

Министерство Образования и Науки Российской Федерации
Бюджетное профессиональное образовательное учреждение Республики
Калмыкия «Калмыцкий медицинский колледж им.Т.Хахлыновой»

Реферат по дисциплине «Основы реанимации»

На тему : «Черепно-мозговые травмы»

Выполнила: студентка
3 курса гр.М-31, 1 бригада
Убушуева И.Г.

Элиста-2023

Введение

Казалось бы, нашему головному мозгу мало что угрожает. Ведь он защищен по полной программе. Его омывает специальная жидкость, которая не только обеспечивает мозгу дополнительное питание, но и служит своеобразным амортизатором. Мозг покрыт несколькими слоями оболочек. В конце концов, он просто надежно спрятан в черепе. Тем не менее, травмы головы очень часто заканчиваются для человека серьезными проблемами с мозгом. Черепно-мозговая травма является одной из наиболее значимых в здравоохранении.

В мире черепно-мозговая травма как причина смерти населения занимает третье место, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Однако среди детей, лиц молодого и младшего среднего возраста она оставляет своих «конкурентов» далеко позади, превышая смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний в 10, а рака -- в 20 раз. При этом почти в 50% случаев причиной смерти вследствие травматизма являются повреждения головного мозга. Черепно-мозговая травма является одной из ведущих причин инвалидизации населения. В России такая травма как причина смерти выходит на второе место, уступая в этом лидерство лишь сердечно-сосудистым заболеваниям. Ежегодно черепно-мозговую травму получают около 600 тыс. человек, 50 тыс. из них погибают, а еще 50 тыс. становятся инвалидами. Частота черепно-мозговых травм у мужчин в два раза превышает таковую у женщин с сохранением этой зависимости во всех возрастных группах. Причинами чаще всего являются автомобильная травма и бытовой травматизм.

Закрытая черепно-мозговая травма встречается значительно чаще, чем открытая, и составляют около 90% всех травматических поражений головного мозга. Среди всех травм головы сотрясение мозга занимает первое место.

I. Черепно-мозговая травма

1. Эпидемиология

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) признается одной из самых важных медицинских и социальных проблем.

Ее особенную актуальность определяют следующие факторы: черепно-мозговые повреждения занимают первое место среди всех травм в любом возрасте, требующих госпитализации и составляют до 37,6% от всей травмы вообще; по данным ВОЗ отмечен постоянный рост частоты нейротравмы на 1-2% в год.а в последнее десятилетие, по данным ряда авторов. нейротравма стала занимать первое место в структуре смертности; по современным прогнозам в ближайшие десятилетия будет сохраняться рост частоты и тяжести ЧМТ; нейротравма является одной из основных причин возникновения тяжелых неврологических и психических расстройств у детей с развитием гидроцефалии, эпилепсии, слабоумия и т.д.

Первое место из общего количества ЧМТ занимает легкая ЧМТ сотрясение головного мозга - 73,2%, на втором месте ЧМТ средней степени тяжести -25%, третье место занимает ЧМТ тяжелой степени - 1,8%. Среди людей, госпитализированных по поводу легкой ЧМТ- 96,3 % составили люди с закрытыми травмами, а 3,7% - с открытыми. В структуре среднетяжелой ЧМТ -68,8% приходится на ушибы головного мозга без повреждения костей черепа и в сочетании с различными повреждениями мягких тканей головы (ссадины, раны, гематомы). Ушибы головного мозга с повреждениями костей черепа различной локализации составляют- 31,2%. Среди общего количества тяжелой ЧМТ -44,3% составляют внутримозговые гематомы различной локализации (эпи-, субдуральные. внутримозговые). 33% - ЧМТ с повреждениями костей черепа (переломы основания черепа, лобной, височной, тешенной и костей лицевого черепа); 22,7% - изолированные ушибы головного мозга с размождением тканей мозга.

Смертность среди общего числа госпитализированных составила 0,27%; среди случаев тяжелой ЧМТ - 23,3%. При анализе по годам общее количество и структура ЧМТ примерно одинаковые -ежегодно поступает около ,1500 детей с ЧМТ, преимущественно легкой степени тяжести (сотрясение головного мозга). Отмечено сезонное увеличение количества случаев ЧМТ в летний период. Примерно половина всех госпитализированных людей - это люди с сочетанной травмой, что утяжеляет течение и прогноз заболевания.

