С. В. ЦАРЕНКО

НЕЙРОРЕАНИМАТОЛОГИЯ

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Издание второе исправленное

МОСКВА
«МЕДИЦИНА»
2006

УДК 617.51-001.4-08-039.72
ББК 56.1
Ц18

Книга издана в рамках Программы поддержки отечественной неотложной медицины, осуществляемой Благотворительным фондом «Интэк». По вопросам участия в Программе обращайтесь по телефону (095) 186-83-38

С. В. Царенко

Ц18 Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы.— 2-е изд., исправленное.— М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006.— 352 с.: ил.
ISBN 5-225-04249-X

Монография посвящена одному из важнейших разделов нейрореаниматологии — черепно-мозговой травме, написана на основе коллективного труда нейрореаниматологов и нейрохирургов крупнейшего центра экстренной медицины — Московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

В книге представлены современные данные по травматическим повреждениям мозга, теоретические предпосылки и подходы к лечению, основные симптомы и синдромы при черепно-мозговой травме, особенности неврологического статуса, осложнения, а также лабораторный мониторинг и методы нейровизуализации. Особое внимание уделено интенсивной терапии в различные периоды черепно-мозговой травмы. Для реаниматологов, неврологов, нейрохирургов, врачей скорой помощи.

ББК 56.1

ISBN 5-225-04249-X

© С. В. Царенко, 2006

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Сведения об авторе

ЦАРЕНКО Сергей Васильевич — доктор медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургической реанимации НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, профессор кафедры нейрохирургии Московского государственного медико-стоматологического университета и кафедры неотложной медицины Российской медицинской академии постдипломного образования.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 7

Глава 1. **Методология оценки эффективности лечебных мероприятий** . . . 9

Глава 2. **Травматические поражения мозга. Теоретические предпосылки и принципы лечения** 20

2.1. Доктрина профилактики вторичного повреждения мозга . . . 20

2.2. Повышение доставки кислорода и нутриентов 22

2.2.1. Увеличение перфузии и оксигенации 22

2.2.2. Изменение тонуса церебральных сосудов 25

2.2.3. Увеличение текучести крови 27

2.3. Снижение потребностей мозга 28

2.4. Особенности реализации доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — физиологические факторы 30

2.4.1. Центральная регулирующая роль мозга и экстрацеребральные нарушения 30

2.4.2. Гематоэнцефалический барьер и осмотическое давление 31

2.5. Особенности доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — анатомические факторы. Доктрина Монро—Келли 34

2.6. Противоречия доктрин 39

2.6.1. Гипервентиляция 40

2.6.2. Седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты 42

2.6.3. Гиперосмоляльные препараты и салуретики 43

2.6.4. Артериальная гипертензия: концепция Лунда или вазоконстрикторный каскад? 46

2.6.5. Отек мозга — формы и стадии 51

2.6.6. Предупреждение гибели нейронов 52

Глава 3. **Экстрацеребральная патология при ЧМТ — теоретические предпосылки и принципы лечения** 57

3.1. Водно-электролитные расстройства 57

3.1.1. Механизмы нарушения регуляции водно-электролитного обмена при ЧМТ 58

3.1.2. Нарушения содержания натрия 59

3.1.3. Нарушения содержания калия 66

3.1.4. Другие электролитные нарушения 74

3.2. Нарушения кислотно-основного состояния 74

3.2.1. Респираторный алкалоз 75

3.2.2. Респираторный ацидоз 77

3.2.3. Метаболический алкалоз 77

3.2.4. Метаболический ацидоз 78

3.2.5. Комплексные (двойные и тройные) расстройства КОС 80

3.3. Нарушения центральной гемодинамики 80

3.3.1. Поддержание объема циркулирующей крови 80

3.3.2. Артериальное давление 86

3.4. Острая дыхательная недостаточность 87

3.4.1. Основные причины дыхательных расстройств 88

3.4.2. Основные синдромы дыхательных расстройств 97

3.5. Острая почечная недостаточность 105

3.5.1. Преренальная ОПН 106

3.5.2. Истинная ОПН 106

3.5.3. Постренальная ОПН 114

3.5.4. Полиурия при ЧМТ 114

3.5.5. Олигурия при ЧМТ 115

3.6. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта 117

3.7. Белково-энергетическая недостаточность 120

3.8. Нарушения системы гемостаза и тромбоэмболические осложнения 121

3.9. Гнойно-септические и иммунные нарушения 124

Глава 4. **Нейромониторинг** 128

4.1. Оценка неврологического статуса 128

4.2. Методы нейровизуализации 152

4.3. Методы оценки мозгового кровотока 158

4.4. Методики контроля внутричерепной гипертензии 161

4.5. Методы оценки метаболизма мозга 165

4.6. Нейрофизиологические методы 169

Глава 5. **Диагностика и мониторинг экстрацеребральной патологии** 170

5.1. Диагностика сочетанных повреждений 170

5.2. Мониторинг гемодинамики 171

5.2.1. Измерение центрального венозного давления, давления в легочной артерии, давления заклинивания легочной артерии 174

5.2.2. Измерение сердечного выброса 174

5.2.3. Эхокардиография и электрокардиография 178

5.2.4. Ферментная диагностика 185

5.3. Мониторинг дыхания 186

5.3.1. Мониторинг газообмена (респираторный мониторинг) 186

5.3.2. Мониторинг механических свойств легких и грудной клетки 192

5.4. Лабораторный мониторинг: клинические и биохимические исследования 200

5.5. Мониторинг микрофлоры 201

Глава 6. **Мероприятия интенсивной терапии** 203

6.1. Периоды черепно-мозговой травмы 203

6.2. Нейрореанимационный период 205

6.2.1. Коррекция центральной гемодинамики 205

6.2.2. Обеспечение функции внешнего дыхания 216

6.2.3. Коррекция внутричерепной гипертензии 257

6.2.4. Лечение и предупреждение судорог 264

6.2.5. Лечение внечерепных и внутричерепных гнойно-септических осложнений 269

6.2.6. Нутритивная поддержка 283

6.2.7. Мероприятия по уходу за больным 286

6.3. Этап гнойно-септических осложнений и органной недостаточности 288

6.3.1. Коррекция гемодинамики 288

6.3.2. Респираторная поддержка 290

6.3.3. Поддержание оксигенации тканей 294

6.3.4. Противосудорожные препараты 295

6.3.5. Профилактика и лечение внечерепных гнойно-септических осложнений 295

6.3.6. Профилактика и лечение внутричерепных нагноений 296

6.3.7. Нутритивная поддержка . . . 301
6.3.8. Хирургическое лечение . . . 302
6.3.9. Мероприятия по уходу за больным . . . 302
6.4. Нейрореабилитационный период . . . 303
6.4.1. Принципы нейрореабилитации . . . 303
6.4.2. Коррекция центральной гемодинамики . . . 305
6.4.3. Респираторная поддержка . . . 306
6.4.4. Противосудорожные препараты . . . 308
6.4.5. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений . . . 308
6.4.6. Нутритивная поддержка . . . 308
6.4.7. Хирургическое лечение . . . 308
6.4.8. Мероприятия по уходу за больным . . . 309
6.5. Протоколы и алгоритмы лечебно-диагностических мероприятий на различных этапах ЧМТ . . . 309
6.5.1. Протокол диагностических мероприятий при поступлении в отделение реанимации . . . 309
6.5.2. Протокол диагностических мероприятий при дальнейшем пребывании в отделении реанимации . . . 310
6.5.3. Протокол выполнения КТ головного мозга . . . 311
6.5.4. Протоколы мониторинга и цели лечения в нейрореанимационном периоде . . . 311
6.5.5. Алгоритм мероприятий при ухудшении неврологического статуса и(или) повышении ВЧД более 25 мм рт. ст. . . . 313
6.5.6. Алгоритм поиска и лечения гнойно-септических осложнений . . . 314
6.5.7. Примерный суточный лист назначений в нейрореанимационном периоде (5-е сутки ЧМТ) . . . 316
6.5.8. Примерный суточный лист назначений в периоде гнойно-септических осложнений и органных нарушений (10-е сутки ЧМТ) . . . 317
6.5.9. Примерный суточный лист назначений в реабилитационном периоде (20-е сутки ЧМТ) . . . 318
6.6. Ятрогенные осложнения . . . 318
6.6.1. Осложнения назо- и оротрахеальной интубации . . . 318
6.6.2. Осложнения трахеостомии . . . 322
6.6.3. Осложнения установки и использования желудочного зонда . . . 326
6.6.4. Осложнения катетеризации мочевого пузыря . . . 326
6.6.5. Осложнения катетеризации центральных и периферических вен . . . 327
6.6.6. Осложнения нейромониторинга . . . 328
6.6.7. Осложнения спинномозговой пункции, катетеризации люмбального и вентрикулярного пространств . . . 328
6.6.8. Недостатоки ухода за кожей . . . 329
Заключение . . . 330
Приложение 1. **Рекомендательный протокол оказания помощи на догоспитальном этапе при тяжелой ЧМТ** . . . 331
Приложение 2. **Принципы оснащения нейрохирургической реанимации (в расчете на 10-коечное отделение)** . . . 341
Список литературы . . . 343

ПРЕДИСЛОВИЕ

Этой книгой мы хотим начать серию изданий, посвященных проблемам нейрореаниматологии. Книга представляет собой плод коллективного труда нейрореаниматологов и нейрохирургов крупнейшего центра экстренной медицины — московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. Несмотря на то что отделение нейрохирургической реанимации института существует уже почти 10 лет и накоплен опыт лечения около 6000 пациентов с тяжелыми заболеваниями и травматическими повреждениями мозга, мы долго не могли решиться написать книгу. Одной из причин является наличие солидных отечественных и зарубежных руководств и справочников по вопросам лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Достаточно вспомнить трехтомник, выпущенный Институтом нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко (2001). Клиникой неотложной нейрохирургии нашего института также изданы обстоятельные руководства, касающиеся хирургических аспектов лечения ЧМТ [Лебедев В. В., Крылов В. В., 2000, 2001].

Основной же причиной сомнений в своевременности этой книги был непрерывный процесс накопления новой информации. Нейрореаниматология — многогранная специальность, аккумулирующая факты и идеи неврологии, реаниматологии, фармакологии, биохимии, патофизиологии, медицинской и компьютерной техники, что способствует стремительному развитию данного направления науки. Отсутствие длительных периодов затишья, во время которых обычно проводят тщательный анализ накопленных знаний, способствует постоянному пересмотру концепций интенсивной терапии при нейрохирургической патологии. В связи с этим сложно писать книги, когда нет полного представления обо всех тонкостях интенсивной терапии ЧМТ. Однако мы полагаем, что при появлении новых фактов их можно будет добавить к имеющимся представлениям или даже при необходимости изменить последние. Это не очень трудно сделать, если пытаться учиться

у Николая Ивановича Пирогова никогда не скрывать своих ошибок и не упорствовать в заблуждениях. Кроме того, нам всегда хотелось издать не академический труд с массой ссылок на многочисленных авторов, а написать книгу, которая представляла бы собой итог творческой переработки основных научных доктрин и исследований и одновременно имела бы практическую направленность. Если из нашего труда удастся почерпнуть полезные научные идеи, то мы будем считать свою задачу выполненной.

Глава 1. МЕТОДОЛОГИЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Традиционный стиль написания руководств и монографий предусматривает последовательное изложение этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения. Мы начнем эту книгу нетрадиционно — с методологии оценки эффективности лечебных мероприятий. Иными словами, мы начнем с конца, с вопроса: «Как правильно оценить эффективность лечения?» После этого вернемся к этиологии и патогенезу, необходимым средствам диагностики, рассмотрим все теоретически возможные способы лечения. Затем на основе научно обоснованного анализа отберем только те методы терапии, эффективность которых доказана. Опираясь на них, мы закончим нашу работу практическими алгоритмами интенсивной терапии ЧМТ.

Слово «методология» только на первый взгляд кажется излишне академичным. На самом деле в приложении к процессу врачевания — это очень практичное и в то же время важное понятие. Методология описывает процесс получения и критического анализа информации об эффективности лечения. Все это может опираться на ощущения врача, теоретические представления, изменения в клиническом состоянии пациента, а также на данные, полученные в ходе специально подготовленных и проведенных исследований. Именно последний подход, называемый доказательной медициной, заслуживает пристального внимания.

В чем смысл доказательной медицины — «evidence based medicine»? Самое главное — в осознании необходимости доказательных исследований. Нужно понять, что доказательная медицина — это не мода. Прошло то время, когда принципы лечения различных патологических состояний зависели только от мнения авторитетных исследователей и специалистов. Врачебное сообщество внимательно прислушивалось к этому мнению и в зависимости от убедительности авторитетов использовало в практической деятельности. Чем же современных врачей перестал устраивать этот веками отработанный подход? В основном своей субъективностью. Конечно, нельзя лечить без теоретических предпосылок и клинического опыта. Однако для того чтобы полученные результаты оказались не субъективным мнением увлеченного человека, а объективной

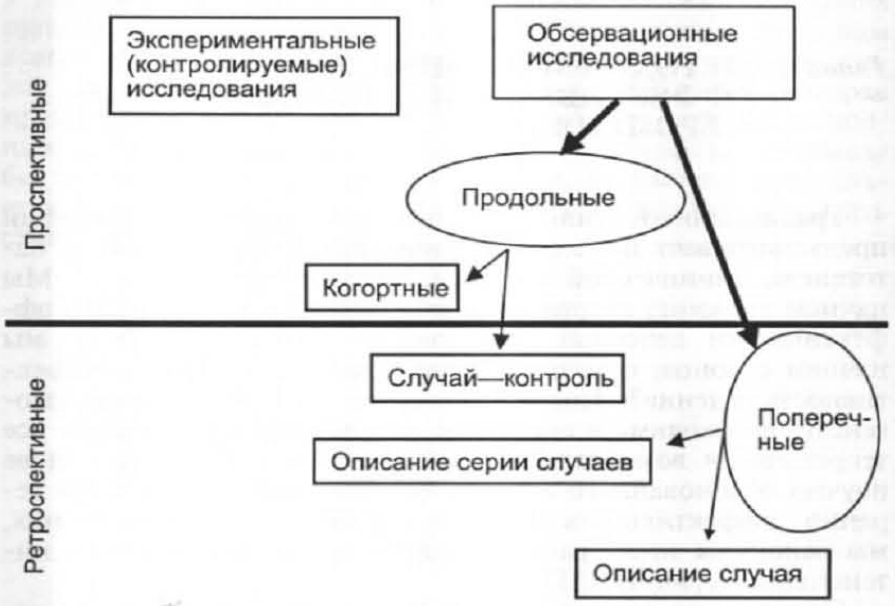


Рис. 1.1. Типы клинических исследований в зависимости от их дизайна.

реальностью, их эффективность должна быть подтверждена в рамках сравнительных исследований, удовлетворяющих определенным требованиям.

Каким требованиям должны соответствовать исследования, результаты которых можно рассматривать в качестве руководства к действию? Наиболее важным требованием является правильная организация (дизайн) [Флетчер Ф. и др., 1998]. С точки зрения дизайна различают следующие типы клинических исследований: экспериментальные (или контролируемые, с преднамеренным вмешательством) и обсервационные (рис. 1.1).

В экспериментальных исследованиях (эксперимент — в смысле организации исследований, а не использования лабораторных животных) исследователь может контролировать или манипулировать тем фактором, влияние которого на исход болезни подлежит изучению и анализу. При отсутствии такой возможности исследования относятся к обсервационным. Несмотря на очевидное преимущество экспериментальных исследований, к обсервационным не следует относиться скептически. Хорошо организованное обсервационное исследование является более информативным, чем плохо выполненное экспериментальное.

Все экспериментальные исследования являются проспективными. Обсервационные исследования могут быть проспективными и ретроспективными. Проспективные исследования предпочтительнее ретроспективных из-за большей точности сбора информации. По дизайну обсервационные исследования делятся на одномоментные (которые также называют поперечными) и продольные, или лонгитудинальные (т. е. проводимые на протяжении определенного временно́го интервала). К поперечным обсервационным исследованиям относятся описание случая, исследование серии случаев, к продольным — исследование типа «случай—контроль», а также когортное исследование. Исследование «случай—контроль» представляет собой ретроспективную оценку различий группы пациентов с той или иной болезнью (случай) и без этой болезни (контроль). Когортное исследование позволяет производить проспективное наблюдение за выделенной группой населения (когортой).

В экспериментальных исследованиях обязательно используют как минимум две группы пациентов: основную, которая подвергается изучаемому способу лечения, и контрольную, в которой лечение проводят по общепринятым стандартам. В качестве контроля может служить и сам больной до лечения (система «cross — over»). Основная (экспериментальная) и контрольная группы могут меняться местами по ходу исследования. Такой перекрестный дизайн позволяет уменьшить различия между группами больных, однако увеличивает вероятность ошибок из-за изменений патологического процесса во времени (рис. 1.2).

В контролируемых исследованиях должны соблюдаться следующие условия:

- четкое обозначение и соблюдение критериев включения больных в исследование и исключения из него;
- математически обоснованный способ рандомизации;
- правильный выбор критериев исхода болезни;
- корректное использование статистических методов обработки данных.

Критерии включения в исследование и исключения из него необходимо четко формулировать. Они должны иметь однозначное толкование. Это обеспечивает возможность проверки результатов работы и ответа на вопрос, имеют ли результаты исследования отношение к тем больным, которых читающий статью специалист лечит в повседневной практике.

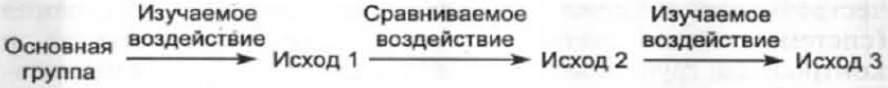
Обязательным условием хорошо спланированного экспериментального исследования является проведение рандомизации. Дословный перевод английского слова «random» означа-



А. ОБЫЧНЫЙ ДИЗАЙН



Б. ПЕРЕКРЕСТНЫЙ ДИЗАЙН



В. ДИЗАЙН "САМ СЕБЕ КОНТРОЛЬ"

Рис. 1.2. Типы дизайна контролируемых исследований.

ет «сделанный, или выбранный, наугад, случайный». Под рандомизацией понимают процедуру, обеспечивающую случайное распределение больных между экспериментальной и контрольной группами. Рандомизация является вторым этапом работы, проводимым после того, как больной включен в испытание. Случайное, или рандомизированное, разделение не является синонимом беспорядочного, при котором процесс разделения не поддается математическому описанию. Рандомизация считается плохо организованной при разделении больных на группы по номеру истории болезни, страхового полиса или дате рождения. Лучше всего пользоваться таблицей случайных чисел, методом конвертов или путем централизованного компьютерного распределения вариантов лечения.

Таблица 1.1. **Дизайн открытых и слепых контролируемых исследований**

Кто знает о варианте лечения?	Пациент	Врач	Статистик
Открытое исследование	Да	Да	Да
Слепой дизайн	Нет	Да	Да
Двойной слепой дизайн	Нет	Нет	Да
Тройной слепой дизайн	Нет	Нет	Нет

Исследования могут быть одноцентровыми или многоцентровыми. В одном лечебном учреждении за короткий срок очень трудно сформировать выборку, однородную по всем признакам, поэтому в испытания часто включаются несколько клиник (многоцентровые исследования). Рандомизированные исследования также могут быть открытыми и «слепыми» (маскированными) (табл. 1.1).

Открытым испытание считается в том случае, если и пациент, и врач сразу после проведения рандомизации узнают о том, какой вид лечения будет применен. При слепом исследовании больному не сообщается о виде применяемого лечения. Этот момент обговаривается с пациентом заранее при получении информированного согласия на исследование. В случае недееспособности пациента информированное согласие необходимо получить у его представителей (обычно близких родственников). Информированное согласие предполагает полное разъяснение больному всех возможных преимуществ и недостатков участия в исследовании, прав и обязанностей врача и пациента. Эта процедура предполагает, что больной получит все необходимые средства лечения независимо от согласия или несогласия участвовать в исследовании. Объем медицинской помощи не изменится и в том случае, если пациент решит прекратить участвовать в исследовании после первоначального согласия. Врач узнает, какой вариант лечения получит больной, после процедуры рандомизации. При выполнении двойного слепого исследования ни врач, ни пациент не знают, какой из видов лечения используется в конкретном случае. В тройном слепом исследовании о типе вмешательства не знают ни больной, ни врач, ни исследователь (статистик), обрабатывающий собранные данные.

