

УДК 616:833.1-07-082

КВАСНИЦЬКИЙ М.В.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, м. Київ

ДІАГНОСТИКА ТА НАДАННЯ ПЕРШОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Травма голови супроводжує людство з моменту його виникнення. В англomовній літературі для позначення травми голови та мозку використовується термін *head injury* — травма голови, більш загальний термін. Тоді як у слов'янській літературі з початку ХХ ст. вживається більш точний термін — «черепно-мозкова травма» (ЧМТ). Француз Petit у 1774 р. уперше розділив травму голови на *commotion cerebri* (струс мозку), *contusio cerebri* (забій мозку), *compressio cerebri* (стиснення мозку). Цей поділ лежить в основі і сучасної класифікації черепно-мозкової травми та є прикладом можливої довговічності ідей та принципів.

Патологічна анатомія черепно-мозкової травми складається з дифузних і вогнищевих пошкоджень мозку. *Первинні пошкодження* зумовлені безпосередньою дією механічної енергії на череп та мозкову тканину. Вони включають: різноманітні переломи кісток, вогнищеві забої і розтрощення мозку, дифузні аксональні пошкодження, внутрішньомозкові геморагії, пошкодження черепних нервів. Первинне ушкодження мозку зумовлене безпосереднім пошкодженням нейронів, аксонів, глії, судин, що проходить під дією механічної енергії. *Забій головного мозку* характеризується вогнищем первинного некрозу (деструкції) речовини мозку із крововиливом у цю зону. Розміри, вираженість та кількість цих вогнищ знаходяться у прямій залежності від тяжкості перенесеної травми; вони ж визначають ступінь тяжкості забою головного мозку.

Дифузне ураження мозку характерне для струсу головного мозку та дифузного аксонального пошкодження. *При струсі головного мозку* визначається пошкодження синаптичного апарату і перерозподіл тканинної рідини (внутрішньо- і міжклітинної рідини), ультраструктурні зміни в клітинах нейронів та глії. Ці зміни можуть бути виявлені під час експериментального струсу. У третини хворих з *дифузним аксональним пошкодженням* макроскопічні зміни відсутні, а при мікроскопічному дослідженні — пошкодження аксонів локалізуються переважно в мозолистому тілі, стовбурі мозку, внутрішній капсулі.

Дія механічної енергії приводить до первинних, як оборотних, так і необоротних, структурно-функціональних пошкоджень мозку, які, у свою чергу, запускають цілий ряд вторинних реакцій на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях.

Ці реакції втягують у патологічний процес не тільки первинно ушкоджені, але й інтактні структури. Вторинні зміни зумовлені в основному вторинними ішемічними змінами мозкової тканини. Фактори вторинного пошкодження умовно поділяються на внутрішньочерепні та позачерепні. Інтракраніальні причини зумовлені: внутрішньочерепною гіпертензією, набряком мозку, ангіоспазмом, порушенням гемо- і ліквороциркуляції, гідроцефалією, розладами мозкового кровотоку та нейронального метаболізму. Системні чи екстракраніальні причини зумовлені: гіпоксією і анемією; артеріальною гіпотензією; гіперкапнією чи гіпокапнією; електролітними розладами; гіпертермією. Фактори вторинного ушкодження розглядаються як потенційно зворотні, їх раннє виявлення і усунення — основна мета в лікуванні потерпілих із ЧМТ. Механізми авторегуляції забезпечують сталість мозкового кровотоку за підтримки церебрального перфузійного тиску понад 70 мм рт.ст. Якщо церебральний перфузійний тиск нижчий за цей критичний рівень, то це приводить до зменшення об'ємного мозкового кровотоку й розвитку ішемії мозку. Церебральний перфузійний тиск — це різниця між середнім артеріальним тиском і середнім внутрішньочерепним тиском.