2. Классификация

ЧМТ классифицируют по следующим признакам:

По характеру и опасности инфицирования:

- закрытая ЧМТ, характеризующаяся сохранением целостности мягких тканей головы или наличием раны мягких тканей, не затрагивающей апоневроз черепа.

- открытая ЧМТ, характеризующаяся повреждениями, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза или перелом основания черепа, сопровождающиеся кровотечением, назальной и/или ушной ликвореей.

а. проникающая ЧМТ, при которой имеется повреждение твердой мозговой оболочки

б. непроникающая ЧМТ, при которой повреждение твёрдой мозговой оболочки отсутствует.

Клинические формы ЧМТ

Сотрясение головного мозга

Ушиб головного мозга (легкой, средней и тяжелой степени)

Сдавление головного мозга

- внутричерепная гематома

- вдавленный перелом

- диффузное аксональное повреждение мозга (ДАП)

- давление головы.

По сочетанию черепно-мозговой травмы с иными травматическими повреждениями и воздействием нескольких травмирующих факторов выделяют:

1. изолированную ЧМТ,

2. сочетанную ЧМТ, при сочетании ее с повреждениями других органов (грудной клетки, брюшной полости, конечностей и т.п.),

3. комбинированную ЧМТ, при воздействии нескольких травмирующих факторов (механических, термических, радиационных, химических).

По тяжести:

1. лёгкая (сотрясение и ушиб головного мозга лёгкой степени);

2. средней тяжести (ушиб мозга средней степени тяжести);

3. тяжёлая (ушиб мозга тяжёлой степени и сдавление).

Этиология

Основные причины черепно-мозговой травмы.

1. травматизм (бытовой, уличный, в т.ч. транспортный, спортивный, производственный)

2. стихийные бедствия

3. боевые действия

Травматические повреждения головного мозга делятся на первичные, связанные с непосредственным воздействием травмирующих сил и наступающие в момент травмы, и вторичные, являющимися осложнением первичного поражения мозга.

Первичное повреждение включает: повреждение нейронов и глиальных клеток, синаптические разрывы, нарушение целостности или тромбоз церебральных сосудов. Первичные повреждения мозга бывают локальными, приводящими к образованию очагов ушиба и разможнения головного мозга, и диффузными, связанными с аксональным

повреждением мозга вследствие разрыва аксонов при движении мозга внутри черепной полости. Первичное (прямое) повреждение головного мозга при ЧМТ происходит в момент травмы и носит необратимый характер, адекватное лечение которого в условиях неотложной медицины вряд ли возможно.

Вторичное (опосредованное) повреждение возникает вследствие интракраниальных (внутричерепных факторов: нарушение реактивности сосудов мозга, нарушения ауторегуляции, церебральный вазоспазм, ишемия мозга, нарушения ликвороциркуляции, отек мозга, изменения внутричерепного давления, сдавление мозга и дислокационный синдром, судороги, внутричерепная инфекция) и экстракраниальных (внечерепных причин (артериальная гипотония (систолическое АД < 90 мм рт. ст.), гипоксемия (< 60 мм рт. ст.), гиперкапния (> 45 мм рт. ст.), тяжелая гипокапния (< 30 мм рт. ст.), гипертермия, гипонатриемия, анемия (гематокрит < 30%, гипо-, гипергликемия, ДВС-синдром) осложнений) и может быть уменьшено или предотвращено адекватной терапией. Самыми опасными факторами вторичного повреждения мозга являются артериальная гипотензия, гипоксия и внутричерепная гипертензия. В отличие от первичного повреждения вторичное обратимо.

Патогенез

Сотрясение головного мозга характеризуется мозаичным повреждением плазматических и клеточных мембран и межклеточных контактов нервных клеток. Непосредственно после травмы отмечается интенсификация обменных процессов. Изменяется активность регуляторных нейромедиаторных систем мозга (супрахиазмальных ядер, эпифиза, ретикулярной формации). Происходит перераспределение жидкости между внутри и внеклеточным пространством, деструкция мембранных структур. Возникает разобщение окислительного фосфорилирования, лактацидоз, накопление супероксидных радикалов, что способствует развитию процессов клеточной интоксикации и быстрому истощению запасов АТФ нервной клетки. В дальнейшем, при сотрясении головного мозга отмечаются частичное восстановление обменных процессов в больших полушариях и стойкие нарушения в диэнцефальных отделах мозга. Способность компенсировать эти нарушения в значительной мере определяются анатомо-физиологическими особенностями организма, теми сопутствующими соматическими заболеваниями, на фоне которых возникает черепно-мозговая травма. Любой из механизмов ЧМТ (травма ускорения, импрессионная, компрессионная) приводит к возникновению контузии мозга. Контузионные очаги могут быть одиночными и множественными.