Результаты нескольких рандомизированных исследований по какой-либо проблеме можно объединять. Количественный анализ объединенных результатов нескольких клинических испытаний одного и того же вмешательства называют метаанализом. За счет увеличения размера выборки при метаанализе обеспечивается бóльшая статистическая мощность, чем в

каждом отдельном испытании. Однако некорректно проведенный метаанализ может вводить в заблуждение из-за недостаточной сопоставимости групп больных и условий проведения лечения в различных исследованиях [Власов В. В., 2001].

Необходимо остановиться на статистике, при применении которой встречаются серьезные ошибки [Гланц С., 1999]. Часто исследователи нечетко представляют, какие статистические критерии должны быть использованы при разном дизайне исследований. Характерным примером является использование критерия Стьюдента при сравнении нескольких групп друг с другом без поправки на так называемый «эффект множественных сравнений». В результате получаются «странные» результаты, которые, впрочем, не смущают исследователей. Нередко приходится сталкиваться со следующими выводами: исследуемый показатель недостоверно различается между первой и второй группами больных, недостоверно — между второй и третьей, а вот между первой и третьей различия достоверны (рис. 1.3). Согласно здравой логике, такого результата быть не должно, однако при неправильном использовании статистических методов это возможно. Корректным в этой ситуации является использование не критерия Стьюдента, а дисперсионного анализа (ANOVA).

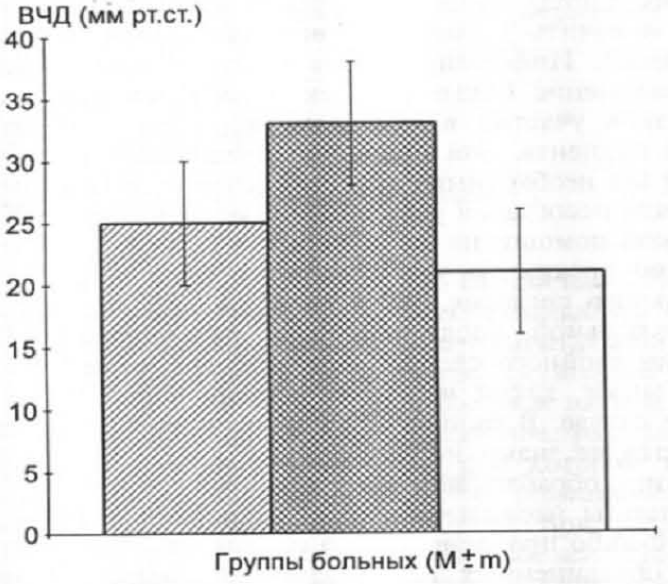


Рис. 1.3. Пример ошибочного заключения о различиях уровня ВЧД во 2-й и 3-й группах больных из-за некорректного применения критерия Стьюдента (без поправки на множественные сравнения).

Распространенной ошибкой является статистический анализ различий между группами, выделенными из всей популяции обследованных пациентов уже после получения результатов.

Типичный пример. *При введении лекарственного средства X результаты лечения в основной группе не отличаются от таковых в контрольной. Однако если оценивать результаты лечения только пациентов мужского пола в возрасте от 30 до 40 лет, то при введении этого средства они выздоравливают быстрее. Казалось бы, можно сделать вывод, что данное лекарство следует применять у молодых мужчин.*

Такой подход отражает тенденциозность исследователей, их стремление получить определенные результаты. Его использование приводит к ошибочным заключениям, так как желание исследователей подтвердить эффективность того или иного метода лечения заставляет их интуитивно подбирать сравниваемые группы больных. С точки зрения статистики, положительные результаты лечения в группе больных, выделенной постфактум, могли выявиться случайно. Это не значит, что так нельзя поступать. Просто после подобного анализа необходимо новое отдельное исследование для проверки полученных различий, в котором группы больных будут выделены до проведения лечения.

В нашем случае нужно провести исследование эффекта введения лекарственного средства X при условии, что и в контрольной, и в основной группе будут только мужчины в возрасте от 30 до 40 лет.

Современные возможности дисперсионного анализа и его программное обеспечение позволяют корректно планировать исследование, в котором сравнивают лечение разными методами нескольких групп больных, со значительной экономией времени и средств.

Обычным является незнание о существовании ошибок первого и второго рода. Чаще всего авторы рассчитывают ошибку первого рода (α-ошибку). В медицинских исследованиях при величине этой ошибки меньше 5 % (обычное обозначение $p < 0,05$) можно быть уверенным в наличии достоверных различий между экспериментальной и контрольной группами. Многие исследователи уверены, что при величине α-ошибки, равной или большей 5 %, группы больных ничем не отличаются и методы лечения не имеют преимущества друг перед другом. Это не так. Для суждения об отсутствии достоверных различий между группами необходим расчет ошибки второго рода (β-ошибки). Величина этой ошибки в медицинских ис-

следованиях должна быть меньше 20 %. Этого достичь удается только при значительном числе обследованных больных, поэтому не найденные в большинстве работ различия часто объясняются недостаточным количеством наблюдений.

Типичный пример. *В контрольной группе пострадавших с тяжелой ЧМТ летальность составляет 40 %. Исследователь считает, что если в результате лечения летальность в экспериментальной группе снизится на 10 %, то эффект лечения можно считать существенным. Если изучаемый метод очень эффективен, то может понадобиться обследование всего 40—50 больных, летальность которых снизится на искомые 10 %, и разница между основной и контрольной группами будет признана достоверной (α-ошибка менее 5 %, $p < 0,05$). Но если в такой выборке пациентов искомого эффекта не наблюдается, то это не всегда значит, что метод не влияет на летальность. Величина α-ошибки более 5 % ($p > 0,05$) свидетельствует только о недостаточном количестве обследованных больных. Для достоверного вывода об отсутствии эффективности лечения и, следовательно, отсутствии достоверных различий между основной и контрольной группами нужно, чтобы величина β-ошибки была менее 20 %. Согласно законам статистики, для этого понадобится обследование около 350 пациентов.*

Если исследователь считает существенным для клинической практики еще меньший эффект лечения, например снижение летальности не на 10 %, а на 5 %, то для того, чтобы достичь в этом случае величины β-ошибки менее 20 %, понадобится обследовать в 3 раза больше пациентов.

В настоящее время в мировой практике «золотым» стандартом считаются рандомизированные контролируемые (проспективные) испытания с двойным или тройным слепым контролем, результаты которых корректно обработаны статистическими методами (табл. 1.2).

Эти исследования относятся к I классу. Материалы таких испытаний и данные метаанализа, корректно проведенного на основе исследований I класса, должны использоваться в медицинской практике в качестве источников наиболее достоверной информации. Методы лечения, эффективность которых доказана в исследованиях I класса, обязательны для использования в клинической практике. Верно и обратное. Методы, неэффективность которых доказана в этих исследованиях, должны быть исключены из практической деятельности.

Таблица 1.2. **Классы исследований в зависимости от их качества и достоверности результатов**

Класс исследований	Дизайн исследования
I	Контролируемые рандомизированные с двойным или тройным слепым дизайном
II	Открытые контролируемые, часть обсервационных: когортные и типа «случай—контроль»
III	Описание случая и серии случаев, исследования с ошибками в дизайне и статистической обработке, мнения экспертов

Хорошо спланированные открытые экспериментальные исследования, а также обсервационные проспективные и ретроспективные работы относятся ко II классу. При известной доле критичности результаты этих испытаний могут применяться на практике. Исследования, в организации которых допущены значительные ошибки, а также работы, описывающие случаи из практики и серии случаев, относятся к III классу. Результаты этих исследований нужно использовать только в качестве информации к размышлению.

Сложнее выработать позицию в отношении методов, эффективность которых не доказана. Необходимость использования некоторых способов лечения в доказательстве просто не нуждается. Например, это касается использования антибиотиков при лечении септических осложнений. Но есть огромное количество фармакологических препаратов, методов лечения, инструментальных средств, рациональность применения которых нужно доказать. Нельзя их безоглядно использовать только потому, что интуитивно они кажутся безупречными. В истории медицины в целом и реаниматологии в частности есть масса примеров, когда подобный подход вместо пользы наносил только вред больному.

Показательным примером являются результаты исследований эффективности антиаритмического препарата флекаинида в качестве средства вторичной профилактики внезапной смерти после перенесенного инфаркта миокарда. Предпосылки для испытаний были вполне логичными: аритмии являются причиной внезапной смерти после инфаркта миокарда, флекаинид эффективно их купировал. Однако многоцентровое исследование с использованием препарата пришлось прервать из-за того, что летальность в экспериментальной группе была больше, чем в контрольной. При детальном рассмотрении свойств флекаинида оказалось, что он, кроме антиаритмического эффекта, сам по себе вызывал аритмии [Epstein A. E. et al., 1989].

Проблемы, возникшие при планировании цитированного исследования, объясняются выбором критериев эффективности (исходов лечения). Остановимся на этом подробнее. Все критерии делят на косвенные (суррогатные) и прямые (табл. 1.3).

К косвенным критериям относят положительные изменения какого-либо исследуемого показателя (например, нормализацию артериального давления, сердечного выброса, уровня

Таблица 1.3. **Примеры прямых и косвенных исходов**

Прямые критерии	Косвенные (суррогатные) критерии
Выздоровление Снижение летальности Снижение числа осложнений Сокращение срока госпитализации Улучшение качества жизни	Нормализация показателей центральной гемодинамики (артериального и венозного давления, сердечного выброса), купирование аритмий Нормализация показателей внешнего дыхания (минутного и дыхательного объема, структуры дыхательного цикла) Снижение патологически повышенных показателей внутричерепной гемодинамики (внутричерепного давления, линейных скоростей кровотока по артериям мозга) Нормализация уровня биологических субстанций (холестерина, гемоглобина, креатинина, натрия и калия) Выведение из организма патологических субстанций (экзогенных ядов)

биологических субстанций в крови, восстановление активности ферментов и т. п.). К прямым критериям эффективности относят выздоровление, снижение летальности и числа осложнений, сокращение срока госпитализации, улучшение качества жизни. Лучше ориентироваться на прямые критерии. Но, к сожалению, большинство исследований посвящено оценке суррогатных исходов. В качестве еще одного примера можно привести изучение уровня внутричерепного давления при ЧМТ. Высоко оценивая значение этого показателя для исхода повреждения мозга, нужно подчеркнуть, что врача больше интересует не уровень внутричерепной гипертензии, а исход ЧМТ. Исследование эффективности профилактической гипервентиляции для лечения внутричерепной гипертензии показало, что метод снижал внутричерепное давление, но имел негативное влияние на исход повреждений мозга [Muizelaar J. P. et al., 1991].

Приведенные факты не означают, что суррогатные критерии совсем не надо принимать во внимание. Громоздкость и высокая стоимость исследований I класса не позволяет проверить таким образом все методы лечения. В связи с этим во многих случаях врач должен ориентироваться и на суррогатные критерии, и на исследования II класса, а также на теоретические предпосылки, коллективный опыт и собственную практику. В таких ситуациях основу действий врача составляют постоянная оценка состояния больного и получаемых инструментальных данных (мониторинг в широком смысле слова). Критический анализ лечебных действий, готовность к их

коррекции при неэффективности лечения является традицией отечественной медицины, следуя которой можно избежать ошибок. Однако, при получении доказательных данных, даже противоречащих традиционным представлениям, нужно быть готовым изменить свою позицию.

В нашей работе основное внимание будет уделено лечебным концепциям, которые опираются на данные, полученные в рамках доказательной медицины. При отсутствии таких данных мы обратимся к традиционному для российской медицины подходу — оценке лечебных мероприятий с точки зрения их клинической эффективности. Необходимые для осуществления этой постоянной оценки средства диагностики и мониторинга мы подробно рассмотрим.

Глава 2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Во введении к солидному руководству по ЧМТ R. K. Narayan, J. E. Wilberger, J. T. Povlishock (1996), признанные авторитеты в этом вопросе, не без своеобразного юмора отмечают, что «...нейротравматология за последние полстолетия прошла путь от непопулярной области медицины, интерес к которой испытывали наиболее мазохистски настроенные нейрохирурги, до специальности, привлекающей интерес широких слоев исследователей и врачей». Что же способствовало такому прогрессу?

2.1. Доктрина профилактики вторичного повреждения мозга

Один из создателей шкалы комы Глазго (ШКГ) B. Jennet (1996) считает, что в истории лечения тяжелой ЧМТ целесообразно выделить три принципиально важных пункта, кардинально улучшивших результаты.

- Создание в конце 50-х годов XX столетия отделений интенсивной терапии со средствами искусственной вентиляции легких и выход «на сцену» анестезиологов. Первым было сообщение из Ньюкасла в Великобритании. Нейрохирург, отоларинголог и анестезиолог добились снижения летальности при ЧМТ в результате внедрения трахеостомии, а также средств контроля избыточной спастичности и гипертермии [MacIver I. N., Frew J. C., Matheson J. G., 1958].
- Внедрение в середине 70-х годов компьютерной томографии (КТ) головного мозга, позволившее отказаться от малоинформативных ангиограмм и наложения поисковых фрезевых отверстий.
- Появление в конце 80-х годов концепции вторичных ишемических атак, изменившей нигилистические представления об определяющей роли первичного травматического повреждения.

В основе этой концепции лежит разграничение механических и сосудистых факторов, приведших к повреждению мозга (первичные, непосредственно связанные с моментом травмы) и тех патологических воздействий, которым подвергается



Рис. 2.1. Первичные и вторичные повреждающие факторы при ЧМТ.

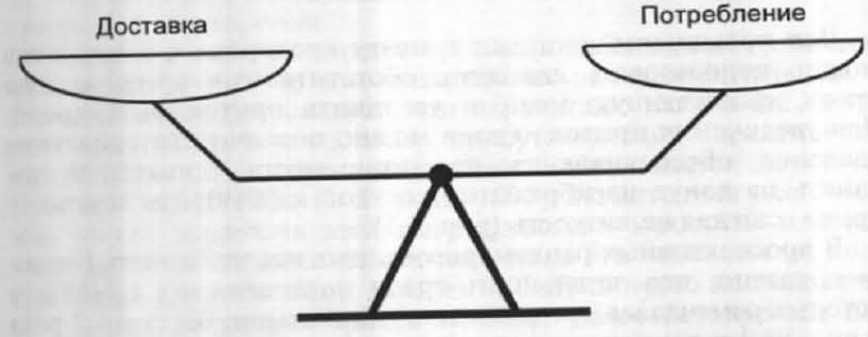


Рис. 2.2. Цель интенсивной терапии черепно-мозговой травмы — поддержание соответствия между доставкой и потреблением кислорода и нутриентов.

мозг после получения травмы (вторичные факторы) (рис. 2.1).

Принципиальным является понимание того, что патологическое воздействие на мозг в момент травмы не закончилось, а только началось. Далее, пока мозг не восстановится (или не погибнет), на него продолжают действовать механизмы саногенеза (восстанавливающие) и патогенеза (повреждающие).

В настоящее время наши сведения о саногенезе не выходят за рамки теоретических представлений и экспериментальных работ, поэтому реального клинического воплощения не имеют. Знания о вторичных повреждающих факторах существенно ближе к клинической практике. В проспективных клинических исследованиях доказано, что, предупреждая и ограничивая воздействие вторичных патологических факторов, можно существенно улучшить прогноз тяжелой ЧМТ.

Лечебные мероприятия, основанные на концепции вторичного повреждения, мало чем отличаются от предупреждения и лечения поражения других внутренних органов, например печени или почек. Согласно современным представлениям, для лечения любого пораженного органа необходимо поддержать соответствие между его потребностями в кислороде и питательных веществах (нутриентах) и возможностями доставки последних (рис. 2.2).

Для создания этого соответствия можно или повысить доставку, или снизить потребление кислорода и нутриентов.

2.2. Повышение доставки кислорода и нутриентов

2.2.1. Увеличение перфузии и оксигенации

Для повышения доставки к мозгу кислорода и нутриентов можно использовать два пути: обогатить ими артериальную кровь, снабжающую мозг, и увеличить приток этой крови. Для увеличения притока крови можно повысить артериальное давление, обеспечивающее перфузию мозга, попытаться повлиять на тонус церебральных сосудов и улучшить текучесть крови, снижая ее вязкость (рис. 2.3).

В проспективных рандомизированных исследованиях I класса доказано, что летальность среди пострадавших с ЧМТ, у которых отмечалась артериальная гипоксемия, была в 1,7 раза выше, чем у пациентов с такой же тяжестью неврологических нарушений, но без воздействия этого вторичного патологического фактора. Таким же отрицательным эффектом обладала артериальная гипотония. Сочетание гипоксемии и гипотонии оказывало еще больший негативный эффект: летальность увеличивалась в 2,5 раза [Genteleman D., 1992]. Таким образом, артериальная гипоксемия и артериальная гипотония — это важнейшие вторичные повреждающие факторы. Экстренное восстановление и поддержание оксигенации и перфузии головного мозга являются приоритетными задачами интенсивной терапии ЧМТ. Эффективность этих мероприятий на-



Рис. 2.3. Способы повышения доставки кислорода.

столько очевидна, что в настоящее время использование любых других методов лечения ЧМТ допускается только в том случае, если они не ухудшают обеспечение мозга кровью, насыщенной кислородом.

В связи с этим возникает проблема избыточных оксигенации и перфузии. Из многочисленных экспериментальных и клинических работ следует, что перекисное окисление липидов — важнейший механизм, присутствующий практически при любом патологическом процессе. Не является исключением и ЧМТ [DeWitt D. S. et al., 1995]. Избыточная оксигенация может запускать этот повреждающий механизм в пораженном мозге. Однако до тех пор, пока эти опасения не подкреплены клиническими данными, большинство исследователей и практикующих врачей считают более безопасным допустить избыток кислорода в церебральной крови, чем его недостаток [Menzel M. et al., 1999].

Другой сложный вопрос касается нутриентов, необходимых мозгу. Наиболее существенный нутриент — глюкоза, которая является основным энергетическим субстратом для мозга, поэтому важно не допустить ее недостатка. Хорошо известны клинические факты отрицательного влияния гипогликемии даже на здоровый мозг, не говоря уже о пораженном. Поскольку с этической точки зрения невозможно сравнивать две группы больных, в одной из которых проводилась бы коррекция гипогликемии, а в другой — нет, то необходимость

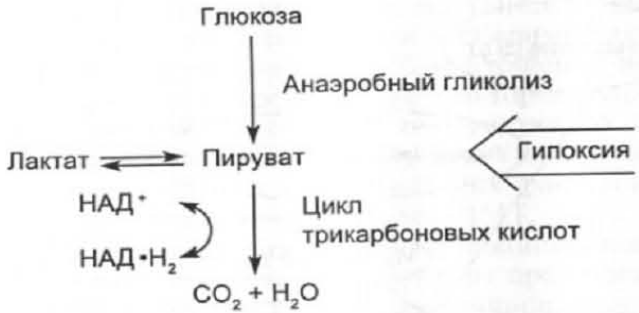


Рис. 2.4. Схема незавершенного метаболизма при гипоксии.

предупреждения гипогликемии как вторичного повреждающего фактора не вызывает дискуссий.

Проблема гипергликемии намного сложнее. В эксперименте установлено, что введение глюкозы может способствовать прогрессированию церебральной ишемии [Lanier W. L. et al., 1987]. Существуют убедительные клинические данные о тесной корреляции гипергликемии с плохим исходом церебральной патологии [Lam A. M. et al., 1991]. Теоретическим объяснением этих данных служит концепция незавершенного метаболизма глюкозы в поврежденном мозге. Из-за развития гипоксии нарушается формирование пула молекул—акцепторов электронов ($НАД^+$ и $НАДФ^+$). Отсутствие этих акцепторов приводит к остановке метаболизма глюкозы на этапе анаэробного гликолиза. Накапливающаяся пировиноградная кислота (пируват) не включается в цикл трикарбоновых кислот и вместо этого превращается в молочную кислоту (лактат) (рис. 2.4). Избыток лактата вызывает нарастание церебрального ацидоза и дальнейшее повреждение энергетических и пластических процессов в мозге.