Патологічний процес, що розвивається в мозку у відповідь на механічне пошкодження, є еволюційно сформованою і генетично детермінованою тканинною реакцією. *На клітинному рівні*: деструкція мембран як у результаті власне механічного пошкодження, так і автолітичних процесів з участю внутрішньоклітинних ферментів, вільнорадикальних сполук (окисний стрес). Кінцевий результат цих процесів: або некроз і апоптоз, або регенерація і репарація. *На тканинному рівні*: набряк, порушення кровообігу (у тому числі мікроциркуляції) і метаболізму (білкового, вуглеводного, жирового, енергетичного). Набряк мозку — один із найважливіших моментів в універсальній реакції мозку на травму. Основна ознака набряку мозку — збіль-

© Квасницький М.В., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

шення кількості рідини в мозку (у внутрішньоклітинному і позаклітинному просторах). Збільшення набряку мозку після ЧМТ охоплює період від декількох годин до декількох діб. Зміщення мозку при масивному забою частіше розвивається на третю добу після травми. Саногенні за своєю природою реакції у вигляді набряку і гіперемії, у випадку генералізації можуть набувати патогенного чи навіть танатогенного характеру. Кінцевим результатом цього патофізіологічного каскаду є зміщення мозку зі стисненням стовбурових структур, що має назву гострого дислокаційного синдрому. Набряк мозку супроводжується підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), який у нормі становить 0–10 мм рт.ст. Перебіг та прогноз ЧМТ знаходяться в зворотній пропорційній залежності від рівня ВЧТ: чим вищий рівень ВЧТ, тим гірший прогноз на життя. ВЧТ на рівні 20–25 мм рт.ст. є критичним.

Сучасна класифікація черепно-мозкової травми поділяє її за типами, характером, формою, тяжкістю і періодами перебігу. За типами черепно-мозкова травма поділяється на ізольовану, поєднану та комбіновану. При ізольованій черепно-мозковій травмі відсутні позачерепні пошкодження. Тоді як при поєднаній вони наявні. Комбінована черепно-мозкова травма характеризується дією різних видів енергії. Наприклад, механічної та термічної чи променевої, хімічної. Характер ЧМТ визначається небезпекою інфікування внутрішньочерепного вмісту. За характером пошкодження черепно-мозкова травма поділяється на закриту та відкриту. Порушення свідомості — патогномонічний симптом черепно-мозкової травми. Порушення свідомості проявляється пригніченою свідомістю у момент огляду. Потемніння, зірочки в очах у момент травми — це також ознаки короточасних розладів свідомості. Ступінь порушення свідомості визначає всю подальшу тактику при наданні невідкладної допомоги потерпілим із черепно-мозковою травмою. Адекватна й однозначна оцінка клінічних форм ЧМТ, визначення ступеня її тяжкості вимагає правильної кваліфікації порушень свідомості.

Виділяється сім градацій стану свідомості при ЧМТ:

1. Ясна свідомість — повна орієнтація, адекватні реакції. Можливі ретро- і/чи конградна амнезія.

2. Оглушення поміrne — помірна сонливість, незначні помилки при орієнтації в часі, дещо сповільнене виконання команд і інструкцій, підвищений поріг сприйняття.

3. Оглушення глибоке — глибока сонливість, дезорієнтація, виконуються лише елементарні інструкції, можливий елементарний мовний контакт.

4. Сопор — мовний контакт відсутній, збережені координаторні захисні реакції і відкривання очей на біль, словесні команди не виконує.

5. Кома помірна — не відкриває очей, нескоординовані захисні реакції без локалізації болю. Зіничні і корнеальні рефлекси звичайно збережені.

6. Кома глибока — відсутність захисної реакції на біль, на сильні больові подразники, розгинальні, рідше згинальні рухи в кінцівках. Пригнічені зіничні та корнеальні рефлекси. Збережене спонтанне дихання і серцева діяльність при виражених їх порушеннях.

7. Кома термінальна — повна арефлексія, м'язова атонія, мідріаз.

Для кількісної оцінки тяжкості стану хворого з черепно-мозковою травмою повсюдно використовується шкала коми Глазго (B. Jennet, 1974) (табл. 1). Точна кількісна оцінка тяжкості отриманої черепно-мозкової травми дозволяє визначити лікувальну тактику та прогноз травматичної хвороби. За цією шкалою стан хворих оцінюється сумарно у балах за трьома параметрами: відкривання очей, словесна і рухова відповідь на зовнішні подразники.

Можлива сума балів, що характеризує той чи інший рівень свідомості потерпілого, коливається від 3 до 15 балів.

