазма)
- антигистаминные препараты:
хлоропирамин (супрастин),
димедрол, цитеризин (зодак)
- средства, улучшающие мозговое
кровотока: сермион
(ницерголин), инстенон, трентал
- ноотропы и средства,
регулирующие метаболические
процессы: мемфанол, диренетол

Таким образом

- неотложные состояния неврологического профиля отличаются быстрым и часто одновременным нарушением ряда функций организма
- прогноз нередко определяется объемом оказанной экстренной помощи, направленной, прежде всего на нормализацию жизненно важных функций – дыхания и кровообращения



*БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!*