Для предупреждения описанных метаболических нарушений возможны два подхода. Согласно первому, необходимы четкий контроль гликемии и обеспечение нормального уровня глюкозы крови путем рационального использования инсулина. В этом случае возможно применение растворов глюкозы как составной части инфузионной терапии. Необходимо учесть, что у пациентов в критическом состоянии может динамически меняться чувствительность тканевых рецепторов к инсулину, что требует постоянной коррекции дозировок этого гормона, вводимого экзогенно. Этот подход себя прекрасно зарекомендовал при внечерепной реанимационной патологии. В частности, тщательный контроль уровня сахара в крови

способствует снижению числа гнойно-септических осложнений после абдоминальных операций.

Согласно второму подходу, при лечении ЧМТ и другой церебральной патологии от использования растворов, содержащих глюкозу, нужно отказаться полностью, а вместо них применять растворы натрия хлорида [McGrath B. J., Matjasko M. J., 1995]. До настоящего времени нет исследований, которые подтвердили бы корректность данной позиции или, наоборот, доказали бы ее несостоятельность.

В нашей клинике в течение 3 лет проводится сравнительное проспективное рандомизированное исследование, в котором больные разделены на две группы. В одной группе в течение первых 5 сут тяжелой ЧМТ используют только солевые растворы, в другой — сочетание солевых растворов с растворами глюкозы (исключая гипоосмоляльный 5 % раствор глюкозы). В обеих группах тщательно контролируют и поддерживают в пределах нормы осмоляльность крови, уровни натрия, калия и глюкозы. В настоящее время нами обследовано более 100 больных. По предварительным результатам, разницы в летальности и функциональных исходах ЧМТ между группами нет. Согласно законам статистики, для того, чтобы с уверенностью сказать, что эта разница действительно отсутствует, а не просто не обнаружена из-за недостаточного количества больных, в обеих группах должно быть около 350 человек (достаточная величина ошибки второго рода). Думаем, что для широкой клинической практики можно пользоваться и предварительным анализом наших результатов.

2.2.2. Изменение тонуса церебральных сосудов

Регулируя тонус церебральных сосудов, неоднократно предпринимались попытки улучшить мозговой кровоток путем перераспределения его от здоровых участков мозга к пораженным. По имени легендарного английского разбойника, грабившего богатых и отдававшего награбленное бедным, перераспределение ресурсов получило название «эффекта Робина Гуда». Для осуществления «эффекта Робина Гуда» применяли гипервентиляцию и введение ряда препаратов (например, дипиридамола и индометацина). Предполагалось, что сосуды в непораженных участках мозга способны реагировать сужением на эти воздействия, а сосуды пораженных участков, уже максимально расширенные из-за ишемии и лактат-ацидоза,— нет (рис. 2.5).

В результате кровоток должен был бы перераспределяться в

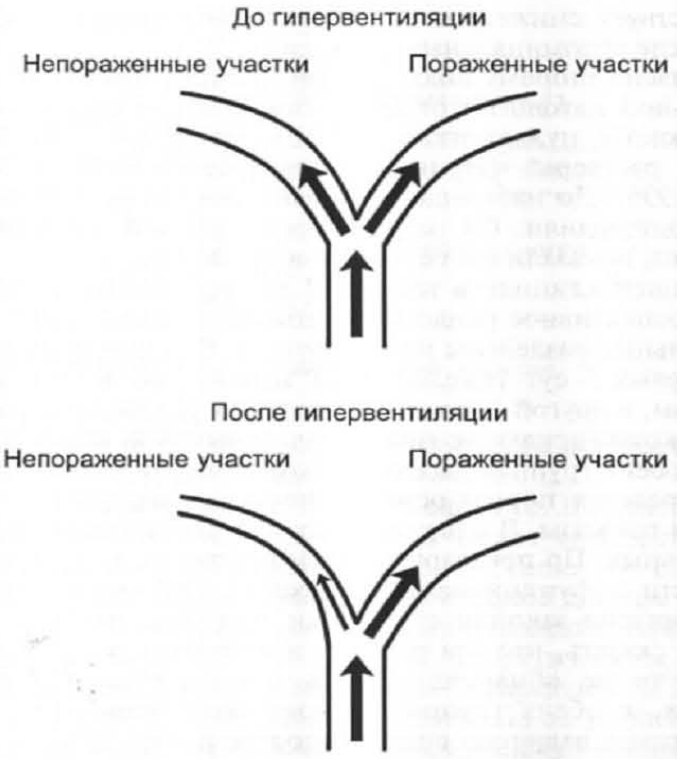


Рис. 2.5. «Эффект Робина Гуда». При появлении сосудосуживающего импульса (например, гипервентиляции) сужаются те сосуды, которые способны реагировать на такие импульсы в норме («непораженные участки»).

пользу пораженных участков, которые в нем нуждаются больше [Lassen N. A., Palvolgyi R., 1968]. Эта изящная гипотеза не была подтверждена в более поздних исследованиях [Darby J. M. et al., 1988].

Кроме реализации «эффекта Робина Гуда», для оптимизации тонуса сосудов мозга предпринимались попытки предупредить их спазм. По аналогии с разрывом церебральной артериальной аневризмы полагали, что вызываемое ЧМТ субарахноидальное кровоизлияние тоже может вызывать спазм церебральных сосудов и ограничение кровотока. Но проблема оказалась непростой. Большинство свидетельств наличия спазма при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии получены при так называемой слепой транскраниальной допплерографии. Однако корректность использования этого метода для диагностики ангиоспазма при ЧМТ до сих пор яв-

ляется спорной. Попытки визуализировать спазм при проведении церебральной ангиографии и дуплексного ультразвукового исследования были более убедительными, но однозначных результатов тоже не дали.

Для профилактики спазма сосудов головного мозга использовали антагонист кальция нимодипин («Нимотоп» фирмы «Байер», Германия). Исследования показали эффективность использования пероральных форм препарата для улучшения исходов ЧМТ [Teasdale G., 1991].

Интересно отметить, *что внутривенные формы препарата в исследованиях не использовали из-за присущего нимотопу гипотензивного эффекта. Вероятнее всего, что, несмотря на позиционирование фирмой «Байер» нимодипина как препарата с «избирательным эффектом на сосуды мозга», гипотензия развивается из-за расширения под его воздействием периферических артериол.*

Последующие работы, посвященные изучению эффективности нимодипина при ЧМТ [Torreman M. et al., 1997], дали противоречивые результаты.

2.2.3. Увеличение текучести крови

Способами увеличения текучести крови являются повышение в ней количества воды путем проведения инфузионной терапии, снижение числа форменных элементов и введение реологически активных препаратов. Оптимальной величиной гематокрита у нейрохирургических больных считается уровень 31—33 % [Tomassino C., 2000]. Полагают, что такие показатели позволяют обеспечить оптимальную доставку кислорода к пораженному мозгу. При более высоком гематокрите увеличивается вязкость крови. Меньшие величины отражают избыточное снижение концентрации гемоглобина — основного носителя кислорода.

Чем быстрее будет достигнута оптимальная величина гематокрита, тем лучше для пораженного мозга. Чаще всего получить оптимальный уровень гематокрита удается при проведении гиперволемической гемодилюции. Для этого необходимо введение пациенту не менее 4—5 л жидкости в сутки. Однако это не всегда возможно у нейрохирургических больных, например при окклюзионной гидроцефалии. Если нет ограничений по объему инфузии, то могут быть ограничения по ее скорости из-за сопутствующих гемодинамических и легочных проблем. В связи с этим достижение оптимального гематокрита может задерживаться на 12—36 ч. Есть категория больных, у которых этот уровень гематокрита не удается получить

в течение 5—6 сут, а иногда он не достигается вовсе. Возможными причинами могут быть полицитемия, недостаточность антидиуретического гормона, избыточная перфузия почек при использовании симпатомиметиков. Не исключено, что методом выбора в таких ситуациях является изоволемическая гемодилюция. Использование метода предполагает сначала кровопускание в количестве 300—500 мл, а затем введение жидкости в том же или слегка повышенном объеме. Центральная гемодинамика должна быть стабильной, а исходный уровень гемоглобина — составлять не менее 130 г/л при гематокрите 40 % и выше. Положительным качеством данного подхода является возможность сохранения эксфузированной крови с последующим использованием для аутогемотрансфузии. Мы только начинаем изучение изоволемической гемодилюции и пока не имеем достаточной информации.

Традиционным способом повышения текучести крови является использование антиагрегантов — реополиглюкина, трентала, дипиридамола. Опасаясь геморрагических осложнений, эти препараты обычно применяют через 2—3 сут после ЧМТ или оперативного вмешательства. В настоящий момент нет убедительных данных об их эффективности. Использование прямых антикоагулянтов, например гепарина, ограничено профилактикой и лечением тромбоэмболических осложнений.

2.3. Снижение потребностей мозга

Следующим способом обеспечения соответствия между доставкой и потреблением является снижение потребностей мозга в кислороде и нутриентах. Теоретически возможно фармакологическое и физическое угнетение функций мозга (табл. 2.1).

Можно предположить, что снижение функциональной активности мозга вызовет уменьшение его потребностей в кислороде и нутриентах. Для достижения этой цели применяли фармакологические препараты — барбитураты и другие анестетики, нейровегетативную блокаду по Лабори, а также физические методы — гипотермию. Оба подхода — фармакологический и физический — пережили характерные для любого лечебного метода периоды: сначала всеобщего увлечения, затем полного отрицания. В настоящее время они находятся на стадии разработки дифференцированных показаний к применению.

Таблица 2.1. **Возможные пути снижения потребностей мозга в кислороде и нутриентах**

Фармакологические пути	Физические пути
Барбитураты	Гипотермия
Другие неингаляционные анестетики (пропофол)	—
Ингаляционные анестетики (севофлюран)	—
Нейровегетативная блокада (по Лабори)	—

Значительной преградой на пути рационального использования барбитуратов, а также метода нейровегетативной блокады являются сложности с поддержанием адекватного уровня центральной гемодинамики, что неизбежно отрицательно сказывается на перфузии мозга. Все барбитураты, использующиеся в парентеральной форме (тиопентал, гексенал, метогекситал),— периферические вазодилататоры. Кроме того, им присущ кардиодепрессивный эффект. Сочетание таких свойств создает серьезные проблемы с поддержанием достаточного уровня системного артериального давления при их использовании. Исследования, направленные на выявление положительных свойств барбитуратов при ЧМТ, не дали однозначных результатов. В то же время имеются работы, показавшие эффективность барбитуратов в качестве терапии отчаяния при не купирующейся другими средствами внутричерепной гипертензии [Wilberger J. E., Cantella D., 1995]. Механизм снижения внутричерепного давления (ВЧД) до конца не установлен. Неясно также, оказывают ли барбитураты в этом случае положительное влияние на прогноз ЧМТ.

Еще больше неопределенностей с использованием нейровегетативной блокады. Входящие в ее состав фенотиазин (аминазин) и бутирофенон (дроперидол) вызывают артериальную гипотензию из-за дилатации периферических артериол, так как первый препарат является необратимым, а второй — обратимым неселективным ингибитором α-адренорецепторов. Гипотензивными свойствами обладает также наркотический анальгетик, входящий в состав «литического коктейля». Еще одна проблема возникает из-за своеобразных свойств аминазина, который способен оказывать действие, подобное эффектам антидиуретического гормона.

Остается неясным влияние внутривенных и ингаляционных анестетиков на тонус церебральных сосудов и мозговой кровоток. Большинство исследований, дающих информацию об этих эффектах, выполнены на животных или на здоровом мозге — у добровольцев и пациентов с внечерепной патологией. Нейропротекторный эффект γ-оксимасляной кислоты (ГОМК) до сих пор основывается больше на вере врачей, чем на реальных фактах.

Наиболее перспективной с точки зрения снижения потребности мозга в кислороде выглядит гипотермия. Предпосылками послужили клинические наблюдения, показавшие, что при клинической смерти во время утопления в ледяной воде безопасный для мозга промежуток времени больше, чем в теплой. Хотя данные многоцентрового исследования [Clifton G. L. et al., 2001] не дали положительной оценки гипотермии при тяжелой ЧМТ, делать окончательные выводы еще рано. Последние работы из Нидерландов [Polderman K. H. et al., 2002] демонстрируют, что положительные эффекты гипотермии могут быть нивелированы ее отрицательными влияниями на гемодинамику и электролитный баланс. Большое значение имеет опыт применения метода. При своевременной коррекции гемодинамических и электролитных нарушений, а также значительной продолжительности гипотермии возможно улучшение исходов у пациентов, тяжесть состояния которых по шкале комы Глазго оценивается в 5—8 баллов (т. е. у больных в глубокой и умеренной коме).

Если место гипотермии в лечении ЧМТ еще до конца не определено, то положительная роль купирования гипертермии показана в ряде исследований II класса [Nam D. D. et al., 2003]. Благоприятное влияние нормализации температуры тела на состояние головного мозга объясняется снижением потребности церебральной ткани в кислороде и сужением избыточно расширенных мозговых сосудов.

2.4. Особенности реализации доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — физиологические факторы

Доктрина предупреждения вторичных патологических воздействий в приложении к мозгу имеет ряд особенностей и ограничений, связанных с физиологическими и анатомическими факторами. Влияние этих факторов вносит существенные поправки в принципы лечения поражений мозга по сравнению с коррекцией нарушений функций других органов.

2.4.1. Центральная регулирующая роль мозга и экстрацеребральные нарушения

К наиболее важным физиологическим факторам относится центральная регулирующая роль мозга. Выключение этого регулятора при ЧМТ вызывает серьезные и порой плохо управ-

ляемые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, почек, печени, иммунитета, коагуляции, электролитного и кислотно-основного состояния (КОС). К таким же эффектам могут приводить намеренные действия врача: введение седативных и наркотических средств, применение симпатомиметиков, гипотермии, барбитуратов, нейровегетативной блокады. Возникающие экстрацеребральные нарушения могут в свою очередь привести к нарушениям перфузии и оксигенации мозга, а также запускать еще не уточненные до конца механизмы церебральной дисфункции (например, аутоиммунные процессы, цитокиновый каскад и др.).

2.4.2. Гематоэнцефалический барьер и осмотическое давление

Следующим важным физиологическим фактором, определяющим специфику лечения поражений мозга, является наличие гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Этот специальный механизм был эволюционно создан для обеспечения автономности мозга от остального организма. Функция ГЭБ заключается в обеспечении строгого контроля проницаемости сосудов мозга для метаболитов, ионов и лекарственных средств. Данная функция осуществляется за счет плотных контактов между эндотелиальными клетками и меньших размеров пор в стенках мозговых сосудов по сравнению с сосудами других органов. Наличие мелких пор приводит к тому, что ГЭБ ведет себя как полупроницаемая мембрана в аппарате для гемодиализа, разделяющая среды с разной осмоляльностью. Понятие об осмолярности и осмоляльности настолько важно для нейрореаниматологии, что необходимо остановиться на нем подробнее.

Немного физиологии. *Осмолярность — это осмотическое давление, создаваемое жидкостью, выраженное в концентрации осмотически активных веществ в единице объема раствора. Оно измеряется в осмолях или миллиосмолях на литр.*

Осмолярность плазмы — это осмотическое давление, рассчитанное исходя из концентрации осмотически активных агентов в объеме всей плазмы. Но плазма состоит из воды и сухого остатка (белки и липиды). Наличие сухого остатка снижает концентрацию осмотически активных агентов. Кроме того, объем основного растворителя — воды — меняется в зависимости от температуры. В связи с этим более точной характеристикой осмотического давления крови является осмоляльность.

Осмоляльность — это то же давление, но выраженное в осмолях (миллиосмолях) на килограмм воды, т. е. растворителя. Норма осмоляльности крови 280—295 мОсм/кг воды, мочи — 300—800 мОсм/кг воды (по мнению других исследователей,— 300—400 мОсм/кг воды). Осмометры — аппараты, опреде-



Рис. 2.6. Проницаемость стенки периферического капилляра в норме.

ляющие осмотическое давление биологических жидкостей,— измеряют именно показатель осмоляльности.

Факторами, определяющими осмоляльность крови, являются концентрация натрия, глюкозы, азотистых продуктов (в основном мочевины), а также уровень отсутствующих в норме (так называемых неизмеряемых) осмолей. К неизмеряемым осмолям относятся, например, спирты и маннитол.

Кроме определения понятия «осмоляльность», необходимо внести ясность в теоретические представления о коллоидно-осмотическом (онкотическом) и общем осмотическом давлении, а также о так называемых водных секторах. Вода в организме распределяется внутри и вне клеток. Соответственно выделяют внутриклеточный сектор и внеклеточный. Внеклеточный сектор делят на внутрисосудистое и интерстициальное пространство.

Белки в норме не проникают через сосудистую стенку, поэтому объем их распределения — внутрисосудистое пространство. Обеспечиваемое белком давление называется онкотическим. Электролиты (важнейший из них — натрий) проходят в норме через поры в сосудистой стенке, но не проникают через клеточные мембраны, поэтому объем их распределения — внеклеточное пространство (внутрисосудистое и интерстициальное) (рис. 2.6). Мочевина проникает через сосудистую стенку и клеточные мембраны и распределяется во всех водных секторах, вне- и внутриклеточных. Глюкоза не проходит через поры в сосудистой стенке, а активно захватывается эндотелиальными клетками и затем попадает в интерстициальное и внутриклеточное пространства [Hariri R. J., Gyajar J., 1993]. Механизм этого процесса до конца еще не установлен.

Создаваемое белком, глюкозой, электролитами и мочевиной суммарное давление называется общим осмотическим.

Кроме того, различают общую осмоляльность крови и эффективную. Эффективная осмоляльность (иначе называемая тоничностью) определяет градиент осмотического давления между вне- и внутриклеточным секторами. Электролиты и глюкоза вместе с мочевиной создают общую осмоляльность, без мочевины — эффективную. Экзогенно вводимый концентрированный раствор мочевины не создает осмотического градиента из-за свободного прохождения мочевиной большинства биологических мембран. Следовательно, раствор мочевины, являясь гиперосмолярным, не является гипертоническим. В



Рис. 2.7. Проницаемость стенки церебрального капилляра в норме (гематоэнцефалический барьер сохранен).

противоположность этому 20—25 % раствор маннитола является и гиперосмолярным, и гипертоническим, так как распределяется только во внеклеточном пространстве.

Для расчета эффективной осмоляльности можно использовать следующую формулу:

$$2 \cdot (\text{натрий} + \text{калий}) + \text{глюкоза} / 20.$$

Обращает на себя внимание, что в этой формуле не учитывают концентрация белка. Но ведь белки создают онкотическое давление, которое является частью общего осмотического?! Да, это так. Однако онкотическое давление настолько мало по сравнению с осмотическим, что при расчете эффективной осмоляльности концентрация белков не учитывается! Несмотря на простоту формулы, наличие неизмеряемых осмолей, которые могут значительно влиять на величину осмоляльности, делает предпочтительным прямое измерение осмоляльности крови.

Таким образом, содержание воды внутри сосудистого русла зависит от разницы концентраций белка в плазме крови и в интерстициальном пространстве, т. е. от онкотического давления. Для поддержания внеклеточного объема жидкости принципиальной является разница концентраций электролитов и глюкозы во внутрисосудистом и интерстициальном пространстве, с одной стороны, и внутриклеточном пространстве — с другой. Иными словами, распределение воды между вне- и внутриклеточными секторами зависит от эффективного осмотического давления.

Исключением из этой схемы является гематоэнцефалический барьер, а также другие барьеры — между кровью и тканями щитовидной железы, хрусталика глаза и т. д. Электролиты не диффундируют через ГЭБ, поэтому разница между их концентрацией в крови и в интерстиции определяет степень гидратации интерстициального пространства мозга (рис. 2.7).