Одиночные чаще всего локализуются в височной доле (30%), реже - лобной (12%), теменной (5%) и затылочной (3%) долях. Множественные очаги ушибов мозга наблюдаются в 50% случаев, среди них преобладают поражения височно-базальных и лобно-базальных отделов. В половине наблюдений множественные ушибы бывают двусторонними. Локализация и распространенность очагов ушибов мозга в значительной степени зависят от характера травмы, особенностей топографии черепа, места приложения травмирующего агента, силы и направления ударной волны. Очаги травматического повреждения вызывают цепь патологических реакций. Основное место занимают нарушения гемо- и ликвороциркуляции, метаболизма, отек и набухание, дислокация мозга со сдавлением его стволовых отделов. Накопление в очаге ушиба билирубина, серотонина, ацетилхолина, биогенных аминов и других токсических веществ, связанное с гемолизом и вылившейся крови, распадом разможенного мозгового вещества, вызывает или поддерживает отек и набухание мозга, нарушение микроциркуляции. Последние, действуя на сосуды, нервные элементы, болевые рецепторы также способствуют развитию отека и набухания мозга. Изменяются местный и общий мозговой кровоток, реактивность сосудов, что приводит к нарастанию гипоксии мозга, нарушению энергетического метаболизма мозга с переключением его на анаэробный (гликолитический) путь обмена, образованием недоокисленных продуктов и развитием метаболического ацидоза. Грубые изменения мозгового метаболизма способствуют

нарушению процессов секреции и резорбции цереброспинальной жидкости, что ведет к повышению внутричерепного давления.

Дислокация мозга при массивных и множественных очагах ушиба развивается на 3 - 5-й день после травмы. Наиболее часто наблюдается височно-тенториальное вклинение, особенно при локализации очагов ушиба височной доле. При этом компрессии подвергаются медиальные отделы гиппокамповой извилины, внедряющиеся между краем намета мозжечка и стволом мозга. Ствол деформируется и смещается в противоположную сторону, сдавливая контрлатеральную ножку мозга. При массивных ушибах, преимущественно лобно-базальной локализации, выраженном отеке и набухании полушария большого мозга отмечается вклинение как поясной извилины под большой серповидный отросток, так и миндалик мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку. Дислокация мозга создает механическое препятствие для циркуляции ликвора, что способствует дальнейшему повышению внутричерепного давления. Деформация и сдавление ствола приводят к гемодинамическим нарушениям, развитию ишемии и гипоксии, а в конечном счете - к необратимым процессам в стволовых отделах мозга и гибели больных.

Ушибы головного мозга вызывают и общие изменения в организме различной степени выраженности. Отмечаются повышение количества сахара в крови, снижение холестерина, понижение содержания альбуминов и увеличение содержания глобулинов (преимущественно бб-2 и гг-фракций) в сыворотке крови. Выявляются увеличение скорости оседания эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфо- и эозинопения. Нарастает остаточный азот крови. В ликворе повышается содержание лактата, пирувата, фенолов, сульфгидрильных групп.

Клиническая картина

Сотрясение головного мозга.

- утрата сознания (от нескольких секунд до 30 минут).