Між ступенем порушення свідомості та бальною градацією шкали коми Глазго існує певна відповідність (табл. 2).

За ступенем тяжкості ЧМТ поділяється на *легку*, *середньої тяжкості* та *тяжку*. До легкої черепно-мозкової травми належать струс головного мозку та

Таблиця 1. Шкала коми Глазго

Тест	Відповідь	Бали
Відкривання очей	Довільне (спонтанне)	4
	На звук (по команді)	3
	На больовий подразник	2
	Відсутня реакція	1
Мова (мовний контакт)	Спонтанна	5
	Окремі фрази	4
	Окремі слова	3
	Окремі звуки	2
	Відсутність звуків	1
Рухова відповідь	За командою	6
	Локалізація болю	5
	Відсмикування кінцівки на біль	4
	Патологічне згинання кінцівок	3
	Патологічне розгинання кінцівок	2
	Відсутність рухів	1

Таблиця 2. Співвідношення між ступенем порушення свідомості та бальною градацією шкали коми Глазго

Ступінь порушення свідомості	Оцінка за ШКГ, бали
Ясна свідомість	15
Помірне оглушення	13–14
Глибоке оглушення	11–12
Сопор	8–10
Помірна кома	6–7
Глибока кома	4–5
Термінальна кома	3

забій головного мозку легкого ступеня. При співвідношенні зі шкалою коми Глазго стан таких потерпілих оцінюється у 13–15 балів. До черепно-мозкової травми середньої тяжкості (за шкалою коми Глазго 8–12 балів) належать забій головного мозку середнього ступеня, а також підгостре та хронічне стиснення мозку. Тяжка черепно-мозкова травма (за шкалою коми Глазго 3–7 балів) включає забій головного мозку важкого ступеня, дифузне аксональне пошкодження мозку та гостре стиснення мозку.

Клінічні форми ЧМТ:

1. Струс головного мозку.
2. Забій головного мозку легкого ступеня.
3. Забій головного мозку середнього ступеня.
4. Забій головного мозку важкого ступеня.
5. Дифузне аксональне пошкодження.
6. Стиснення мозку.

У *перебігу ЧМТ* виділяють гострий, проміжний та віддалений періоди, що пов'язано з певними клінічними, патофізіологічними та патоморфологічними особливостями. Тривалість кожного з базисних періодів перш за все залежить від клінічної форми ЧМТ. Гострий період триває від 2 до 10 тижнів, проміжний — від 2 до 6 місяців та віддалений — до 2 років, а при прогресивному перебігу травматичної хвороби головного мозку — не обмежено.

Для клінічної оцінки стану потерпілого з ЧМТ враховується рівень свідомості, загально мозкові розлади, вогнищева неврологічна симптоматика, стан вітальних функцій та амнезії.

Струс головного мозку відмічається в 70–80 % потерпілих із ЧМТ. Пошкодження, що виникає на дію незначної, невеликої травмуючої сили. Ця єдина функціонально оборотна форма ушкодження мозку. Домінують загально мозкові розлади. При цьому втрачається свідомість на секунди та хвилини (не більше 10 хвилин). Виражені астеновегетативні розлади (астенізація, нестабільність емоційних реакцій, дисфоричність, порушення сну, блідість або гіперемія шкірних покривів, субфебрилітет, лабільність пульсу та артеріального тиску, серцебиття). у неврологічному статусі можлива незначна анізорефлексія, дрібномиготливий горизонтальний ністагм, слабкість конвергенції, легка девіація язика вбік, зниження черевних рефлексів, можливі незначні координаторні розлади. Симптом Седана (розходження очних яблук при читанні). Симптом Гуревича — Мана та Маринеску — Радовичі. У клі-

нічному перебігу відмічені явища, як правило, регресують протягом 4–10 днів.