Содержание воды в мозге в большей степени зависит от изменений эффективной осмоляльности плазмы крови, чем от коллоидно-осмотического давления. Повышение уровня

натрия в плазме крови всего на 1 мэкв/л вызывает увеличение градиента давления между сосудистым руслом и мозгом на 39 мм рт. ст. В то же время увеличение уровня плазменных белков с 40 до 80 г/л (в 2 раза!) повышает этот градиент только на 23 мм рт. ст. В связи с этим, в нейрореаниматологии при проведении инфузионной терапии важнейшим ориентиром является не уровень белка в плазме крови, а концентрация в ней натрия.

2.5. Особенности доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — анатомические факторы. Доктрина Монро—Келли

С точки зрения анатомии своеобразие мозга проявляется в том, что он заключен в полости ригидного черепа. Согласно доктрине Монро—Келли [Monro A., 1783; Kellie G., 1824], внутри черепа должно соблюдаться динамические равновесие трех составляющих: мозга, ликвора и крови (рис. 2.8).

При увеличении объема одного из ингредиентов или появлении нового, например внутричерепной гематомы, объем остальных составляющих компенсаторно уменьшается. Если этого не происходит, наблюдается повышение внутричерепного давления и развитие дислокации мозга. Чем значительнее



Рис. 2.8. Доктрина Монро—Келли.

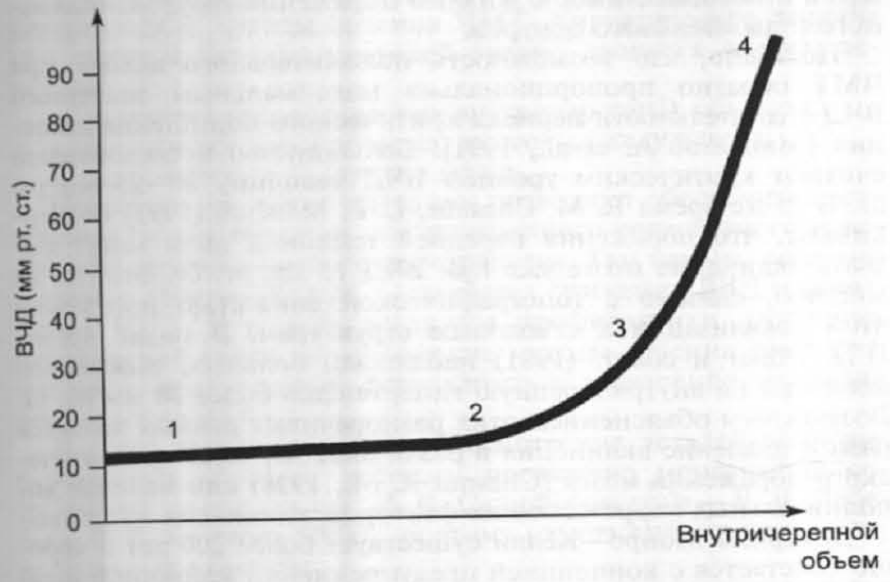
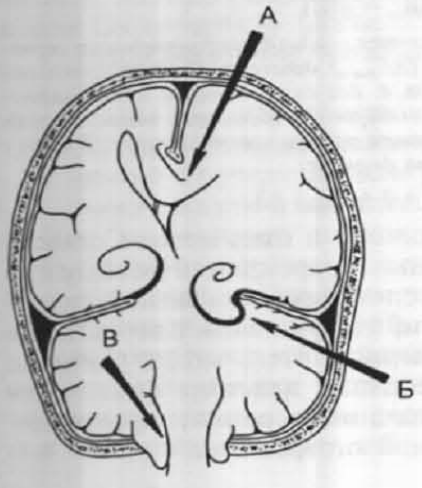


Рис. 2.9. Кривая, демонстрирующая взаимоотношения внутричерепного объема и ВЧД.

1—2 — стадия компенсации. На этой стадии рост внутричерепного объема не приводит к росту ВЧД; 3—4 — стадия декомпенсации. На этой стадии с ростом объема наблюдается экспоненциальное повышение ВЧД.

увеличение объема внутричерепного содержимого, тем больше это сказывается на повышении ВЧД (рис. 2.9).



Внутричерепная гипертензия и дислокация вызывают прижатие мозга к костным и соединительнотканным структурам (например, к намету мозжечка и мозговому серпу), а также приводят к ущемлению мозга в естественных отверстиях черепа (рис. 2.10).

Конечной стадией дислокации является ущемление нижних (бульбарных) отделов

Рис. 2.10. Смещение (дислокация) мозга под серп мозга (А), под намет мозжечка (Б) и в большое затылочное отверстие (В).

мозга и несовместимое с жизнью поражение сосудодвигательного и дыхательного центров.

Показано, что возможность положительного исхода при ЧМТ обратно пропорциональна максимальным значениям ВЧД и длительности периода критического повышения давления [Marmarou A. et al., 1991]. Большинство исследователей считают критическим уровнем ВЧД величину 20—25 мм рт. ст. В то же время R. M. Chesnut, L. F. Marshall (1993) подчеркивают, что поражения передней теменной доли могут вызвать вклинение мозга уже при ВЧД 15 мм рт. ст. Это, по их мнению, связано с топографической близостью поражений этой локализации к стволовым структурам. В то же время, J. D. Miller и соавт. (1981) наблюдали больных, выживших, несмотря на внутричерепную гипертензию более 30 мм рт. ст. Возможным объяснением этих разноречивых данных является разное давление вклинения в различные периоды травматического поражения мозга [Chesnut R. M., 1998] или наличие дополнительных повреждающих факторов, влияющих на исход.

Доктрина Монро—Келли существует более 200 лет и хорошо сочетается с концепцией предупреждения вторичной ишемии мозга. Схематично можно представить так последовательность событий. Нарастающая ишемия мозга вызывает его отек с увеличением объема церебральной ткани. Повышение мозгового объема сопровождается увеличением внутричерепного давления. Внутричерепная гипертензия препятствует адекватному кровотоку, снижая церебральное перфузионное давление (ЦПД).

Немного физиологии. *ЦПД представляет собой разницу между средним системным артериальным давлением ($АД_{ср}$) и внутричерепным давлением:*

$$ЦПД = АД_{ср} - ВЧД.$$

Среднее артериальное давление не является средним арифметическим систолического ($АД_{сист}$) и диастолического ($АД_{диаст}$) давления. Среднее артериальное давление — это то постоянное (т. е. без систолической и диастолической составляющих) давление крови, которое бы обеспечило такое же поддержание кровотока, что и пульсирующее артериальное давление. В связи с этим среднее АД можно рассчитать по формуле:

$$АД_{ср} = (АД_{сист} + 2\ АД_{диаст}) / 3.$$

Снижение ЦПД углубляет ишемию и отек мозга. Согласно доктрине профилактики вторичных повреждений необходимо проводить мероприятия по обеспечению адекватной церебральной перфузии и оксигенации, что уменьшает вероятность развития ишемических повреждений и отека мозга. Согласно доктрине Монро—Келли эти лечебные действия фактически являются средствами противоотечной терапии, предупреждающими развитие внутричерепной гипертензии.

Другим примером хорошего сочетания доктрин являются хирургические методы лечения ЧМТ. Хирургическое лечение при тяжелой черепно-мозговой травме сводится к трем аспектам:

- удалению патологических внутричерепных объемов;
- наружному дренированию мозговых желудочков;
- декомпрессии головного мозга.

Нейрохирургические операции позволяют обеспечить соответствие между объемом внутричерепного содержимого и величиной внутричерепного пространства. Тем самым, согласно доктрине Монро—Келли, достигается снижение ВЧД и повышение ЦПД. В рамках доктрины профилактики вторичных повреждений мозга хирургические методы лечения дают возможность предупредить дислокацию и нарушение перфузии пораженного мозга.

В наши задачи не входит рассмотрение деталей нейрохирургических проблем, которым посвящена монография сотрудников института им. Н. В. Склифосовского — В. В. Лебедева, В. В. Крылова (2000), поэтому мы отметим только принципиальные моменты.

Показания к удалению патологического внутричерепного объема — очень сложный и противоречивый вопрос. Различные нейрохирургические школы до сих пор не имеют единой точки зрения, что считать «объемом, который нужно удалять». Единство взглядов только в одном — следует удалять большие оболочечные скопления крови и ликвора, т. е. гематомы и гидромы. Также большинство хирургов солидарны друг с другом в том, что нельзя удалять ушибы мозга в пределах здоровых тканей, так как это ведет к грубому неврологическому дефициту. Больше единых взглядов нет. Однозначной оценки не нашли следующие вопросы:

- какой величины оболочечные гематомы нужно оперировать?
- нужно ли оперировать внутримозговые гематомы, и если надо, то какой локализации и объема?
- нужно ли удалять очаги ушиба мозга, состоящие из мозгового детрита, пропитанного кровью?

Нам импонирует подход нейрохирургов института им. Н. В. Склифосовского. Они считают, что нужно удалять гематому или очаг геморрагического ушиба, которые вызывают нарастание дислокационной симптоматики, плохо корригируемой средствами интенсивной терапии. Минимальный объем, который удаляют хирургическим путем, 30 $см^3$. Так как трудно определить четкие различия между гематомой и участком геморрагического ушиба, представляющим собой детрит,

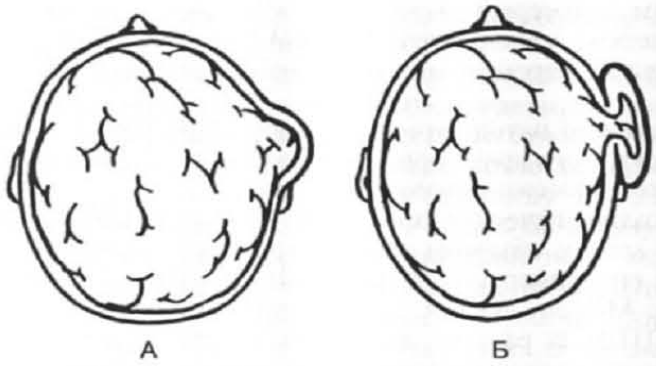


Рис. 2.11. Эффекты декомпрессивной трепанации.

А — положительный результат — отечный мозг частично перемещается в трепанационный дефект; Б — отрицательный результат — отечный мозг ущемляется в трепанационном дефекте.

пропитанный кровью, то их можно считать равнозначными с практической точки зрения. Гематомы и очаги геморрагического ушиба объемом более 50 см^3 оперируют чаще всего и при отсутствии дислокационной симптоматики. Предполагают, что такой подход улучшает функциональные исходы ЧМТ. Однако эта точка зрения поддерживается не всеми специалистами.

Эффективным средством снижения объема внутричерепного содержимого является наружное дренирование желудочков мозга. Необходимость выполнения этой манипуляции при развитии окклюзионной гидроцефалии вследствие травматического вентрикулярного кровоизлияния не вызывает сомнений. Кроме того, одним из методов лечения внутричерепной гипертензии является установка наружного вентрикулярного дренажа и при отсутствии окклюзионной гидроцефалии. Однако, в большинстве случаев ЧМТ желудочки мозга сдавлены отечным мозгом, и возможность их дренирования является весьма проблематичной.

Много противоречий заложено в проблеме декомпрессии мозга. Суть этой операции заключается в удалении костного лоскута, рассечении твердой мозговой оболочки с последующей ее свободной пластикой. Большинство нейрохирургов не сомневаются в жизнеспасающем характере этой манипуляции, так как она позволяет увеличить пространство, в котором размещается отечный мозг (рис. 2.11). Однако после положительного начального эффекта наступает расплата. В ряде случаев отечный мозг, распространяясь за пределы черепа в трепанационное окно, ущемляется в нем, что приводит к нарушению оттока крови из этого участка мозга вплоть до формирования венозного инфаркта и некроза. Для того чтобы предупредить указанные осложнения, необходимо выполнять так называемую широкую подвисочную декомпрессивную трепанацию с удалением большого костного фрагмента площадью более 80 см^2 и по возможности без формирования костного «козырька», край которого повреждает расширяющийся отечный мозг. К сожалению, даже такая техника декомпрессии не всегда решает проблемы ущемления мозга в трепанационном окне.

2.6. Противоречия доктрин

Кроме согласованности доктрин Монро—Келли и профилактики вторичных повреждений мозга, между ними имеются и противоречия. Согласно доктрине Монро—Келли, для обеспечения постоянства объема внутричерепного содержимого не принципиально, какой объем будет снижен — ликвора или крови. С точки зрения концепции профилактики вторичной ишемии снижение объема крови может быть опасным. Верно и обратное. Для предупреждения вторичной ишемии мозга лучше создать избыточный кровоток в мозге, чем недостаточный. Но с позиций доктрины Монро—Келли небезразлично, что повышать — кровоток или кровенаполнение мозга.

Немного физиологии. *Кровоток и кровенаполнение — это разные вещи, что не всегда находит понимание среди исследователей. Кровенаполнение — это объем крови в сосудах, снабжающих орган. Иными словами — это то количество крови, которое одновременно содержится во всех сосудах. Кровоток — это количество крови, проходящее через орган в единицу времени. Кровенаполнение и кровоток могут изменяться однонаправлено, а могут и в противоположных направлениях. Например, кровенаполнение может быть значительным, а кровоток — низким.*

Если повышается только мозговой кровоток без изменения кровенаполнения мозга, то доктрина Монро—Келли это допускает. Такая ситуация отмечается при использовании симпатомиметиков. Наблюдается увеличение скорости кровотока, сопровождающееся неизменным или повышенным тонусом сосудов.

Если одновременно повышается кровоток и происходит расширение сосудов мозга, то объем крови в полости черепа увеличивается, что сопровождается ростом ВЧД. Подобная ситуация наблюдается при резком снижении минутного объема дыхания, сопровождающемся ростом содержания углеки-

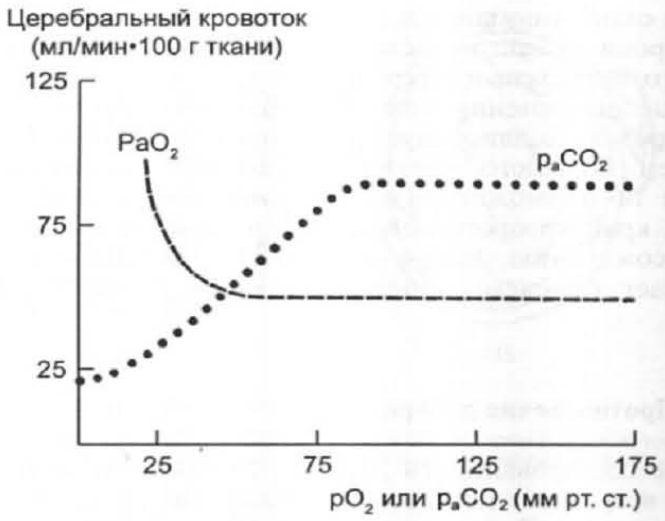


Рис. 2.12. Зависимость церебрального кровотока от напряжения кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) в артериальной крови. Мозговой кровоток нарастает при гипоксии и гиперкапнии.

слоты и снижением напряжения кислорода в крови (рис. 2.12).

Аналогичные изменения мозгового кровотока и кровенаполнения сопровождают гипертермию, а также повышение внутригрудного давления и сопутствующее ему нарушение венозного оттока из полости черепа.

2.6.1. Гипервентиляция

Характерным примером противоречий между лечебными доктринами является использование с лечебной целью гипервентиляции. Гипервентиляция вызывает гипокапнию, которая повышает тонус церебральных сосудов. Повышение сосудистого тонуса приводит к снижению объема крови в полости черепа и уменьшению ВЧД. В ряде ранних экспериментальных и клинических работ показано, что гипервентиляция может уменьшать ВЧД за счет вазоконстрикции и снижения объема крови в мозге [Kety S. S., Schmidt C. F., 1948; Lundberg N. et al., 1959]. Были также установлены факты неврологического улучшения после проведения гипервентиляции [Bricolo A. et al., 1972; Langfitt T. W., Kassel N. F., 1966].

Но существует и обратная сторона медали. Снижение кровенаполнения из-за повышения сосудистого тонуса сопровождается уменьшением церебрального кровотока, уже скомпрометированного вследствие сдавливания сосудов отечным мозгом. В связи с этим в современных исследованиях не удалось подтвердить полезность гипервентиляции, по крайней мере при ее профилактическом применении. Использование гипервентиляции вызывало снижение насыщения гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови и увеличение артериовенозной разницы по кислороду у здоровых, а также у пострадавших с ЧМТ [Gopinath S. P. et al., 1994]. Эти факты свидетельствовали о несоответствии между доставкой к мозгу кислорода и потребности в нем, иначе говоря, о недостатке кровотока.

Особенно опасной гипервентиляция была при исходно низких величинах напряжения кислорода в ткани мозга ($ptiO_2$), что чаще всего наблюдалось в первые 2 сут после травмы и после 6-х суток [Meixensberger J. et al., 1997]. Исходя из этого, ряд авторов предлагают вообще отказаться от применения гипервентиляции при лечении пострадавших с ЧМТ. Рандомизированное проспективное исследование I класса, посвященное изучению профилактического применения гипервентиляции при ЧМТ [Muizelaar J. P. et al., 1991], показало негативное воздействие данного метода лечения на отдаленные исходы повреждений мозга.

Для купирования избыточного кровенаполнения мозга (церебральной гиперемии) в настоящее время пытаются использовать дозированную гипервентиляцию в рамках так называемой концепции «оптимизированной гипервентиляции» [Cruz J., 1998]. Согласно этой концепции, применять гипервентиляцию нужно не профилактически, а только при установленной гиперемии мозга. Основанием для такого подхода служат экспериментальные и клинические данные о фазовых изменениях мозгового кровотока при ЧМТ. В первые 24—36 ч после ЧМТ наблюдается снижение мозгового кровотока. В последующие 2—3 сут у ряда больных развивается избыточная или так называемая роскошная перфузия. Суть феномена заключается в том, что происходит увеличение мозгового кровотока, избыточное по отношению к потребностям пораженного мозга. Избыточный кровоток может сопровождаться излишним кровенаполнением сосудов головного мозга из-за отсутствия компенсаторного повышения их тонуса. В результате развивается внутричерепная гипертензия, механизмом которой является гиперемия мозга. Средством лечения в данной ситуации является гипервентиляция.

J. Cruz считает безопасным тот уровень гипервентиляции, который не приводит к повышенным цифрам артериовенозной разницы по кислороду. Однако оценка насыщения кислородом гемоглобина в яремной вене отражает общемозговой кровоток и не учитывает регионарные различия. В эксперименте [Wilson D. F. et al., 1992] и в клинике [Salvant J. B., Muizelaar J. P., 1993] установлена гетерогенность изменений кровотока и метаболизма в мозге при ЧМТ. Доказана мозаичность региональной чувствительности церебральных сосудов к изменениям напряжения углекислого газа в артериальной крови [Marion D. W., Bouma G. J., 1991]. Эти данные свидетельствуют о том, что проблема эффективного и безопасного использования гипервентиляции не может быть решена полностью только на основе оценки сатурации гемоглобина в оттекающей от мозга крови.

2.6.2. Седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты

Для снижения кровенаполнения мозга и купирования внутричерепной гипертензии используют седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты. Эти лекарственные средства снижают объем спонтанных движений больного, уменьшают внутригрудное давление и, соответственно, давление в верхней полой и яремной венах. Снижение венозного давления улучшает отток крови из полости черепа и вызывает снижение ВЧД. Однако седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты приводят к снижению системного артериального давления (АД) и нарушению перфузии мозга. В связи с этим, с точки зрения профилактики вторичных повреждений мозга, при использовании седативных средств и миорелаксантов важен контроль АД и своевременное использование вазоконстрикторов. Седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты имеют еще ряд изложенных ниже негативных особенностей, которые прямо или косвенно могут приводить к вторичному повреждению мозга.

1. Затрудняют оценку неврологического статуса и задерживают своевременное использование гиперосмоляльных препаратов, симпатомиметиков, гипероксигенации и других агрессивных методов коррекции внутричерепной гипертензии и ишемии мозга.
2. Нарушают кашлевой механизм и дренирование мокроты с последующим возникновением легочных гнойно-септических осложнений.