После восстановления сознания:

- слабость;

- головная боль;

- тошнота, рвота;

- бурная реакция на раздражители (свет, звук);

- недооценка своего состояния;

- ретроградная амнезия;

- вегетативные явления: чувство жара, шум в ушах, потливость, колебания АД, брадикардия, приливы крови к лицу;

- нарушение сна

Неврологический статус:

- преходящее снижение рефлексов;

- мелкокоразмашистый нистагм;

- легкие менингеальные (оболочечные) симптомы, исчезающие через 3-7 суток;

Ушиб головного мозга

Выделяется 3 степени тяжести:

Симптомы легкой степени:

- потеря сознания от 15 мин до 1 ч;

- головная боль,

- тошнота, 2-3-кратная рвота,

- головокружение;

- ретроградная амнезия;

- витальные функции без выраженных изменений: умеренная бради-, тахикардия;

- колебания АД

Неврологический статус:

- нистагм;
- легкая анизокория;
- параличи, парезы
- менингеальные симптомы;
- возможны переломы свода черепа, субарахноидальное кровоизлияние

Симптомы средней тяжести:

- потеря сознания от 1 до 6 ч;
- выражена ретро-, кон- и антероградная амнезия;
- сильная головная боль,
- многократная рвота;
- преходящие расстройства витальных функций:

- брадикардия (40-50 ударов в минуту),
- тахикардия (до 120 ударов в минуту);
- повышение АД (до 180/100 мм рт. ст.);

- тахипноэ без нарушения ритма дыхания;

- изменение цикла сон - бодрствование в виде сонливости днем, бессонницы ночью с эпизодами психомоторного возбуждения;

- субфебрилитет

Неврологический статус:

- могут наблюдаться менингеальные симптомы;

- стволовые симптомы: нистагм, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов;

- двусторонние патологические знаки;

- отчетливая очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы, гиперестезия, афазия;

- субарахноидальное кровоизлияние;
- отоликворея, назоликворея при переломе основания черепа

Симптомы тяжелой степени:

- потеря сознания от 6 ч. до нескольких недель и месяцев;
- часто наблюдается двигательное (психомоторное) возбуждение;
- тяжелые нарушения витальных функций:

- брадикардия (менее 40 ударов в минуту) или тахикардия (более 120 ударов в минуту), нередко с аритмией;

- повышение АД более 180/110 мм рт. ст.;

- тахипноэ (более 30-40 дыханий в минуту) или брадипноэ (8-10 дыханий в минуту), нередко с нарушением ритма дыхания;

- гипертермия

Неврологический статус:

- стволовые знаки: плавающие глазные яблоки, парез взора, нистагм;

- двусторонний мидриаз или миоз;

- нарушение глотания;

- меняющийся тонус, децеребрационная ригидность I;

- угнетение или повышение сухожильных рефлексов,

- патологические стопные знаки,

- парезы, параличи;

- рефлексы орального автоматизма;

- генерализованные или фокальные судорожные припадки (в 10-15% случаев);

- отоликворея, назоликворея при переломе основания черепа;

- субарахноидальное кровоизлияние;

Сдавление головного мозга

* Наличие «светлого промежутка» (иногда он стертый или отсутствует)

* Мидриаз на стороне гематомы

* Брадикардия

* Очаговая симптоматика (гемипарез, анизокория)

* Эпилептический синдром

* Стволовые симптомы

Диффузное аксональное повреждение

ДАП - необратимое повреждение аксонов нервных клеток, возникающее при резком замедлении движения, возникает в результате автомобильной травмы или при синдроме «тряски ребёнка».

Отмечается:

- длительное коматозное состояние непосредственно после травмы
- гипертермия
- гипергидроз
- гиперсаливация
- нарушение дыхания
- изменение мышечного тонуса

Диагностика

На догоспитальном этапе:

- оценка состояния жизненно важных органов (дыхание, кровообращение) и выявление угрожающих жизни состояний. При необходимости - проведение реанимационных мероприятий.

-оценка тяжести состояния

Согласно существующей на сегодняшний день классификации, различают пять степеней тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное, в зависимости от состояния функции внешнего дыхания, состояния гемодинамики, температуры тела и уровня нарушения сознания по шкале Глазго (ШКГ) (табл. 1 в приложении):

1. Удовлетворительное состояние: сознание ясное, ШКГ 15 баллов, витальные нарушения отсутствуют: ЧДД 12-20/мин, ЧСС 60-80/мин, АД 110/60-140/80 мм рт.ст., не более 36,9 °С.

1. Состояние средней тяжести: сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ 13-15 баллов, умеренные витальные нарушения: ЧДД 21-30/мин, ЧСС 51-59 или 81-100 уд/мин, АД 90/50-110/60 или 140/80-180/100 мм рт.ст., субфебрилитет 37,0-37,9 °С.