Забій головного мозку відмічається у 10–15 % потерпілих із ЧМТ. При цій формі ушкодження мозку вже присутні макроструктурні зміни речовини мозку, які власне і зумовлюють вогнищеву симптоматику. Забій головного мозку легкого ступеня характеризується помірно вираженими загально мозковими та вогнищевими розладами. Свідомість втрачається на хвилини (до 30–40 хвилин). У більшості потерпілих присутня як ретроградна, так і антероградна амнезія. Більш виражені неврологічні розлади — горизонтальний ністагм, пірамідна недостатність (частіше у вигляді анізорефлексії), випадіння функцій черепних нервів. За наявності субарахноїдального крововиливу виявляється легко виражений менингеальний синдром. Симптоматика звичайно м'яка і регресує за 2–3 тижні. Життєво важливі функції без виражених порушень. Може спостерігатися тахі-, брадикардія; незначне підвищення артеріального тиску. Дихання не порушується. Можливі переломи кісток черепа.

Забій головного мозку середнього ступеня відмічається у 10 % потерпілих із ЧМТ. Забій головного мозку середнього ступеня проявляється чіткою та стійкою загально мозковою симптоматикою, довготривалим порушенням свідомості. Під час травми свідомість втрачається на десятки хвилин — години (до 3–4 годин). Протягом декількох годин чи навіть діб спостерігаються розлади свідомості на рівні оглушення, рідше сопору. Характерні сильні головні болі, часто багаторазове блювання. Можливі скороминуші розлади життєво важливих функцій: брадикардія чи тахікардія, підвищення АТ, тахіпное. Ритм дихання не порушується. Часто виражені менингеальні знаки та вогнищева неврологічна симптоматика (яка регресує за 3–5 тижнів). Вогнищева неврологічна симптоматика відповідає локалізації забою мозку. Можуть бути мовні розлади. Зустрічаються порушення психіки. Спостерігається дезорієнтація в часі та просторі, порушується увага та пам'ять. У гострому періоді травми можуть бути психомоторне збудження, деколи судоми. Часто переломи кісток склепіння і основи черепа, значні субарахноїдальні крововиливи. Санація спинно-мозкової рідини проходить за 10–12 днів.

Забій головного мозку важкого ступеня відмічається у 5 % потерпілих із ЧМТ. Втрата свідомості —

години — тижні. Розлади свідомості часто на рівні сопору-коми. Часто виражене психомоторне збудження. Тяжкі порушення життєво важливих функцій: тахікардія чи рідше брадикардія, артеріальна гіпертензія чи частіше гіпотензія, порушення частоти і ритму дихання, які часто потребують апаратної корекції. Виражена гіпертермія. Часто домінує первинна стовбурова симптоматика — плаваючі рухи очних яблук, множинні ністагми, анізокорія, порушення ковтання, двобічний мідріаз чи міоз, децеребраційна ригідність, двобічні патологічні ступневі знаки, пригнічення всіх рефлексів або арефлексія. Реакція зіниць на світло, корнеальні рефлексі значно знижені, у тяжких випадках — відсутні. Порушується ковтання. Часто геміпарези, двобічні патологічні ступневі знаки. Звичайні переломи основи і склепіння черепа, масивні субарахноїдальні крововиливи. Всі розлади регресують дуже повільно — місяцями. *Дифузне аксональне пошкодження (ДАП)* характеризується довготривалим коматозним станом із моменту травми. Найчастіше спостерігається при дорожньо-транспортних пригодах, при механізмі прискорення-сповільнення. ДАП зустрічається виключно у молодих людей. Звичайно виражені стовбурові симптоми — різностояння очей по вертикалі і горизонталі, різко знижена або випадає фотореакція зіниць, окорухові розлади, децеребраційна ригідність. Дуже характерні зміни м'язового тону: або у вигляді горметонії, або у вигляді дифузної гіпотонії. Грубо виражені вегетативні розлади — порушення дихання, серцевої діяльності. Мінімальні зміни у гемісферах великого мозку. Дуже висока летальність, що досягає 90 %. У пацієнтів, які вижили, розвивається апалічний синдром. Характерною особливістю клінічного перебігу ДАП є перехід із довготривалої коми в стійкий чи транзиторний вегетативний статус, про настання якого свідчить відкривання очей, спонтанне або у відповідь на подразник, але при цьому відсутня фіксація погляду; хворий не виконує елементарні інструкції. Вегетативний стан триває місяці, рідше роки. У міру виходу з вегетативного статусу неврологічні симптоми відокремлення (великих гемісфер і стовбура мозку) змінюються симптомами випадіння. Симптоми декортикації поступово змінюються олігобрадікінезією, гіперкінезами, тремором кінцівок. У частини потерпілих через кілька тижнів чи місяців відновлюється свідомість та наявна неврологічна симптоматика, але більшість залишаються інвалідами.