3. Избыточно подавляют спонтанную двигательную активность больного и способствуют возникновению трофических изменений кожи.
4. Повышают требования к наблюдению за больным, так как в случае случайной разгерметизации дыхательного контура (disconnect) больной не сможет дышать самостоятельно и гипоксия наступит немедленно. В условиях «потока» больных в больнице скорой помощи и этот факт может быть решающим.
5. Вызывают выключение спонтанного дыхания, что без должной коррекции параметров ИВЛ приводит к резкому снижению минутной вентиляции легких, нарушению их воздушности и снижению венозного возврата к правым отделам сердца.

2.6.3. Гиперосмоляльные препараты и салуретики

Следующим примером взаимного ограничения двух доктрин является использование гиперосмоляльных препаратов. Гиперосмоляльные препараты (маннитол и гипертонические растворы натрия хлорида) создают временный градиент осмотического давления между кровью и интерстициальным пространством мозга. Этот градиент вызывает перемещение жидкости из мозга в кровь, что позволяет снизить ВЧД и предупредить дислокацию мозга. Учитывая волнообразный характер повышения ВЧД, своевременное применение гиперосмоляльных препаратов является эффективной мерой купирования внутричерепной гипертензии. Необходимо подчеркнуть, что эта мера позволяет временно предупредить дислокацию мозга, но не вылечить его отек, как обычно полагают.

Избыточный диурез из-за использования гиперосмоляльных препаратов, с точки зрения доктрины профилактики вторичной ишемии мозга, является не положительным эффектом лечения, а побочным. Потери жидкости могут провоцировать ухудшение притока крови к пораженному мозгу и углублять его ишемию.

Негомогенное поражение мозга при ЧМТ теоретически предполагает три варианта нарушений проницаемости гематоэнцефалического барьера. Эти варианты следующие: зоны мозга с неповрежденным ГЭБ, с частично поврежденным и полностью нарушенным (рис. 2.13).

В первом случае эндотелий церебральных сосудов непроницаем для форменных элементов крови, белков и электролитов. Применение инфузионных средств, содержащих натрий,



Рис. 2.13. Проницаемость стенки церебрального капилляра при патологии (гематоэнцефалический барьер поврежден).

калий, хлор, вызывает перемещение воды из мозга в кровоток. При неповрежденном ГЭБ кристаллоиды более эффективно, чем коллоиды, влияют на этот процесс. В случае частично поврежденного ГЭБ происходит переход низкомолекулярных ионов и веществ (например, маннитола, электролитов) из сосудистого русла в интерстициальное пространство мозга. В связи с этим на первый план в лечебной тактике должно выходить поддержание онкотического давления. При полном повреждении ГЭБ через него проходят, кроме электролитов, крупные белки и форменные элементы крови. В этой ситуации ни онкотическое, ни осмотическое давление не в состоянии удержать воду в сосудистом русле. Указанные нарушения ГЭБ приводят к тому, что средства, вводимые для «извлечения» жидкости из отечного мозга, могут вызывать вместо уменьшения отека его увеличение. Точная характеристика нарушений ГЭБ в каждом отдельном клиническом случае является весьма затруднительной. Однако наши клинические наблюдения, данные мониторинга осмоляльности крови и внутричерепного давления свидетельствуют, что 2-й и 3-й варианты нарушений ГЭБ играют существенную роль только у пациентов с крайне тяжелыми повреждениями мозга (3—4 балла по шкале комы Глазго).

Клинический и экспериментальный опыт свидетельствует, что в тех случаях, когда маннитол снижает ВЧД, этот эффект является преходящим и через некоторое время повышенный уровень ВЧД восстанавливается. По данным ряда исследова-



Рис. 2.14. Влияние салуретиков на внутричерепное давление.

телей, внутричерепное давление после первоначального снижения может даже повыситься выше исходного уровня (так называемый эффект отдачи — rebound effect). Они считают особенно опасным в этом отношении режим постоянного введения, поэтому предлагают использовать только болюсное введение препарата [Pitts L. H., Wagner F. C., 1990]. В нашей практике в основном также используется болюсное введение маннитола, и проявлений эффекта отдачи не наблюдалось никогда.

В последнее время накапливается все больше фактов, свидетельствующих о других положительных свойствах маннитола. Полезной признают начальную гиперволемию, приводящую к улучшению текучести крови, увеличению мозгового кровотока с компенсаторной вазоконстрикцией [Kassel N. F. et al., 1982]. По нашим данным, введение маннитола блокирует продукцию ликвора, что вызывает снижение ВЧД.

В исследованиях сотрудников нашей клиники показано, что ликворопродукцию снижают также салуретики. Важно подчеркнуть, что это единственно полезный механизм снижения внутричерепного давления под влиянием салуретиков. Воду из мозга они выводить не могут, как это обычно считается, так как воздействуют на перемещение электролитов и воды из мозга в кровь весьма сложным путем (рис. 2.14).

Салуретики блокируют реабсорбцию натрия и воды на участке петли Генле в почечных канальцах. Потери воды приводят к гиповолемии. Гипернатриемия, вызванная гиповолемией и сгущением крови, «извлекает» воду из мозга. Однако гиповолемия способствует гипоперфузии мозга вследствие снижения артериального давления и ухудшения текучести крови. Это недопустимо, так как нарушения перфузии мозга являются важным фактором его вторичного повреждения. Очевидно, что использование салуретиков при лечении внутричерепной гипертензии имеет больше негативных последствий, чем позитивных.

2.6.4. Артериальная гипертензия: концепция Лунда или вазоконстрикторный каскад?

Наиболее распространенным методом приблизительной оценки церебрального кровотока является расчет церебрального перфузионного давления. Величину ЦПД рассчитывают как разницу между средним АД и ВЧД. Артериальное давление обеспечивает приток крови к мозгу, а ВЧД является фактором, препятствующим этому процессу. В соответствии с такими представлениями, повышение артериального давления должно быть одной из важных целей интенсивной терапии. Однако среди исследователей нет единства взглядов на эту проблему.

Ученые из университета г. Лунда (Швеция) считают, что избыточное давление крови в головном мозге может быть опасным. Согласно их взглядам, необходимо не повышение перфузионного давления, а ограничение ЦПД величиной 60 мм рт. ст. Авторы концепции рассматривают артериальную гипертензию как пусковой фактор вазогенного отека мозга из-за развития феномена «роскошной перфузии» и избыточного гидростатического давления в сосудах мозга. Эти исследователи предполагают, что избыточный кровоток в церебральных сосудах может приводить к транскапиллярному переходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, развитию отека и дислокации мозга. Фактически эта гипотеза представляет собой механический перенос классической концепции Э. Старлинга для периферических сосудов на мозговой кровоток.

Немного физиологии. *Концепция Старлинга основана на следующих теоретических представлениях (рис. 2.15).*

Перемещение жидкости через сосудистую стенку определяется влиянием гидростатического и онкотического давлений внутри и вне капилляра. Внут-

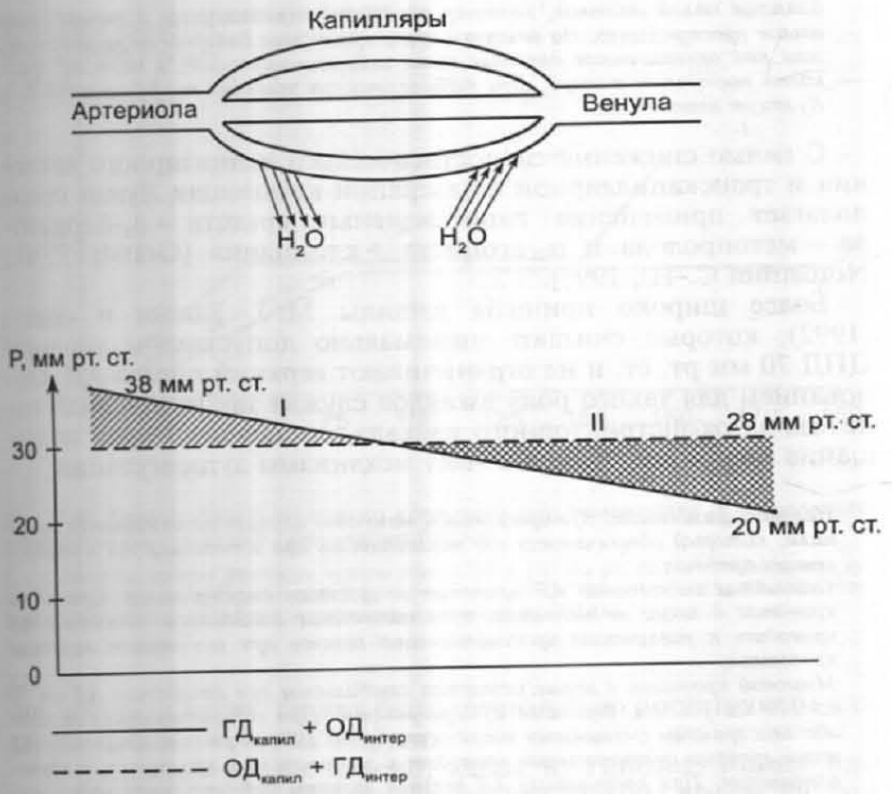


Рис. 2.15. Концепция Старлинга.

I — вода поступает из сосуда в интерстициальное пространство; II — вода поступает из интерстициального пространства в сосуд.

ри сосуда гидростатическое давление ($ГД_{капил}$) перемещает жидкость из капилляра в интерстициальное пространство, а онкотическое давление ($ОД_{капил}$) удерживает воду в сосудистом русле. Вне капилляра — наоборот. Гидростатическое давление интерстициальной жидкости ($ГД_{интер}$) перемещает ее в капилляр, а онкотическое давление интерстиция ($ОД_{интер}$) удерживает в нем воду. Суммарное давление ($Д_{сумм}$) определяется по следующей формуле:

$$Д_{сумм} = K_1 \cdot (ГД_{капил} - ГД_{интер}) - K_2 \cdot (ОД_{капил} - ОД_{интер}),$$

где K_1 — это коэффициент фильтрации, являющийся мерой способности сосудистой стенки к обмену воды, а K_2 — коэффициент отражения, являющийся мерой способности стенки сосуда противодействовать прохождению через нее белка.

Для простоты можно считать, что $ОД_{капил}$, $ОД_{интер}$ и $ГД_{интер}$ — величины постоянные, а $ГД_{капил}$ меняется на протяжении капилляра, постепенно снижаясь. На артериальном конце капилляра за счет высокого $ГД_{капил}$ суммарное

давление положительное, поэтому жидкость перемещается в интерстициальное пространство. На венозном конце суммарное давление отрицательное, так как онкотическое давление выше гидростатического, и поэтому жидкость поступает в сосуд. При патологических условиях коэффициенты K_1 и K_2 могут изменяться.

С целью снижения гидростатического капиллярного давления и транскапиллярной фильтрации концепция Лунда предполагает применение гипотензивных средств — β_1-блокатора — метопролола и α_2-агониста — клонидина [Grände P. O., Nordström C.-H., 1998].

Более широко приняты взгляды M. J. Rosner и соавт. (1992), которые считают минимально допустимым уровнем ЦПД 70 мм рт. ст. и не ограничивают верхний предел АД. Основанием для такого рода взглядов служит так называемая гипотеза вазоконстрикторного каскада, согласно которой повышение системного АД включает механизмы ауторегуляции.

Немного физиологии. *Ауторегуляцией мозгового кровотока называется механизм, который обеспечивает его неизменность при колебаниях АД в определенных пределах.*

Повышение системного АД приводит к сужению сосудов мозга. При этом кровоток в мозге не меняется, кровенаполнение снижается. Снижение АД приводит к увеличению кровенаполнения также при неизменном мозговом кровотоке.

Мозговой кровоток в норме остается стабильным при колебаниях АД от 70 до 170 мм рт. ст. (границы ауторегуляции). При гипертонической болезни обе эти границы смещаются вверх — от 90 до 190 мм рт. ст. Снижение АД ниже границы ауторегуляции приводит к уменьшению и кровотока, и кровенаполнения. При превышении АД верхней границы ауторегуляции увеличиваются и кровенаполнение, и кровоток. При нарушении ауторегуляции повышение АД сопровождается повышением кровенаполнения мозга и церебрального кровотока (рис. 2.16).

Существуют и другие соображения о небезопасности предлагаемого шведскими исследователями ограничения верхнего предела АД. Здесь уместна аналогия с сосудистыми поражениями, например реноваскулярной гипертензией или ишемической болезнью сердца. При стенозах сосудов почек или сердца развивается системная артериальная гипертензия для обеспечения достаточного кровотока в наиболее ранимом месте — за суженным участком сосудистого русла. Для всего организма артериальное давление является избыточным, а для участка почки или сердца, кровоснабжаемого сосудами ниже места стеноза,— едва достаточным. Если снизить системное АД, возникнет инфаркт миокарда или почки. Аналогично, при ЧМТ возможно наличие разной степени сужения сосудов из-за сдавливания их отечным мозгом или гематомой. В связи с этим тот уровень АД, который является избыточным для од-

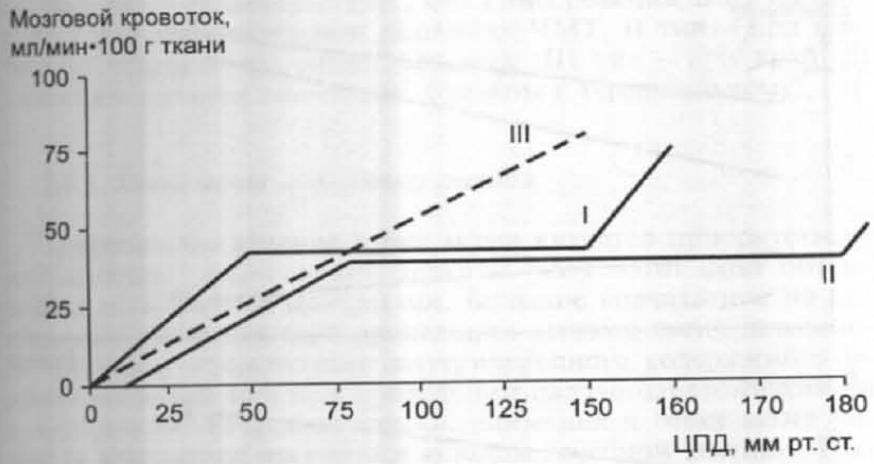


Рис. 2.16. Ауторегуляция мозгового кровотока при изменениях церебрального перфузионного давления (концепция Rosner).

I — нормальная кривая (границы ауторегуляции 50 и 150 мм рт. ст.); II — изменения ауторегуляции при гипертонической болезни (границы 80 и 180 мм рт. ст.); III — нарушения ауторегуляции (линейная зависимость кровотока от ЦПД).

них участков мозга, может быть минимально достаточным для обеспечения кровотока в других.

В настоящее время неясно, какая из гипотез, Rosner или Lund, ближе к истине. Более того, непонятно, имеют ли они обе клиническое значение. Наш опыт нейромониторинга свидетельствует, что ближе к реальной клинической практике мнение E. W. Lang (1998). Автор считает, что при повышении ЦПД под воздействием вазопрессоров возможны три типа реакций изменений кровенаполнения мозга, которые отражаются на величине ВЧД (рис. 2.17).

- Повышение ЦПД сопровождается снижением ВЧД. В этом случае сохранена ауторегуляция мозгового кровотока в ответ на изменения артериального давления.
- Повышение ЦПД не влияет на ВЧД. В данной ситуации судить об ауторегуляции трудно. Вероятнее всего, она частично сохранена, так как ВЧД не повышается. Однако оно и не снижается, возможно, из-за наличия дополнительных факторов, вызывающих внутричерепную гипертензию.
- Повышение ЦПД вызывает увеличение ВЧД. Ауторегуляция нарушена, происходит увеличение внутричерепного объема крови с ростом ВЧД.

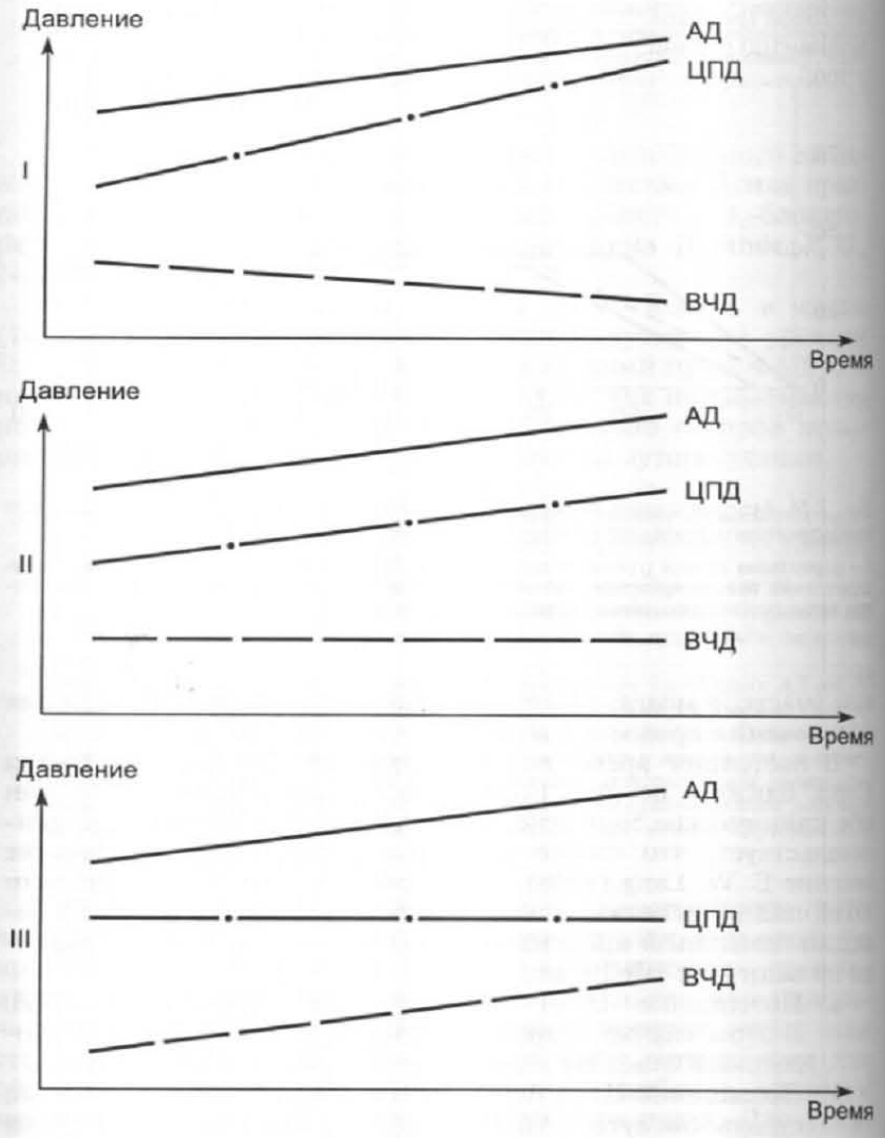


Рис. 2.17. Изменения ВЧД при повышении системного АД (по E. W. Lang и собственные данные).

I — сохраненная ауторегуляция. Повышение АД приводит к снижению ВЧД. ЦПД нарастает; II — частично нарушенная ауторегуляция. Повышение АД не изменяет ВЧД. ЦПД нарастает; III — полностью нарушенная ауторегуляция. Повышение АД вызывает повышение ВЧД. ЦПД не изменяется.

Наш опыт свидетельствует, что I тип реакции ВЧД наблюдается при положительной динамике ЧМТ, II тип — при стабильно тяжелом состоянии больных, III тип — при крайней тяжести состояния пациентов, близком к терминальному.

2.6.5. Отек мозга — формы и стадии

Традиционно лечение отека мозга является приоритетным направлением интенсивной терапии ЧМТ. Этот факт объясняется следующими причинами. Большое впечатление на исследователей производят проявления данного звена патогенеза ЧМТ при визуализации внутричерепного содержимого во время операции или при проведении патологоанатомического исследования. Второй причиной внимания к отеку мозга является кажущаяся простота и ясность лечебной тактики. Традиционно считается, что достаточно создать градиент давлений между внутрисосудистым пространством и мозговой тканью, как отек мозга начнет разрешаться. Для достижения этой цели предлагают использовать белково-коллоидные препараты, гипертонические растворы, осмодиуретики, салуретики, а также ограничить объем и темп введения инфузионных сред при лечении повреждений головного мозга [Whitley J. M. et al., 1991; Hayek D. A., Veremakis C., 1992].