2. Тяжелое состояние: глубокое оглушение или сопор, ШКГ 8-13 баллов, умеренные нарушения витальных функций по 1-2 показателям: ЧДД 31-40 или 8-10/мин, ЧСС 41-50 или 101-120 уд/мин, АД 70/40-90/50 или 180/100-220/120 мм рт.ст., лихорадка 38,0-38,9 °С.

3. Крайне тяжелое состояние: умеренная или глубокая кома, ШКГ 4-7 баллов, грубые нарушения витальных функций по всем показателям: ЧДД более 40 или менее 8/мин, ЧСС менее 40 или более

4. 120 уд/мин, АД менее 70 или более 220/120 мм рт.ст., резкая гипертермия -- 38,9 °С и более.

5. Терминальное состояние: терминальная кома, ШКГ 3 балла, катастрофические нарушения витальных функций: патологический тип дыхания, его остановка, пульс не определяется, АД менее 60 мм рт.ст. или не определяется.

При стабильном состоянии пострадавшего

Уточняется характер травмы, степень повреждения мозга, локализации патологического очага в головном мозге.

Определяют:

- состояние зрачков
- рефлексы
- чувствительность
- мышечный тонус

По очередности появления и степени выраженности стволые признаки условно могут быть разделены на несколько групп:

1. умеренные нарушения -- корнеальные рефлексы снижены, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;

2. выраженные нарушения -- выраженная анизокория, клонотонический нистагм, снижение реакции зрачков на свет с одной или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двусторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела;

3. грубые нарушения -- грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция (расхождение) глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двусторонние патологические знаки, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;

4. критические нарушения -- двусторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, мышечная атония.

Если у пострадавшего не выявлено изменений витальных функций, то продолжается детализация неврологического статуса с целью локализации патологического очага в головном мозге.

Определяют:

- наличие очаговых симптомов выпадения черепно-мозговых нервов,
- нарушение двигательной функции и чувствительности,
- речевую функцию,
- симптомы раздражения оболочек мозга (менингеальные симптомы),
- наличие или отсутствие судорог,
- состояние психики.

В диагностическом плане важна оценка пирамидной недостаточности по оси тела. Краниобазальные и полушарные признаки также могут быть условно разделены на несколько групп:

-- умеренные нарушения -- односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов;

-- выраженные нарушения -- выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепных нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонико-тонических судорог в конечностях;

-- грубые нарушения -- грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, мышц лица, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;

-- критические нарушения -- грубый три-, тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевых мышц, тотальная афазия, постоянные судороги.

Обнаружение внешних повреждений (ран,ссадин), кровотечения из носа и ушей, в некоторых случаях с примесью ликвора (подозрение на наличие перелома костей основания черепа).

На догоспитальном этапе возможно проведение эхоэнцефалоскопии с помощью портативного ультразвукового сканера для выявления симптомов смещения и/или сдавления.

Лечение

1. Предупреждение гипоксии. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (очистить от слизи полости рта, отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, введение воздуховода) и достаточную оксигенацию (при умеренном оглушении в отсутствие нарушений дыхания назначают кислород через назальный катетер (скорость 4 л/мин), при более глубоком нарушении сознания, поражении легких (аспирационная пневмония, травма или жировая эмболия), угнетении дыхательного центра необходимы интубация и ИВЛ); во избежание аспирации следует очистить желудок с помощью назогастрального зонда. 2. Стабилизация гемодинамики. Необходимо скорректировать гиповолемию, которая может быть связана с кровопотерей или рвотой, избежав при этом гипергидратации и усиления отека мозга. Обычно достаточно введения 1,5 - 2 л в сутки изотонического раствора натрия хлорида (или раствора Рингера) или коллоидных растворов. Следует избегать введения растворов глюкозы. Особенно важно не допустить дегидратации у пожилых (риск усиления отека мозга в этой возрастной группе не столь велик, как у молодых). При значительном повышении АД назначают гипотензивные средства (диуретики, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, клофелин). По возможности следует избегать сосудорасширяющих средств (антагонистов кальция, ганглиоблокаторов и др.), способствующих повышению внутричерепного давления. Вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения быстрое падение АД может вызвать ишемию мозга; особая осторожность необходима у пожилых, длительное время страдающих артериальной гипертензией. При низком АД вводят полиглюкин, вазопрессоры (допамин, норадреналин) и кортикостероиды (дексаметазон, 12 - 16 мг внутривенно). 3. Предупреждение и лечение внутричерепной гипертензии. Нужно быстро скорректировать дыхательную недостаточность, артериальную гипертензию, гипертермию, приподнять до 30° изголовье для облегчения венозного оттока (при этом голова больного должна находиться в плоскости тела - из-за возможности сопутствующего повреждения шейного отдела). Пока не исключена гематома, введение маннитола и других осмотических диуретиков может быть опасным, но при быстром угнетении сознания и появлении признаков вклинения (например, при расширении зрачка), когда планируется оперативное вмешательство, следует быстро ввести