Травматичний субарахноїдальний крововилив характерний для переважної більшості забоїв мозку. Ці крововиливи утворюються від розривів судин м'якої мозкової оболонки, коркових судин, синусів та вен, що впадають у них. Клінічні прояви субарахноїдального крововиливу, пов'язані з явищами подразнення кори головного мозку. Це, насамперед, менингеальні симптоми та загально мозкові розлади, а також часто психомоторне збудження та рідше епіприпадки.

Стиснення головного мозку викликається внутрішньочерепними гематомами, гідромами, вдав-

леними переломами, вогнищами розмозження, пневмоцефалією. Відмічається у 4–5 % потерпілих із черепно-мозковою травмою. Провідну роль у стисненні мозку відіграють вторинні внутрішньочерепні механізми, що розвиваються у відповідь на зменшення внутрішньочерепного простору внаслідок наявності вище перелічених факторів. Стиснення головного мозку потребує обов'язкового ургентного нейрохірургічного втручання. Найчастішою причиною стиснення мозку є внутрішньочерепні гематоми, що перебігають із забоем мозку або значно рідше без нього, що важливо для клінічних характеристик перебігу внутрішньочерепних гематом. Внутрішньочерепні гематоми становлять 4 % у структурі ЧМТ. Термін «гематома», що означає «кров'яна пухлина», застосовується до тих травматичних внутрішньочерепних крововиливів, що потребують хірургічного втручання. Оскільки не всі внутрішньочерепні крововиливи призводять до компресії мозку, а тільки ті, що в силу своїх розмірів, локалізації та особливостей реакції мозку спроможні викликати компресію мозку. Якраз такі крововиливи і називаються гематомами. Стосовно мозку та його оболонок травматичні гематоми поділяються на субдуральні, епідуральні та внутрішньомозкові. Об'єм гематом у межах 40–200 мл. Об'єм гематом важливий лише з точки зору розвитку компресії мозку. Скажімо, у випадку малих гематом (до 50 мл) при відсутності клінічних та КТ-даних за компресію мозку такі гематоми можуть не підлягати хірургічному лікуванню. Консервативне лікування у таких випадках можливе лише у нейрохірургічному стаціонарі з обов'язковим проведенням динамічного КТ-контролю. У структурі гематом найчастіше трапляються субдуральні (45 %), епідуральні — 20 %, множинні — 25 %, внутрішньомозкові і внутрішньолучночкові по 5 %.

За темпом стиснення мозку гематоми поділяються на гострі, підгострі та хронічні. При гострих гематомах загрожуюча клінічна маніфестація розвивається 3 доби після ЧМТ. При підгострих гематомах загрожуюча клінічна маніфестація розвивається протягом 4–14 діб після ЧМТ, тобто в період формування капсули гематоми. При хронічних гематомах загрожуюча клінічна маніфестація розвивається через 15 і більше діб після ЧМТ, тобто в період повністю сформованої капсули гематоми.

Клінічні прояви стиснення мозку

Загально мозкові розлади виникають незалежно від локалізації гематоми та її розмірів. Загально мозкова симптоматика проявляється у вигляді порушень свідомості, головних болів, нудоти, блювоти, в'ялості, сонливості, психомоторного збудження, епіприпадків (загальних і фокальних), менингеальних симптомів (ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга).

Для стиснення мозку характерний хвилеподібний перебіг розладів свідомості — втрата свідомості в момент травми з наступним повним відновленням свідомості та через деякий час повторні розлади чи навіть втрата свідомості. Період повного чи частко-

вого відновлення свідомості між первинною і вторинною її втратою називається світлим проміжком.

Локальні — парези, геміпарези, анізорефлексія, парез 7-ї пари ЧМН, окорохові розлади, джексоновські приступи, афазії.

Стовбурові симптоми (вторинні, що розвиваються саме внаслідок стиснення мозку гематомами): на рівні мозочкової вирізки — розвиток або наростання анізокорії, ослаблення реакції на світло, дивергенція очей по вертикалі і горизонталі, зміна м'язового тону і рефлексів і сухожильних рефлексів, двобічні патологічні ступневі знаки. Вітальні розлади — дихання, пульсу, артеріального тиску.