Несмотря на изложенные патогенетические соображения и длительно существующие традиции, имеется мало данных о взаимоотношении между объемами инфузионной терапии и формированием внутричерепной гипертензии и отека мозга. Хорошо документированы факты, свидетельствующие, что избыточная нагрузка жидкостью может приводить к формированию периферических отеков. Но совершенно недоказанным является существование аналогичных процессов в головном мозге при наличии неповрежденного ГЭБ.

Анализ экспериментального и морфологического материала позволяет выделить интерстициальную (вазогенную) и цитотоксическую формы отека мозга [Hariri R. J., Ghajar J., 1993]. По другим представлениям, эти формы отека мозга являются его стадиями. Фактически исследователи пытаются дифференцировать вне- и внутриклеточный отек. В ряде работ встречаются попытки соотнести те или иные методы лечения с купированием этих форм отека мозга, причем не только в эксперименте, но и в клинической практике. Нам эти попытки кажутся беспочвенными, так как в клинике пока нет возможностей раздельно оценить две формы отека мозга. Возможно, проблему дифференцирования внутри- и внеклеточ-

ного отека позволит решить использование специальных режимов магнитно-резонансной томографии (МРТ): диффузионно-взвешенной методики и определения кажущегося коэффициента диффузии. Пока недостаточно опыта для выводов о пользе применения этих методов с целью дифференциации форм отека мозга.

Ни в эксперименте, ни в клинике нет доказанных способов воздействия на степень гидратации клеток мозга. Все, что мы умеем делать в настоящий момент,— это обеспечить временное перемещение жидкости из интерстициального пространства мозга в кровь, используя гиперосмоляльные средства.

Аналогично выделенным формам отека никакого практического значения не имеют термины «набухание» и «вспучивание» мозга. Они скорее отражают эмоциональную реакцию врачей, иногда наблюдающих выпячивание мозга в трепанационный дефект во время операции. Механизм этого явления неясен и нуждается в изучении. Совсем необязательно, что в его основе лежит отек мозга. Возможны и другие механизмы, например повышение кровенаполнения сосудов мозга, вызванное трепанацией черепа и увеличением пространства, в котором может поместиться мозг. Можно предположить, что сдавленные между костями черепа и отечным мозгом сосуды после трепанации увеличиваются в объеме. В результате объем крови в них растет, что приводит к выбуханию мозга в трепанационный дефект.

2.6.6. Предупреждение гибели нейронов

Несмотря на высокую эффективность мероприятий, базирующихся на двух основных концепциях терапии тяжелой ЧМТ — Монро—Келли и профилактики вторичных повреждений мозга,— они не охватывают все аспекты лечения. Даже предупреждая вторичную ишемию мозга и угрожающую жизни дислокацию, врач не всегда может рассчитывать на положительный исход лечения. Различные экстрацеребральные нарушения вызывают нарушения метаболизма мозга. Кроме того, само травматическое повреждение мозга запускает работу ряда патологических механизмов, ускоряющих гибель нервных клеток.

Существует два пути гибели нейронов — активизация некротических процессов и апоптоз. Некроз клеток теоретически более опасен, чем апоптоз. При некрозе происходит активация внутриклеточных лизосом, ферменты которых разрушают клеточную мембрану, затем выходят в межклеточное пространство и повреждают соседние клетки за счет активации цитокинов, системы комплемента, калликреин-кининовой системы и действия других механизмов. Апоптоз, иначе называемый программированной клеточной смертью, выглядит более безобидно. Активация специальных ферментов апоптоза, каспаз, приводит к укорочению жизни нейрона, прогрессирующему сморщиванию клетки с сохранением целостности клеточных мембран. Лизосомальные ферменты остаются внутри клетки, и соседние нейроны, вероятнее всего, не страдают. Несмотря на эти существенные различия, нет разницы, от чего погибнут нейроны — от некроза или апоптоза. Важнее, сколько их погибнет. В настоящее время уточняется, какую роль в развитии механизмов некроза и апоптоза играет активация каскада нейротоксических аминокислот. К понятию «экситотоксичность» (нейротоксичность возбуждающих аминокислот) относят образование ложных нейромедиаторов, запускающих механизмы повреждения клеток. В эксперименте показано, что уровень активации нейротоксического каскада коррелирует с тяжестью повреждений мозга. Фармакологические попытки блокировать этот каскад и тем самым улучшить исход повреждений мозга пока оказались неудачными или неубедительными.

Остается неясной роль перекисного окисления липидов в патогенезе повреждений мозга. С одной стороны, нейроны поражает гипоксия. С другой стороны, опасным может быть избыток кислорода, который вызывает активацию перекисей, разрушающих белки и липиды клеточных мембран. Баланс между этими процессами должен иметь принципиальное влияние на исход повреждений мозга. Положительный клинический эффект препаратов, блокирующих те или иные механизмы перекисного окисления липидов, до настоящего времени остается недоказанным.

До конца не определена клиническая значимость лекарственных средств, позволяющих восстанавливать трансмембранный ионный баланс, регулировать холин- и дофаминергическую активность мозга, влиять на цикл янтарной кислоты, блокировать избыточный синтез оксида азота, обеспечивать нейротрофическое действие. Предложены многочисленные антиоксиданты, антигипоксанты, стабилизаторы клеточных мембран, сосудоактивные средства, однако клиническая эффективность ни одного из них не доказана в исследованиях I класса.

Каков обычный путь появления этих средств? При изучении травмы мозга в эксперименте выясняется, что имеется нарушение того или иного метаболического звена или меха-

низма регуляции активности нейронов. Затем обнаруживают, что выраженность этих нарушений коррелирует с тяжестью нейронной дисфункции. Потом в результате направленных поисков, используя различные математические и физиологические модели, находят средства компенсации или регуляции найденных нарушений. Далее в эксперименте проверяют их эффективность. Для получения однозначных результатов введение лекарственного препарата предшествует моменту ЧМТ или происходит непосредственно сразу после него. После доказательств эффективности в эксперименте препарат предлагают для клинического применения. В этой четкой схеме заложены серьезные внутренние противоречия.

Во-первых, в реальной жизни промежуток между травматическим воздействием и введением лекарства, как правило, продолжительнее, чем в эксперименте. В клинической практике до момента травмы лекарственный препарат не может быть применен вообще.

Во-вторых, на практике трудно создать такие же условия, как в эксперименте, без влияния дополнительных факторов, касающихся условий травмы, особенностей травмируемого мозга и пр.

В-третьих, сложность оценки эффективности метаболических, нейрорегуляторных и сосудоактивных препаратов усугубляется тем фактом, что чаще всего нет явных изменений клинической картины при введении этих средств, т. е. нет обратной связи с больным. Ингибирование тех или иных биохимических механизмов повреждения не является достаточным доказательством полезности лечения. Основная проблема состоит в том, что нельзя с уверенностью сказать, заблокирован патологический или компенсаторный механизм. Более того, даже если блокируемый механизм является патологическим, неясно, не запускаются ли при его блокаде другие патологические каскады.

В истории медицины было много фактов, позволяющих подвергнуть сомнению достаточность «биохимических доказательств» в качестве критериев эффективности лекарственных препаратов. В качестве поучительного примера можно вспомнить попытки нейтрализовать действие липополисахарида бактериальной стенки и фактора некроза опухоли при сепсисе с помощью высокоспецифичных моноклональных антител. Несмотря на ведущую роль в развитии сепсиса указанных медиаторов воспаления, блокада их не привела к снижению летальности. Механизм этого явления до сих пор дискутируется [Healy D. P., 2002].

Учитывая отсутствие явных положительных и отрицательных эффектов метаболических, нейрорегуляторных и сосудоактивных препаратов на клинические и инструментальные показатели, существует только один способ доказать эффективность этих средств — проспективные рандомизированные испытания. Результаты проведенных до сих пор исследований не подтвердили эффективности указанных препаратов при ЧМТ.

Имеется много предпосылок к применению кортикостероидов для лечения и предупреждения отека мозга. Теоретически возможна стабилизация мембран нейронов, что приводит к предупреждению проникновения жидкости внутрь клетки и выхода из нее лизосомальных ферментов. Кроме того, кортикостероиды могут подавлять избыточную активацию воспалительного цитокинового каскада, развивающегося вследствие некроза ткани мозга. Известно, что большие дозы этих препаратов эффективно уменьшают вазогенный отек, возникающий вокруг опухолей и абсцессов мозга [Galicich J. H., French L. A., 1961].

Вера врачей в кортикостероиды настолько велика, что понадобилось несколько исследований I класса для изучения их эффективности при ЧМТ [Cooper P. R. et al., 1979; Saul T. G. et al., 1981; Braakman R. et al., 1983; Gianotta S. L. et al., 1984]. Во всех приведенных работах показано, что отрицательные эффекты кортикостероидов нивелируют все их возможные положительные воздействия. Негативное влияние было связано с увеличением частоты септических осложнений из-за угнетения иммунитета, с нарастанием числа желудочно-кишечных кровотечений вследствие увеличения частоты стрессовых эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, а также с развитием гипергликемии.

Несмотря на убедительные результаты, по данным различных опросов, от 14 до 64 % травматологических центров в Великобритании и США продолжали использовать кортикостероиды при повреждениях мозга. Для окончательного решения этого вопроса было предпринято беспрецедентное по своим масштабам рандомизированное проспективное исследование I класса, посвященное сверхраннему применению кортикостероидов при черепно-мозговой травме (CRASH trial collaborators, 2004). В исследовании приняли участие 239 госпиталей в 49 странах. Предполагалось обследовать около 20 000 больных! В исследование были включены только пациенты, которым, по оценке лечащего врача, возможно, были показаны кортикостероиды в первые 8 ч после травмы. Если, по мнению врача, больной точно нуждался в кортикостероидах или, наоборот, он в них не нуждался, его в исследование не вклю-

чали. Пациенты случайным образом были распределены в основную и контрольную группы. Пострадавшим основной группы в течение 1 ч вводили 2 г метилпреднизолона и далее в течение 24—48 ч продолжали постоянную инфузию этого препарата со скоростью 0,4 г/ч. Пациенты контрольной группы получали плацебо. Исследование пришлось прервать в мае 2004 г. после того, как были проанализированы результаты лечения 10 008 больных. Летальность к концу 2-й недели после травмы в основной группе составила 21,1 %, тогда как в контрольной — только 17,9 %. Относительный риск лечения составил 1,18 при 95 % доверительном интервале 1,09—1,27 ($p = 0,001$). Результаты лечения кортикостероидами были хуже во всех проанализированных подгруппах больных: при разной тяжести состояния и с разными сроками начала лечения. Самая большая разница в летальности была при относительно позднем начале лечения (от 3 до 8 ч) и среди пациентов с тяжестью состояния 12 баллов и ниже по шкале комы Глазго. Причина повышения летальности осталась неясна, так как не зарегистрировано увеличения числа септических и геморрагических осложнений.

Резюмируя сказанное, следует отметить, что в настоящее время показания для использования кортикостероидов при травме головного мозга значительно ограничены. Учитывая временное повышение АД при болюсном внутривенном введении кортикостероидов, в клинической практике можно использовать эти средства для экстренного повышения церебрального перфузионного давления вместе с симпатомиметиками и инфузионной терапией.

Исходя из изложенных теоретических позиций и критического анализа доказательных исследований, современные представления об эффективных методах лечения тяжелой ЧМТ следующие: они позволяют повысить перфузию и оксигенацию головного мозга, снизить внутричерепное давление, не допустить развития необратимых ишемических церебральных осложнений. Эффективные методы позволяют предотвратить также нарушения дыхательной, сердечно-сосудистой, выделительной, пищеварительной и других систем. Развитие этих нарушений определяется тяжестью мозговой дисфункции. Верно и обратное. Степень восстановления мозга зависит во многом от адекватного функционирования других органов и систем.

Глава 3. ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЧМТ — ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Водно-электролитные расстройства

Расстройства водного и электролитного обмена при ЧМТ представляют собой разнонаправленные изменения. Причины их возникновения можно разделить на три группы.

1. Нарушения, типичные для любой реанимационной ситуации (одинаковые при ЧМТ, перитоните, панкреатите, сепсисе, желудочно-кишечном кровотечении).
2. Нарушения, специфичные для поражений мозга.
3. Ятрогенные нарушения, вызванные вынужденным или ошибочным применением фармакологических и нефармакологических средств лечения.

Трудно найти еще одно патологическое состояние, при котором наблюдались бы столь разнообразные водно-электролитные нарушения, как при ЧМТ, и имелась бы столь значительная угроза для жизни больного при их несвоевременной диагностике и коррекции. Для понимания патогенеза этих расстройств остановимся подробнее на механизмах, регулирующих водно-электролитный обмен.

Немного физиологии. *Три «кита», на которых держится регуляция водно-электролитного обмена — это антидиуретический гормон (АДГ), ренин—ангиотензин—альдостероновая система (РААС) и предсердный натрийуретический фактор (ПНФ) (рис. 3.1).*

АДГ влияет на реабсорбцию (т. е. на обратное всасывание) воды в почечных канальцах. При включении пусковых механизмов (гиповолемия, артериальная гипотензия и гипоосмоляльность) из задней доли гипофиза выбрасывается в кровь АДГ, что приводит к задержке воды и вазоконстрикции. Секрецию АДГ стимулируют тошнота и ангиотензин II, а тормозит — ПНФ. При избыточной выработке АДГ развивается синдром избыточной выработки антидиуретического гормона (СИВАДГ). Для реализации эффектов АДГ, кроме адекватного функционирования задней доли гипофиза, необходима нормальная чувствительность специфических АДГ-рецепторов, находящихся в почках. При снижении выработки АДГ в гипофизе развивается так называемый центральный несахарный диабет, при нарушении чувствительности рецепторов — нефрогенный несахарный диабет.

РААС влияет на выведение почками натрия. При включении пускового механизма (гиповолемии) наблюдается снижение кровотока в юкстамедуллярных клубочках, что приводит к выбросу в кровь ренина. Повышение уровня ренина вызывает превращение неактивного ангиотензина I в активный ангиотензин II. Ангиотензин II индуцирует вазоконстрикцию и стимулирует выброс надпочечниками минералокортикоида — альдостерона. Альдостерон вызыва-

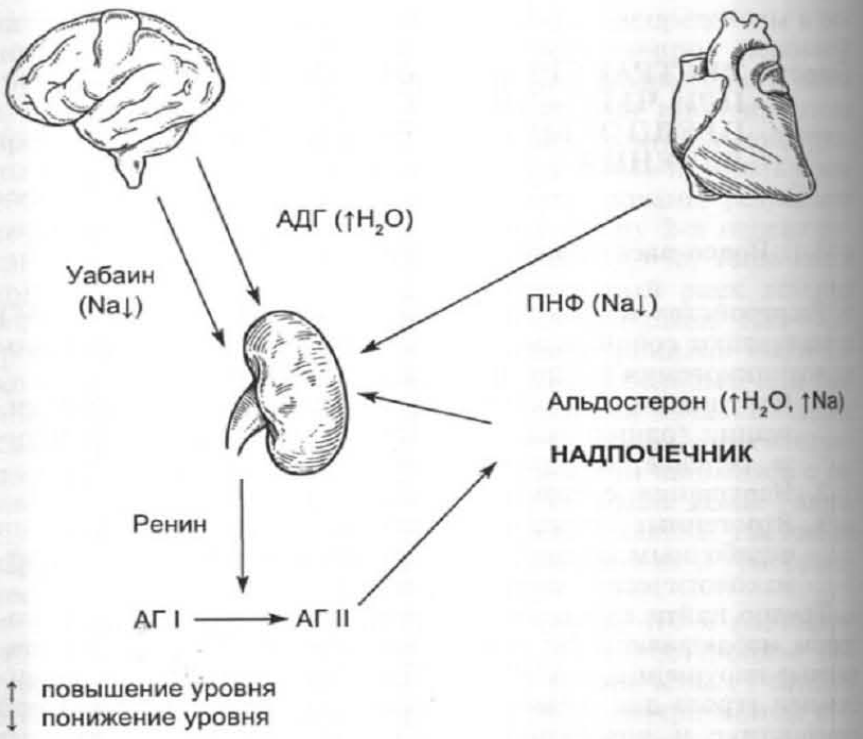


Рис. 3.1. Гормональная регуляция водно-электролитного обмена.

ет задержку воды и натрия за счет обратимой блокады канальцевой реабсорбции, выведение калия (в обмен на натрий) и кальция.
ПНФ в известной мере можно рассматривать как гормон-антагонист для АДГ и РААС. При увеличении объема циркулирующей крови (гиперволемии) повышается давление в предсердиях, что приводит к выбросу в кровь ПНФ и способствует выведению натрия почками. По современным данным, аналогично ПНФ действует уабаин, низкомолекулярное соединение, образующееся в гипоталамусе. Вероятнее всего, избыток уабаина ответственен за развитие церебрального сольтеряющего синдрома.

3.1.1. Механизмы нарушения регуляции водно-электролитного обмена при ЧМТ

Волемические нарушения наблюдаются при любой реанимационной ситуации. ЧМТ не является исключением из этого правила. Активация всех звеньев регуляции водно-электролитного обмена при повреждениях мозга происходит из-за

развития гиповолемии. Кроме того, при ЧМТ включаются и специфичные для поражений мозга механизмы нарушения регуляции. Они запускаются вследствие повреждения диэнцефальных областей мозга и нарушения связей гипоталамуса с гипофизом вследствие прямой травмы, дислокации мозга или сосудистых расстройств. Результатом активности данных специфических механизмов являются характерные для церебральной патологии изменения выработки АДГ, уабаина, тропных гормонов передней доли гипофиза (например, адренокортикотропного гормона, опосредованно влияющего на уровень альдостерона).

Гипертонические растворы, оптимизированная гипервентиляция, гипотермия, используемые для купирования внутричерепной гипертензии,— это вынужденные ятрогенные меры, углубляющие водно-электролитные расстройства. Применение салуретиков при ЧМТ чаще всего (но не всегда!) представляет собой пример использования препаратов по ошибочным показаниям, что вызывает грубые нарушения водно-электролитного баланса.

Дисфункция гормонов, регулирующих водно-электролитный баланс, приводит к нарушениям волемического статуса (гипо- и гиперволемии), содержания натрия (гипо- и гипернатриемии), осмоляльности (гипо- и гиперосмоляльности). Отмечаются нарушения содержания калия, магния, кальция, кислотно-основного состояния. Все эти расстройства взаимосвязаны. Начнем с описания нарушений концентрации натрия, который является центральным ионом, регулирующим осмотическое давление крови и определяющим баланс воды между внутрисосудистым руслом и интерстициальным пространством мозга.

3.1.2. Нарушения содержания натрия

Нарушения содержания натрия бывают двух типов — гипернатриемия и гипонатриемия (табл. 3.1).

Таблица 3.1. **Типы нарушений содержания натрия**

Гипернатриемия (всегда гипертоническая)	Гипонатриемия (всегда эуволемическая)
Гиперволемическая	Гипертоническая
Эуволемическая	Нормо- и гипотоническая
Гиповолемическая	—

Гипернатриемия

Гипернатриемию в зависимости от наличия волемических расстройств, делят на гиповолемическую, эуволемическую и гиперволемическую. Гипернатриемия всегда сопровождается повышением эффективной осмоляльности крови, т. е. является гипертонической.

Гиповолемическая гипернатриемия

Гиповолемическая гипернатриемия наиболее часто отмечается на начальных стадиях ЧМТ. Причины гиповолемической гипернатриемии на этом этапе — ренальные и экстраренальные потери жидкости, не компенсированные достаточным поступлением ее в организм. Нередко имеет место кровопотеря, а также сочетанные повреждения. Так как пострадавший находится в измененном сознании, он теряет возможность адекватно реагировать на водные потери через почки и кожу. Частым симптомом внутричерепной гипертензии является рвота, поэтому потери жидкости через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) тоже могут играть существенную роль в развитии гиповолемии. Возможно также перемещение жидкости в так называемое третье пространство из-за секвестрации в паретичном кишечнике.