внутривенно 100 - 200 мл 20% раствора маннитола. Предварительно следует катетеризировать мочевой пузырь. В последующем введение 0,25 - 1 г/кг маннитола повторяют каждые 4 ч. Одновременно вводят фуросемид (20 - 40 мг 2 - 3 раза в сутки внутривенно или внутримышечно). Это позволяет выиграть время для исследований или экстренной транспортировки больного.

4. При выраженном возбуждении внутривенно вводят диазепам (реланиум) в дозе 10 мг, натрия оксибутират (2 г), иногда галоперидол (50 мг) или морфин (5 - 10 мг). Следует помнить, что возбуждение может быть симптомом внутричерепной гематомы. Поэтому в первые сутки после ЧМТ без крайней необходимости не следует использовать седативные средства, затрудняющие динамическую оценку состояния сознания (альтернативой может быть механическая фиксация).

5. При эпилептических припадках внутривенно вводят диазепам (реланиум) в дозе 2 мл 0,5% раствора и назначают антиконвульсанты внутрь, например карбамазепин (финлепсин) в дозе 600 мг в сутки, дифенин в дозе 300 мг в сутки. При тяжелой ЧМТ целесообразно профилактическое назначение антиэпилептических средств в течение 1-2 нед после травмы для предупреждения ранних припадков.

6. Кортикостероиды не улучшают исхода ЧМТ у взрослых, но могут оказывать серьезное побочное действие. Вводят препараты, предположительно оказывающие нейропротекторное действие, в частности блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), антиоксиданты (витамин Е), ноотропные средства - пирацетам, гаммалон, цитиколин (рекогнан), церебролизин и др.

8. Травматическое поражение лицевого нерва обычно связано с переломом пирамиды височной кости и может быть обусловлено повреждением нерва или его отеком в костном канале. В последнем случае целостность нерва не страдает и могут быть полезны кортикостероиды.

9. Частичная или полная потеря зрения может быть связана с травматической невропатией зрительного нерва, являющейся следствием контузии нерва, кровоизлияния в него и/или спазма, или окклюзии снабжающего его сосуда. При возникновении этого синдрома показано введение высокой дозы метилпреднизолона (начальная доза 30 мг/кг с последующим введением 5,4 мг/кг в час) или дексаметазона (12-24 мг), а при их неэффективности - ранняя декомпрессия нерва. У детей изредка отмечается корковая слепота (зрачковые реакции в отличие от поражения нервов остаются сохраненными), которая развивается в течение 30-90 мин после травмы и обычно спонтанно регрессирует в течение нескольких часов.

II. Неотложная помощь

При наличии черепно-мозговой травмы пострадавшему необходима госпитализация. При отказе от госпитализации - активное наблюдение амбулаторно в виду возможности развития грозных осложнений (например сдавление мозга субдуральной гематомой).

Медицинская помощь:

Диагноз	Объем медицинской помощи	Результат
1. Черепно-мозговая травма:	1. Госпитализация! 2. При отказе от госпитализации - актив в ЛПУ	
- при наличии кровотечения	1. Остановка кровотечения: - давящая асептическая повязка с гемостатической губкой - пальцевое прижатие сосуда - наложение кровоостанавливающего зажима	Предотвращение кровопотери
- при сильной головной боли	Медикаментозная терапия: Анальгин 50% 2 - 4 мл в/в Наркотики не вводить	Уменьшение головной боли
- при многократной рвоте	Церукал 2 мл в/в	Купирование рвоты
2. Сотрясение головного мозга	Госпитализация. При отказе от госпитализации актив в ЛПУ.	
3. Ушиб головного мозга, внутричерепное кровоизлияние, сдавление мозга	Иммобилизация шейного отдела позвоночника шейным воротником Положение на боку	1. Профилактика механической асфиксии и аспирации 2. Госпитализация в нейрохирургическое