Принципи надання допомоги потерпілим із черепно-мозковою травмою

Основні етапи надання медичної допомоги потерпілим із черепно-мозковою травмою:

- 1) надання допомоги на місці пригоди;
- 2) транспортування потерпілого;
- 3) надання лікувально-діагностичної допомоги в неспеціалізованих стаціонарах;
- 4) надання лікувально-діагностичної допомоги в спеціалізованих стаціонарах.

Основне завдання лікаря при наданні першої допомоги на місці пригоди — не допустити розвитку артеріальної гіпотензії та гіповентиляційних порушень. Це основне завдання закладене у правилі DrABC. Наведена аббревіатура походить від перших букв англійських слів, а саме:

- Dr — Danger remove — усунення небезпеки.
- A — Airway — забезпечення прохідності дихальних шляхів.
- B — Breathing — забезпечення адекватного дихання.
- C — Circulation — підтримка системної гемодинаміки, забезпечення адекватного кровообігу.

Насамперед безпосередньо на місці пригоди необхідно потерпілого забрати з місця найбільшої небезпеки, що виникла під час пригоди. У разі необхідності це виконується спільно з іншими спеціалістами чи випадковими людьми.

Для визначення прохідності дихальних шляхів необхідно нахилитися до потерпілого та послухати його дихання. Відсутність дихання, а також наявність звуків харчання та клекотання свідчать про порушення прохідності дихальних шляхів. Забезпечення прохідності дихальних шляхів досягається для усіх потерпілих у сопорі і комі шляхом очистки рота та доступної глотки від сторонніх тіл, слизу. При потребі вставляється повітровід. В ідеалі потерпілі у комі мають бути заінтубовані на місці пригоди.

Необхідно визначити ритм та частоту дихання, провести аускультацию дихання. Забезпечення адекватного дихання досягається для потерпілих у глибокому оглушенні та сопорі (12 балів за ШКГ і менше) за допомогою кисневої маски. При відсутності спонтанного дихання та у потерпілих у коматозному стані (7 балів ШКГ і менше) проводиться інтубація та штучна вентиляція легень (ШВЛ). Клінічними

показаннями до інтубації та проведення ШВЛ є апное, наявність ціанозу шкіри та слизових оболонок. Інтубація через ніс при ЧМТ має переваги. З метою нормалізації артеріовенозної різниці по кисню в постраждалих із ЧМТ доцільне застосування киснево-повітряних сумішей із вмістом кисню до 35–50 %.

Оцінка кровообігу розпочинається з пальпації сонних артерій, далі оцінюється пульс на периферичних артеріях, вимірюється артеріальний тиск. Артеріальна гіпотензія, пов'язана з перерозподілом крові при черепно-мозковій травмі чи зі зниженням об'єму циркулюючої крові внаслідок крововтрати, потребує негайних інфузій. Дуже важливо при наданні першої допомоги будь-яким способом зупинити зовнішню кровотечу. Забезпечення адекватного кровообігу досягається для потерпілих із 12 балами за ШКГ і менше або з ознаками шоку через негайний доступ до периферичної вени та введенням ізотонічних сольових розчинів (фізіологічний розчин до 2000 мл і більше при ознаках крововтрати і шоку). Не потрібно знижувати підвищений АТ (якщо АТ не перевищує 180/100 мм рт.ст.). Не потрібно сечогінних. Не потрібно вазоактивних препаратів (еуфілін, кавінтон, дибазол та ін.).

При автотравмі, особливо мотоциклетній, і падінні з висоти необхідна іммобілізація комірцем ділянки шийно-потиличного з'єднання з моменту доступу до потерпілого. Усі потерпілі у сопорі і комі вважаються такими, що мають перелом шийного відділу хребта, доки не доведено протилежне. Проводиться адекватна іммобілізація місць переломів, виявлених під час первинного огляду потерпілого. Особлива увага приділяється іммобілізації переломів великих трубчастих кісток у зв'язку з небезпечною розвитку синдрому жирової емболії при транспортуванні. Іммобілізація потерпілого важлива і для можливого попередження больового шоку, що сприяє підтримці життєво важливих функцій. В усіх перелічених випадках повинна бути забезпечена надійна іммобілізація потерпілого на час транспортування.