Результатом активации описанных механизмов является гиповолемия. Организм пытается компенсировать потерю внутрисосудистого объема за счет привлечения жидкости из интерстициального пространства. Это пространство обезвоживается, но привлекаемой жидкости не хватает для «заполнения» внутрисосудистого пространства. В результате возникает внеклеточная дегидратация. Так как теряется в основном вода, то уровень натрия во внеклеточном секторе (интерстициальном и внутрисосудистом пространстве) повышается.

Гиповолемия запускает еще один механизм гипернатриемии: развивается гиперальдостеронизм, что приводит к задержке в организме натрия [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997]. Эта реакция тоже приспособительная, так как осмотически активные свойства натрия позволяют задержать в организме воду и компенсировать гиповолемию. В то же время задержка натрия приводит к компенсаторному выведению калия, что сопровождается целым рядом негативных последствий.

Включение описанного патологического механизма возможно и в более поздние периоды ЧМТ, однако столь выраженной гиповолемии, как на ранних этапах, не отмечается, поскольку больной к этому моменту уже получает лечение.

Эуволемическая гипернатриемия

Этот тип гипернатриемии возникает при преобладании потерь воды над потерями натрия. Он наблюдается при дефиците или неэффективности АДГ, использовании диуретиков, синдроме переустановки осмостата.

Дефицит АДГ носит название «безвкусного», «бессолевого диабета», «diabetes insipidus» (так как моча содержит мало солей) или, иначе, «центрального несахарного диабета». Центральный несахарный диабет возникает из-за прямого поражения гипофиза или нарушения его кровоснабжения. Синдром характеризуется нарушением выработки АДГ и сопровождается гипернатриемией из-за избыточного выделения гипотоничной мочи с низким содержанием натрия. Лечение синдрома сводится к применению синтетических заменителей антидиуретического гормона и коррекции водных потерь.

Неэффективность АДГ, иначе называемая нефрогенным несахарным диабетом, может развиваться при сопутствующих заболеваниях почек, гиперкальциемии, гипокалиемии. Хронический прием некоторых лекарственных средств (например, лития при депрессивных расстройствах) может снижать чувствительность почечных рецепторов к действию АДГ.

Петлевые диуретики, например фуросемид, обладают непредсказуемым эффектом на выведение натрия и воды. В некоторых ситуациях может теряться больше воды, чем натрия, в результате чего развивается гипернатриемия. Предполагается, что механизм этого явления связан с влиянием петлевого диуретика на чувствительность почечных АДГ-рецепторов, т. е. фактически представляет собой вариант нефрогенного несахарного диабета. В других случаях теряется больше натрия, чем воды, и развивается гипонатриемия.

Синдром переустановки осмостата — своеобразное состояние, которое характеризуется установлением нового нормального уровня натрия крови и соответствующим изменением ее осмоляльности. По нашим данным, при ЧМТ синдром переустановки осмостата чаще приводит к появлению более низкой, а не более высокой нормы натрия, поэтому мы рассмотрим его подробнее в разделе, посвященном гипонатриемии.

Гиперволемическая гипернатриемия

Данная форма гипернатриемии при ЧМТ отмечается редко. Она всегда возникает ятрогенно. Основной причиной является введение избытка натрийсодержащих растворов — гипертонических (3—10 %) растворов натрия хлорида, а также

4 % раствора натрия бикарбоната. Второй причиной является экзогенное введение кортикостероидов, в той или иной степени обладающих минералокортикоидными свойствами. Из-за избытка альдостерона происходит задержка натрия и воды почками, потери калия в обмен на натрий. В результате развиваются гиперволемическая гипернатриемия и гипокалиемия.

Диагностика гипернатриемии. Для уточнения механизмов гипернатриемии очень важным является исследование осмоляльности мочи и содержания в ней натрия.

Немного физиологии. *Осмоляльность мочи, как и общая осмоляльность крови, зависит от концентрации натрия, глюкозы и мочевины. В отличие от осмоляльности крови она колеблется в широких пределах: может повышаться (более 400 мОсм/кг воды), быть нормальной (300—400 мОсм/кг воды) и пониженной (менее 300 мОсм/кг воды). При отсутствии возможности измерения осмоляльности мочи для приблизительной оценки может быть использована величина относительной плотности мочи.*

Сочетание высокой осмоляльности мочи и гипернатриемии свидетельствует о возможных трех состояниях:

- дегидратации и пониженном поступлении воды (гиподипсии);
- избытке минералокортикоидов;
- значительном экзогенном введении натрия.

Для дифференциального диагноза этих состояний полезно изучение содержание натрия в моче. Концентрация натрия в моче низкая при дегидратации и других внепочечных причинах гипернатриемии, высокая — при избытке минералокортикоидов и экзогенном введении натрия.

Нормальная осмоляльность мочи и гипернатриемия отмечаются при использовании диуретиков, при нетяжелом течении несахарного диабета. Низкая осмоляльность мочи и гипернатриемия свидетельствует о тяжелом центральном или нефрогенном несахарном диабете. Содержание натрия в моче во всех этих случаях вариабельное.

Гипонатриемия

Гипонатриемия не является ранним симптомом при ЧМТ. Ее развитие, как правило, отмечается уже в условиях проведения лечения, поэтому при гипонатриемии объем циркулирующей крови почти нормальный или слегка повышен. В отличие от гипернатриемии, которая всегда сопровождается гиперосмоляльным состоянием крови, гипонатриемия может сочетаться как с гиперосмоляльностью, так и с нормо- и гипоосмоляльностью.

Гипертоническая гипонатриемия

Гипертоническая гипонатриемия является наиболее редкой и наименее логичной формой уменьшения содержания натрия в крови. Снижен уровень натрия — основного агента, обеспечивающего осмотические свойства крови, а осмоляльность увеличена! Данный вид гипонатриемии может развиваться только при накоплении в крови значительного количества других осмотически активных веществ — глюкозы, мочевины, крахмала, декстранов, алкоголя, маннитола. Эти агенты могут быть введены извне или вырабатываться эндогенно. Примером эндогенного механизма развития гипертонической гипонатриемии служит гипергликемия из-за декомпенсации сахарного диабета. Такая ситуация нередко встречается у пожилых пациентов с ЧМТ. При повышении осмоляльности крови в ней компенсаторно снижается уровень натрия. Если осмоляльность превышает 295 мОсм/кг воды, включаются механизмы, выводящие натрий из организма. В результате снижается не только концентрация натрия в крови, но и его абсолютное количество.

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия отражают разную степень активности одних и тех же патологических процессов. В более легких случаях наблюдается нормоосмоляльность. Чаще снижение уровня натрия в крови сопровождается ее гипоосмоляльностью. К гипотонической гипонатриемии при ЧМТ могут приводить 5 механизмов.

1. Водная интоксикация.
2. Синдром избыточной выработки АДГ.
3. Ренальный и церебральный сольтеряющие синдромы.
4. Минералокортикоидная недостаточность.
5. Синдром переустановки осмостата (osmostat's reset).

Первые два механизма вызывают избыток воды, вторые два — недостаток натрия. Последний механизм, скорее всего, отражает так называемую стресс-норму.

Водная интоксикация развивается чаще ятрогенно, как следствие неадекватной коррекции гиповолемии, сопровождавшейся потерями воды и натрия. К водной интоксикации приводит адекватное восполнение потерь воды и недостаточная коррекция потерь натрия. Одним из аргументов сторонников ограничения применения при ЧМТ растворов глюкозы является развитие водной интоксикации при использовании этих средств. Объяснение следующее: глюкоза метаболизиру-

ется до углекислоты и воды. В результате, переливая растворы глюкозы, фактически вводят только воду. Насколько этот механизм важен для развития отека мозга и повышения ВЧД, остается неясным.

Синдром избыточной выработки АДГ, называемый еще «синдромом неадекватной секреции АДГ», приводит к задержке воды в организме за счет ее повышенной реабсорбции в почечных канальцах. В результате снижаются объем мочи и содержание натрия в крови. Несмотря на гипонатриемию, концентрация натрия в моче превышает 30 мэкв/л из-за компенсаторной стимуляции предсердного натрийуретического фактора и подавления секреции альдостерона.

Сольтеряющие синдромы и минералокортикоидная недостаточность. При ренальном и церебральном сольтеряющих синдромах, а также при минералокортикоидной недостаточности отмечаются избыточные потери натрия с мочой. Их непосредственным виновником при церебральном сольтеряющем синдроме является уабаин, который усиливает выведение натрия почками. Причины развития ренального сольтеряющего синдрома чаще всего остаются неясными. Возможно, имеют значение предшествующие заболевания почек или генетические дефекты с нарушением чувствительности к ПНФ и уабаину. Избыточные потери натрия по сравнению с потерями воды могут наблюдаться при использовании салуретиков. При минералокортикоидной недостаточности низкое содержание альдостерона вызывает нарушение обратного всасывания натрия в почечных канальцах с развитием натрийуреза и гипонатриемии.

Синдром переустановки осмостата («osmostat's reset»). При этом синдроме по неясным причинам устанавливается новый нормальный уровень натрия, поэтому почки не реагируют на этот уровень компенсаторными изменениями выделения натрия и воды.

Диагностика гипотонической гипонатриемии. Для дифференциальной диагностики причин гипотонической гипонатриемии в нашей клинике используется следующий алгоритм (рис. 3.2).

Согласно этому алгоритму, кроме исследования осмолярности крови и уровня в ней натрия, обязательным является определение осмолярности мочи и концентрации в ней натрия. Иногда для детализации диагноза необходимо проведение фармакологических проб. Во всех случаях лечение начинается с введения гипертонических (3 %) растворов натрия хлорида.

Высокая осмолярность мочи (более 400 мОсм/кг воды) в сочетании с гипонатриемией свидетельствует о ***синдроме избыточной выработки АДГ***. Одновременно отмечается повышение концентрации натрия в моче — более 30 мэкв/л. Осмолярность мочи остается практически постоянной при изменении количества жидкости и темпа ее введения. Это очень важный симптом, так как в остальных случаях гипонатриемии инфузионная нагрузка и ограничение жидкости вызывают соответствующие изменения осмолярности мочи. Введение 3 % раствора натрия хлорида позволяет временно повысить уровень натрия в крови без существенного влияния на содержание натрия в моче.

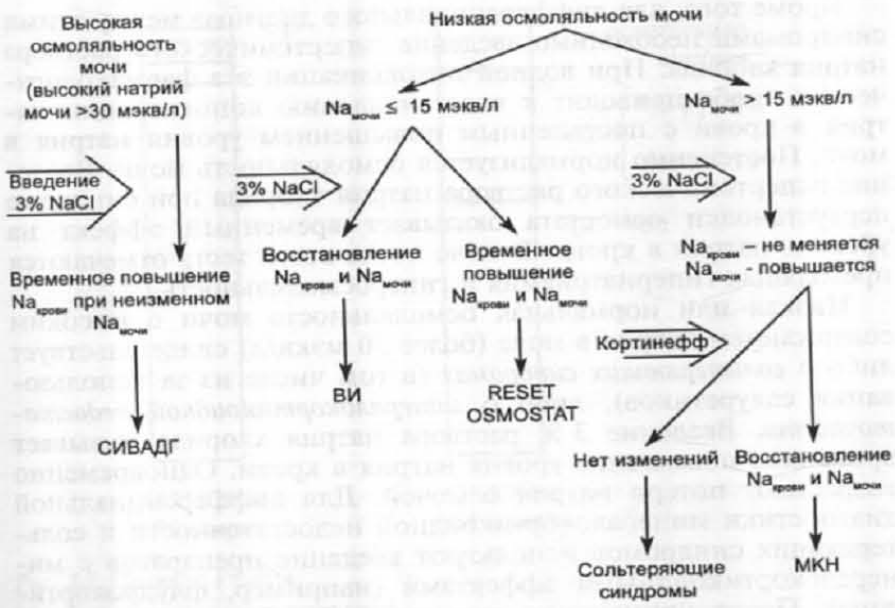


Рис. 3.2. Дифференциально-диагностический алгоритм гипотонической гипонатриемии (натрий и осмолярность крови — низкие).

Гипонатриемия и низкая осмолярность мочи могут сочетаться как с низким, так и с высоким уровнем натрия в моче. Низкий уровень натрия (менее 15 мэкв/л) свидетельствует о *водной интоксикации или синдроме переустановки осмостата.*

Для диагностики водной интоксикации нужно провести тщательный анализ клинической картины, состава вводимых препаратов, исследование функции почек. Диагноз водной интоксикации ставится на основании исключения всех возможных причин потерь натрия, кроме ограничения натрия в диете и в составе инфузионной терапии.

Кроме того, для дифференциального диагноза между этими синдромами необходимо введение гипертонического раствора натрия хлорида. При водной интоксикации эта фармакологическая проба приводит к восстановлению концентрации натрия в крови с постепенным повышением уровня натрия в моче. Постепенно нормализуется осмоляльность мочи. Введение гипертонического раствора натрия хлорида при синдроме переустановки осмостата оказывает временный эффект на уровень натрия в крови. В моче после этого теста отмечаются преходящая гипернатриемия и гиперосмоляльность.

Низкая или нормальная осмоляльность мочи с высоким содержанием натрия в моче (более 30 мэкв/л) свидетельствует либо о *сольтеряющих синдромах* (в том числе из-за использования салуретиков), либо о *минералокортикоидной недостаточности*. Введение 3 % раствора натрия хлорида вызывает временное повышение уровня натрия в крови. Одновременно возрастают потери натрия с мочой. Для дифференциальной диагностики минералокортикоидной недостаточности и сольтеряющих синдромов используют введение препаратов с минералокортикоидными эффектами (например, флудрокортизона). После применения экзогенных минералокортикоидов при минералокортикоидной недостаточности снижается концентрация натрия в моче и повышается его содержание в крови, при сольтеряющих синдромах эти показатели остаются без изменений.

3.1.3. Нарушения содержания калия

Гипокалиемия

Немного физиологии. *Для корректной оценки причин гипокалиемии необходимо использовать правило Гэмбла и понятие анионного провала.*

Согласно правилу Гэмбла, организм всегда поддерживает электронейтральность плазмы крови (рис. 3.3). Иными словами, в плазме крови должно быть одинаковое количество противоположно заряженных частиц — анионов и катионов.

Главные катионы плазмы — натрий и калий. Главные анионы — хлор, бикарбонат и белки (в основном альбумин). Кроме них есть множество других катионов и анионов, концентрацию которых трудно контролировать в клинической практике. Плазменная концентрация натрия в норме составляет 140 мэкв/л, калия — 4,5 мэкв/л, кальция — 5 мэкв/л, магния — 1,5 мэкв/л, хлоридов — 100 мэкв/л и бикарбоната — 24 мэкв/л. Примерно 15 мэкв/л обеспечивается за счет отрицательного заряда альбумина (при его нормальном уровне). Разница между содержанием катионов и анионов составляет:

$$(140 + 4{,}5 + 5 + 1{,}5) - (100 + 24 + 15) = 12 \text{ (мэкв/л)}.$$

Оставшиеся 12 мэкв/л обеспечиваются неопределяемыми анионами и носят название «анионного провала». Неопределяемые анионы представляют собой ионы

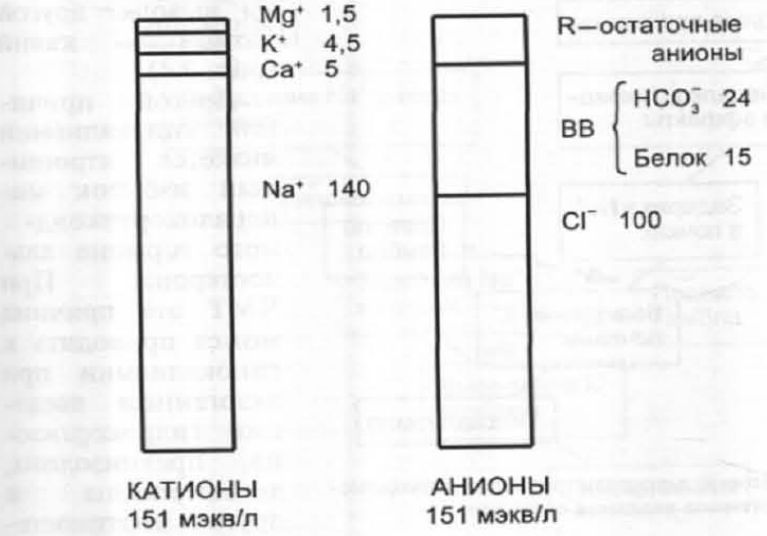


Рис. 3.3. Правило Гэмбла.

BB — buffer base (буферные основания).

минеральных кислот, выделяемых почками (сульфат-ион, фосфат-ион и др.). Расчет величины анионного провала обязательно должен учитывать уровень альбумина. При снижении уровня этого белка на каждые 10 г/л создаваемый им заряд уменьшается на 2—2,5 мэкв/л. Соответственно увеличивается анионный провал.

Наиболее частой причиной гипокалиемии является гиповолемия. Снижение объема циркулирующей крови вызывает активацию секреции альдостерона, который обеспечивает компенсаторную задержку натрия. Для того чтобы при задержке в организме натрия сохранялась электронейтральность плазмы крови, поч-

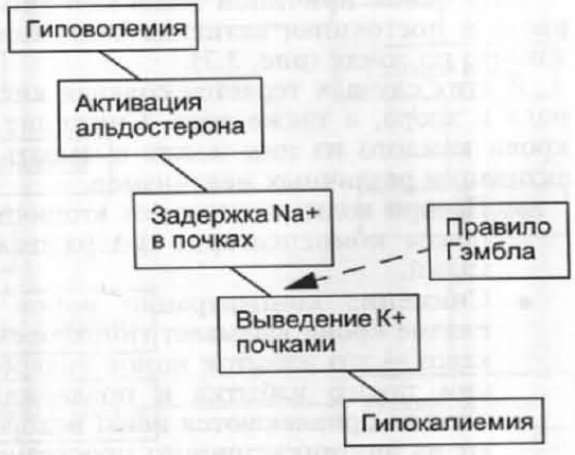


Рис. 3.4. Первый механизм развития гипокалиемии — гиповолемия.

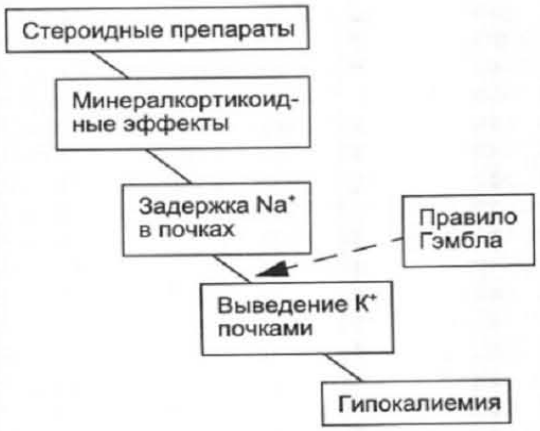


Рис. 3.5. Второй механизм развития гипокалиемии — экзогенное введение стероидов.

ки выводят другой катион — калий (рис. 3.4).

Другой причиной гипокалиемии является ятрогенный избыток минералокортикоидного гормона альдостерона. При ЧМТ эта причина может приводить к гипокалиемии при экзогенном введении гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона и других кортикостероидных препаратов, обладающих минералокортикоидными свойствами (рис. 3.5).

Похожие механизмы приводят к гипокалиемии при использовании салуретиков. Фуросемид и другие салуретики вызывают потерю натрия и воды путем блокады реабсорбции этих веществ в почечных канальцах. Потери воды ведут к вторичному гиперальдостеронизму, задержке натрия и выведению калия (рис. 3.6).

Еще одной причиной гипокалиемии при ЧМТ могут быть рвота и постоянная активная аспирация желудочного содержимого по зонду (рис. 3.7).

В этих случаях теряется соляная кислота, т. е. ионы водорода и хлора, а также вода. Снижение содержания в плазме крови каждого из них может вызывать гипокалиемию путем активации различных механизмов.