	<p>Ингаляция кислорода</p> <p>Катетеризация периферической вены</p> <p>Медикаментозная терапия:</p>	отделение. (Транспортировка на носилках с поднятым на 30° головным концом)
- при САД < 130 мм рт.ст.	<ul style="list-style-type: none"> · ГЭК 6%-500 мл в/в капельно · Мексидол 5%-2 мл в/в 	
- при САД > 130 мм рт.ст.	<ul style="list-style-type: none"> · Магния сульфат 25% - 10 мл в/в медленно или в разведении натрия хлорида 0,9%- 200 мл в/в капельно 	
- при судорогах	<ul style="list-style-type: none"> · Реланиум 2 мл в/в 	Купирование судорог
Эхоэнцефалография - для специализированных неврологических (нейрохирургических консультативных) бригад		
- при коме	<ol style="list-style-type: none"> 1. Санация ВДП 2. Интубация трахеи 	

Заключение

Прогноз при легкой черепно-мозговой травме (сотрясение, ушиб мозга легкой степени) обычно благоприятный и подавляющее большинство больных полностью выздоравливают, если пострадавший соблюдает рекомендованный ему режим лечения и поведения.

При черепно-мозговой травме средней тяжести (ушиб мозга средней степени) часто удается добиться восстановления трудовой и социальной активности пациентов. У ряда пострадавших развиваются арахноидит и гидроцефалия, обуславливающие астенизацию, головные боли, вегетосудистую дистонию, артериальную гипертензию, нарушения статики и координации и другую неврологическую симптоматику.

При тяжелой черепно-мозговой травме (ушиб мозга тяжелой степени, сдавление мозга, открытых повреждений черепа) летальность достигает 45-60%. Своевременное удаление гематомы спасает больным жизнь, но выжившие часто остаются инвалидами. У них наблюдаются психические расстройства, эпилептические припадки, грубые двигательные нарушения.

Уход за больными с тяжелой черепно-мозговой травмой заключается в предупреждении пролежней и гипостатической пневмонии (поворачивание больного в постели, массаж, туалет кожи, банки, горчичники, отсасывание слюны и слизи из полости рта, санация трахеи).

Даже при легкой и средней черепно-мозговой травме последствия дают знать о себе в течение месяцев или лет. Так называемый «посттравматический синдром» характеризуется головной болью, головокружением, повышенной утомляемостью, снижением настроения, нарушениями памяти.

Об исходах можно говорить через 1 год после черепно-мозговой травмы, так как в дальнейшем каких-либо существенных изменений в состоянии больного не происходит. Реабилитационные мероприятия включают лечебную физкультуру, физиотерапию, приём ноотропных, сосудистых и противосудорожных препаратов, витаминотерапию.

Список использованной литературы

1. Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие / М.Г. Дралюк, Н.С. Дралюк, Н.В.Исаева. - Ростов-на-дону: Феникс, 2016. - 192 с.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1 / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А.Потапова. - М.: Антидор, 2019.
3. Кондаков Е.Н. Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров / Е.Н.Кондаков, В.В.Кривецкий. - М.: Медицина, 2020.
4. Латышева В.Я. Черепно-мозговая травма: классификация, клиническая картина, диагностика и лечение. Учеб.пособие / В.Я.Латышева, М.В.Олизарович, В.Л.Сачковский. - Минск: Вышэйшая школа, 2015.
5. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Краткая Медицинская Энциклопедия / Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов.
6. Электронное справочное руководство для врача скорой медицинской помощи. - 2016. [Электрон.ресурс]. Режим доступа: <http://www.Med2000.ru>
7. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутричерепные гематомы, - М.: Медицина, 1973. - 293 с.
8. Исаков Ю.В. Острые травматические внутричерепные гематомы. - М.: Медицина, 2017. - 262 с.
9. Руководство по нейротравматологии /Под ред. А.И.Арутюнова
10. Зотов Ю.В., Щедренко В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов размножения головного мозга
11. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии
12. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы
13. Нейротравматология. Справочник /Под ред. А.Н.Коновалова и др. - М.: Вазар-Ферро
14. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях
15. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. - М.: Изд-во «Антидор»