Транспортування. Жодна з наведених дій із надання першої допомоги не повинна подовжити час, потрібний для доставки потерпілого в стаціонар. Потерпілі з порушеною свідомістю транспортуються у положенні лежачи з припіднятим головним кінцем на 30°. В ідеалі потерпілі з порушеною свідомістю, але без вітальних порушень повинні транспортуватись безпосередньо в нейрохірургічний стаціонар. Довготривалість транспортування пацієнта не повинна перевищувати однієї години в супроводі парамедиків та 3 годин у супроводі медиків. Транспортування здійснюється в нейрохірургічний стаціонар, де є можливість проведення комп'ютерної томографії. Якщо госпіталізація здійснена в неспеціалізований стаціонар, то після дообстеження хворий за відсутності вітальних порушень транспортується в спеціалізований стаціонар. Під час транспортування повинна бути передбачена можливість іммобілізації і відсутність перешкод до швидкого завантаження та розвантаження потерпі-

лого. Під час транспортування потерпілого необхідно продовжувати реанімаційні заходи з підтримки системної гемодинаміки та попереджати гіповентиляційні порушення. Корекцію гемодинамічних порушень завжди необхідно розпочинати з лікування гіповолемічного стану, переливаючи розчини кристалоїдів і колоїдів. Доведена більша ефективність гіпертонічних розчинів натрію хлориду, особливо в поєднанні з декстринами порівняно з ізотонічним розчином натрію хлориду. Інфузія 200–250 мл 7,5% натрію хлориду швидко відновлює об'єм циркулюючої крові, не підвищуючи внутрішньочерепний тиск. За відсутності спонтанного дихання чи при порушенні свідомості 7 балів і менше за шкалою Глазго хворий повинен бути інтубований та переведений на ШВЛ. Можливою причиною, що затруднює транспортування потерпілого, може бути психомоторне збудження та/або епісіндром, які потребують адекватних дій. Препаратами вибору є препарати короткої й ультракороткої дії. Важливо, щоб застосування засобів релаксації та седації не знімало можливості оцінки стану хворого при надходженні у стаціонар, особливо, де немає КТ. Отже, необхідне обмежене використання на догоспітальному етапі наркотичних анальгетиків, нейролептиків та транквілізаторів. Наркотичні анальгетики — лише для потерпілих із поєднаною травмою. Нейролептики (аміназин, дроперидол) — лише при значному психомоторному збудженні. Транквілізатори (сибазон) — лише при психомоторному збудженні та при судомах.

Алгоритм надання першої медичної допомоги потерпілим із ЧМТ

Усі потерпілі з черепно-мозковою травмою, включаючи легку, підлягають обов'язковому обстеженню та госпіталізуються у стаціонар. Групу з низьким проявом ризику внутрішньочерепних ускладнень становлять потерпілі, єдиним проявом травми у яких є помірний головний біль. Такі потерпілі можуть спостерігатись амбулаторно. За наявності сильного головного болю та будь-якого іншого прояву травми (амнезія, нудота, блювання, двоїння в очах) або інших неврологічних проявів потерпілі обов'язково госпіталізуються у стаціонар. Обов'язковій госпіталізації підлягають також потерпілі в стані алкогольного сп'яніння та діти.

Основним завданням лікаря в наданні першої медичної допомоги є не допустити розвитку артеріальної гіпотензії, гіповентиляції та гіповолемії. У зв'язку з цим необхідно забезпечити доступ повітря, адекватність дихання і підтримати системну гемодинаміку. При зниженому артеріальному тиску — внутрішньовенні інфузії фізіологічного розчину. Рідина вводиться в об'ємі 30–35 мл/кг на добу. Основна мета інтенсивної терапії при ЧМТ — забезпечити приплив до мозку крові, збагаченої киснем. Тому профілактика та лікування артеріальної гіпотензії, гіпоксії та внутрішньочерепної гіпертензії — ключ у лікуванні ЧМТ.

Отримано 28.03.13 □