- Потери воды индуцируют вторичный альдостеронизм, а почки компенсаторно задерживают натрий и выводят калий.
- Снижение концентрации ионов водорода и хлора в плазме крови вызывает гипохлоремический алкалоз. Алкалоз — это избыток ионов бикарбоната. Для компенсации такого избытка и поддержания нормального pH плазмы привлекаются ионы водорода, которые поступают из внутриклеточного пространства. Взамен потерянных ионов водорода клетки захватывают калий из плазмы, и он переходит в клетки. В результате развивается

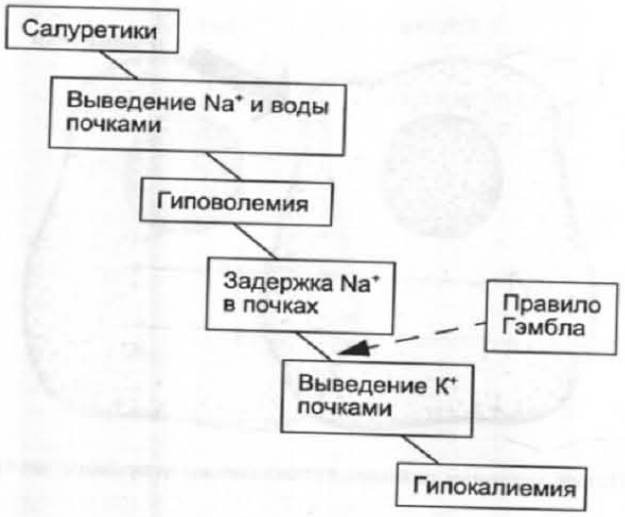


Рис. 3.6. Третий механизм развития гипокалиемии — применение салуретиков.

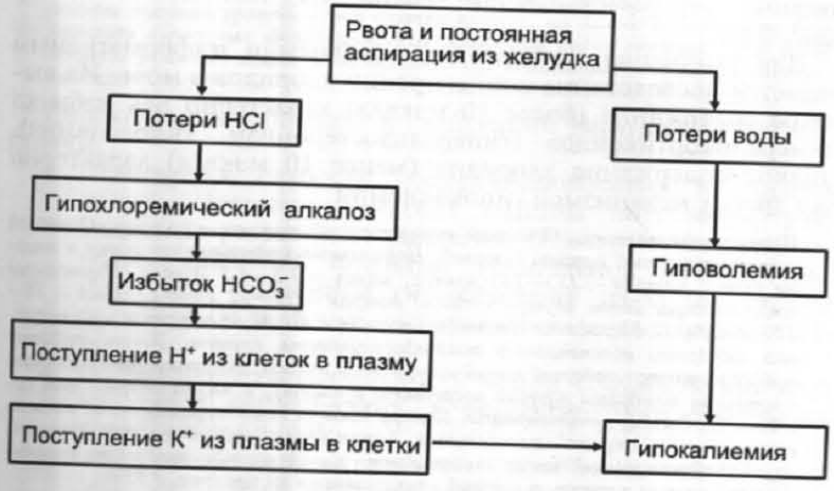


Рис. 3.7. Четвертый механизм развития гипокалиемии — рвота и постоянная аспирация из желудка.

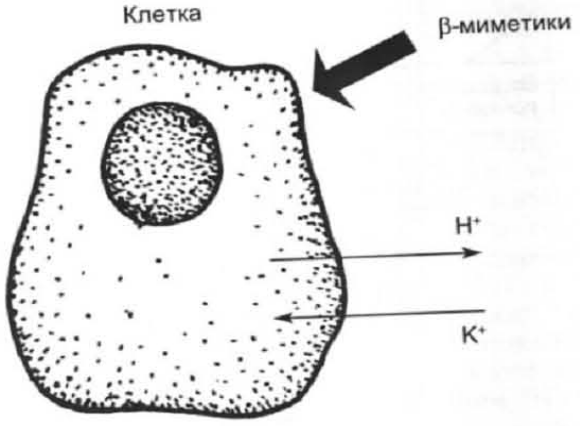


Рис. 3.8. Пятый механизм развития гипокалиемии — применение симпатомиметиков.

гипокалиемия. Метаболический алкалоз и гипокалиемия — очень частое сочетание, независимо от того, что из них является причиной, а что следствием.

Нередкое использование при ЧМТ β-адреномиметиков также приводит к гипокалиемии в результате активации механизмов перераспределения калия из плазмы в клетку (рис. 3.8).

Для уточнения этиологии гипокалиемии информативным является исследование концентрации хлоридов в моче. Их высокое содержание (более 10 мэкв/л) характерно для избытка минералокортикоидов (гиперальдостеронизм, гиповолемия). Низкое содержание хлоридов (менее 10 мэкв/л) характерно для других механизмов гипокалиемии.

Немного физиологии. *Основной внеклеточный катион — натрий. Основной внутриклеточный катион — калий. Нормальные концентрации ионов в плазме крови: натрия — 135—145 мэкв/л, калия — 3,5—5,5 мэкв/л. Нормальные концентрации ионов внутри клеток: натрия — 13—22 мэкв/л, калия — 78—112 мэкв/л. Поддержание градиента натрия и калия по обе стороны клеточной мембраны обеспечивает жизнедеятельность клетки. Этот градиент поддерживается работой калий-натриевого насоса. Во время деполяризации клеточной мембраны натрий поступает в клетку, а калий ее покидает согласно градиенту концентраций. Внутри клетки концентрация калия снижается, уровень натрия — повышается. Затем уровень ионов восстанавливается. Калий-натриевый насос «закачивает» калий против градиента концентраций внутрь клетки, а натрий «выкачивает» из нее (рис. 3.9).*

В силу того что в плазме крови уровень калия низкий, незначительные изменения концентрации этого катиона существенно сказываются на его абсо-

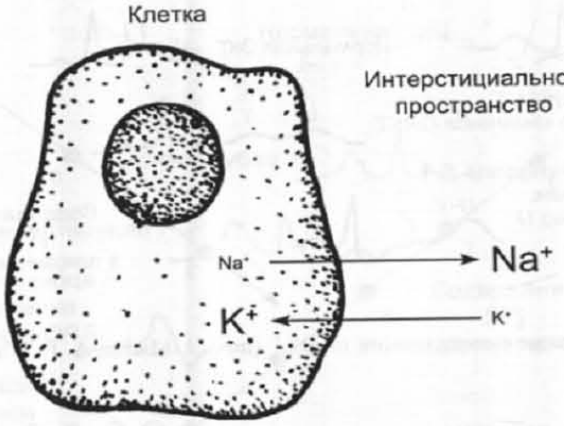


Рис. 3.9. Работа калий-натриевого насоса (схема).

лютной величине. Повышение уровня калия в плазме с 3,5 до 5,5 мэкв/л, т. е. на 2 мэкв/л, означает увеличение более чем на 50 %. Повышение концентрации калия внутри клетки с 85 до 87 мэкв/л, т. е. на те же 2 мэкв/л, составляет увеличение только на 2,5 %!

Не стоило бы заниматься этими арифметическими действиями, если бы не постоянная путаница с гипокалиемией и гипокалигистией в учебниках, журнальных публикациях и во время профессиональных дискуссий. Часто можно встретить «научные» рассуждения такого рода: «Мало ли какой уровень калия в плазме, важно — какой он в клетках!». В клинической практике сложно оценить уровень калия внутри клеток, но важно понять, что большинство известных физиологических эффектов калия связаны с его содержанием в плазме крови и не зависят от концентрации этого катиона в клетках.

Гипокалиемия приводит к следующим негативным последствиям:

- развивается слабость поперечнополосатых и гладких мышц. Первыми страдают мышцы ног, затем рук, вплоть до развития тетраплегии. Одновременно отмечаются нарушения функций дыхательной мускулатуры. Даже при умеренной гипокалиемии из-за нарушений функций гладкой мускулатуры появляется парез кишечника;
- ухудшается чувствительность мышц сосудов к катехоламинам и ангиотензину, в результате чего отмечается нестабильность АД;
- нарушается чувствительность почечного эпителия к АДГ, следствием чего является развитие полиурии и полидипсии;

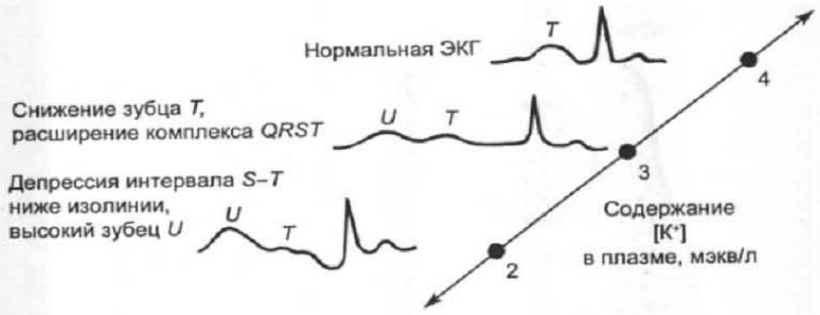


Рис. 3.10. Влияние гипокалиемии на ЭКГ (по J. J. Marini, A. P. Wheeler).

- очень важным негативным последствием гипокалиемии является снижение порога возникновения фибрилляции желудочков и ускорение механизмов циркуляции возбуждающего импульса по проводящей системе сердца — re-entry. Это приводит к увеличению частоты аритмий сердца, запускаемых по этому механизму. На ЭКГ отмечаются депрессия сегмента *ST*, появление зубцов *U*, сглаживание и инверсия зубцов *T* (рис. 3.10).

Вопреки распространенному заблуждению, изменения уровня калия существенно не влияют на частоту нормального (синусового) ритма.

Длительное поддержание гиповолемии приводит к истощению запасов не только калия в крови, но и в клетках, т. е. гипокалиемия может сопровождаться гипокалигистией. Гипокалигистия имеет менее очевидные негативные последствия, чем гипокалиемия. Эти последствия долго не развиваются из-за больших запасов калия в клетках, но, в конце концов, нарушают метаболические процессы в клетке за счет нарушений работы калий-натриевого насоса.

Указанные патофизиологические механизмы объясняют известное многим реаниматологам чувство «черной дыры», когда ежедневное введение больших доз экзогенного калия позволяет поддерживать уровень калия в плазме крови только на нижней границе нормы. Экзогенно вводимый калий направляется на купирование гипокалигистии, и нужно достаточно много времени, чтобы восполнить дефицит калия в организме. Повышение темпа введения экзогенного калия не позволяет разрешить указанную проблему, так как при этом возникает угроза гиперкалиемии при сохраняющейся гипокалигистии.



Рис. 3.11. Влияние гиперкалиемии на ЭКГ (по J. J. Marini, A. P. Wheeler).

Гиперкалиемия. Гиперкалиемия при изолированной ЧМТ возникает редко. К ее развитию могут приводить два механизма. Первый — ятрогенный. Неэффективные попытки купировать гипокалиемию могут побудить врача чрезмерно увеличить темп введения калийсодержащих растворов. Внутриклеточный сектор может вместить много калия. Но для попадания калия во внутриклеточное пространство нужно определенное время, поэтому клинические эффекты развиваются не из-за изменений уровня калия в клетках, а из-за временного повышения содержания этого иона в плазме крови.

Вторая причина гиперкалиемии при ЧМТ — повреждение почек вследствие травмы, нарушений кровообращения или использования нефротоксических препаратов. В этом случае гиперкалиемия обязательно сочетается с олигурией и является одним из признаков истинной формы острой почечной недостаточности.

Клинические проявления гиперкалиемии в основном связаны с нарушениями сердечного ритма и проводимости. На ЭКГ отмечается расширение комплекса *QRS*, сужение и рост зубца *T*. Интервалы *P—Q* и *Q—T* увеличиваются (рис. 3.11).

Отмечаются мышечная слабость, а также артериальная гипотония из-за периферической вазодилатации и снижения насосной функции сердца.

3.1.4. Другие электролитные нарушения

Нарушения содержания кальция, магния, фосфатов следует предполагать при возникновении необъяснимых нервно-мышечных расстройств. Чаще наблюдается гипомагниемия. В связи с этим при нарушении питания, алкоголизме, воспалительных заболеваниях кишечника и диарее, диабете, использовании ряда лекарственных средств (салуретики, дигиталис, аминогликозиды) необходимо помнить о возмещении возможного дефицита магния.

3.2. Нарушения кислотно-основного состояния

При черепно-мозговой травме развиваются все возможные нарушения кислотно-основного состояния (КОС), включая двойные и тройные расстройства.

Немного физиологии. *Суть образования иона водорода и функционирования буферных систем. В процессе жизнедеятельности человеческого организма образуются летучая угольная кислота и нелетучие сульфаты и фосфаты. Появление этих соединений может изменять кислотность клетки и нарушать деятельность ферментов. Для предупреждения ферментной дисфункции существуют два пути выведения кислот — ренальный и респираторный. Нелетучие сульфаты и фосфаты выводятся почками. Угольная кислота распадается на углекислый газ (CO_2) и воду. Избыток CO_2 выводится легкими (отсюда термин «летучая кислота»). Соответствие темпа образования и выведения кислот обеспечивает поддержание нормальной кислотности крови, мерой которой является величина pH, т. е. отрицательного десятичного логарифма концентрации водородных ионов:*

$$pH = -\log (H^+).$$

При несоответствии образования и выведения кислот или оснований развивается ацидоз или алкалоз.

Механизмы выведения легкими и почками из организма избытка кислот или их задержки обладают определенной инертностью. Для сглаживания колебаний pH в ожидании респираторной и ренальной компенсации включаются буферные системы. Есть два основных буфера — карбонатный и гемоглобиновый. Суть работы буферов сводится к тому, чтобы связать сильные кислоты и получить слабые, которые не столь опасны для организма. Карбонатный буфер представлен уравнением:

$$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O.$$

Уравнение гемоглобинового буфера:

$$H^+ + Hb^- \leftrightarrow H^+ Hb.$$

Согласно этим уравнениям, сильные кислоты (H^+) связываются с бикарбонатом и гемоглобином с образованием в обоих случаях слабых кислот (H_2CO_3 и $H^+ Hb$).

Оба буфера равны по своему значению для организма. Однако внимание клиницистов фокусируется преимущественно на карбонатном буфере по следующим соображениям:

- *Каждый компонент буфера легко измеряется (CO_2 и HCO_3^-).*

- *Величина CO_2 отражает респираторную причину расстройств кислотно-основного состояния; величина HCO_3^- — метаболическую.*

Алгоритм оценки КОС.

- *Сначала оценивают величину pH (норма — 7,38—7,44). Значения pH ниже 7,35 называются ацидемией, выше 7,45 — алкалемией. Следует учитывать логарифмический характер шкалы pH. Изменения в пределах 7,4—7,2 не столь угрожающи, как значения 7,2 и ниже. Величина pH 7,2—7,4 требует не немедленного введения экзогенного натрия бикарбоната, а экстренного выяснения причин, вызвавших ацидоз (нарушения гемодинамики, дыхания, метаболизма) и их коррекции.*
- *Далее оценивают напряжение углекислого газа в артериальной крови — p_aCO_2 (норма — 35—45 мм рт. ст.) При уровне ниже 35 мм рт. ст. диагностируют респираторный алкалоз, при уровне выше 45 мм рт. ст. — респираторный ацидоз.*
- *Затем оценивают содержание бикарбоната — HCO_3^- (норма — 24—32 мэкв/л). Метаболический ацидоз снижает уровень HCO_3^-, метаболический алкалоз — повышает. Более удобным и точным показателем является BE (base excess — избыток оснований), который количественно отражает степень метаболических отклонений и зависит от активации всех буферных систем, а не только карбонатной. BE (в норме от −2 до +2) — это не простая разница между измеренным уровнем HCO_3^- и нормальным, а разница между так называемым корректирующим уровнем HCO_3^- и нормой. Корректирующий уровень HCO_3^- — это количество HCO_3^-, которое позволяет вернуть pH к 7,4, а pCO_2 — к 40 мм рт. ст.*

Термины «ацидоз» и «алкалоз» относятся не к величине pH, а к базовым патофизиологическим процессам, приводящим к ацидемии и алкалемии. Вызовут ли ацидоз и алкалоз изменения pH, зависит от степени их респираторной или метаболической компенсации.

Ацидемия и алкалемия отражают некомпенсированный ацидоз и алкалоз. Нормальная величина pH при измененных p_aCO_2, HCO_3^- и BE отражает компенсированный ацидоз или алкалоз.

Повышение p_aCO_2 при сниженных HCO_3^- и BE может быть проявлением или респираторного ацидоза с компенсаторным метаболическим алкалозом, или метаболического алкалоза с компенсаторным респираторным ацидозом. Снижение p_aCO_2 при повышенных HCO_3^- и BE является проявлением или респираторного алкалоза с компенсаторным метаболическим ацидозом, или метаболического ацидоза с компенсаторным респираторным алкалозом. В клинической практике по данным анализа КОС определить, какие расстройства являются первичными, а какие компенсаторными, обычно невозможно. Причиной является использование газоанализаторов, которые прямо измеряют только несколько параметров КОС — pH, HCO_3^- и p_aO_2, а остальные рассчитывают по номограммам. В связи с этим решить данную проблему можно только на основании клинической картины и характера патологического процесса.

3.2.1. Респираторный алкалоз

Ишемия головного мозга вызывает накопление лактата в ткани мозга и развитие метаболического ацидоза в центральной нервной системе. Местный ацидоз вызывает стимуляцию рецепторов дыхательного центра с развитием гипервентиляции и гипокапнии. С точки зрения компенсации метаболиче-



Рис. 3.12. Первый механизм самоподдержания респираторного алкалоза при ЧМТ.



Рис. 3.13. Второй механизм самоподдержания респираторного алкалоза при ЧМТ.

ского ацидоза в мозге гипокапния является компенсаторной, с точки зрения всего организма — избыточной.

Респираторный алкалоз при черепно-мозговой травме имеет два механизма самоподдержания. В результате действия первого механизма (рис. 3.12) для компенсации респираторного алкалоза почки выводят бикарбонаты. Недостаток бикарбонатов вызывает нарастание тканевого, в том числе и церебрального, ацидоза. Порочный круг замыкается: церебральный ацидоз усиливает стимуляцию дыхательного центра с развитием гипервентиляции, гипокапнии и респираторного алкалоза. Второй механизм состоит в следующем (рис. 3.13): при избыточной гипервентиляции и гипокапнии возникает спазм

церебральных сосудов и ишемия мозга с нарастанием ацидоза в мозге. Ацидоз тканей мозга приводит к компенсаторной гипервентиляции.

Лечение респираторного алкалоза сводится к коррекции церебральной гемодинамики и оксигенации. Большое значение имеют также устранение дыхательных расстройств, рациональный подбор режимов искусственной и вспомогательной вентиляции легких.

3.2.2. Респираторный ацидоз

Угнетение сознания вследствие нарастания внутричерепной гипертензии и дислокации мозга, а также воздействие дополнительных метаболических факторов (алкоголь, седативные средства) может приводить к угнетению дыхания и развитию респираторного ацидоза. Гиповентиляция и гиперкапния при поражении структур задней черепной ямки иногда развивается и без изменения уровня сознания. В этом случае ведущим механизмом является угнетение деятельности дыхательного центра, располагающегося в бульбарных отделах ствола мозга. Гиперкапния вызывает расширение церебральных сосудов, нарастание кровенаполнения мозга и прогрессирование внутричерепной гипертензии.

Лечение респираторного ацидоза сводится к проведению ИВЛ и нормализации уровня углекислоты.

3.2.3. Метаболический алкалоз

Немного физиологии. *Участие аниона бикарбоната в поддержании кислотно-основного состояния и электронейтральности крови является «мостиком» между показателями КОС и электролитным балансом. Цепь событий обычно бывает следующей.*

Из-за развития гиповолемии наблюдается уменьшение концентрации калия в плазме. В порядке компенсации калий начинает поступать в плазму из клеток. Вместо него в клетки входит другой катион — ион водорода. Избыток ионов водорода приводит к клеточному ацидозу, который стимулирует задержку почками ионов бикарбоната с развитием внеклеточного (плазменного) метаболического алкалоза. Накопление анионов бикарбоната компенсаторно снижает уровень хлоридов крови.

Метаболический алкалоз разделяется на сольчувствительный (речь идет о чувствительности к натрия хлориду) и сольустойчивый. Сольчувствительный алкалоз возникает из-за неоднократной рвоты, постоянной активной аспирации содержимого желудка, при гиповолемии без выраженного избытка минералокортикоидов. Эта форма алкалоза появляется также

после купировании гиповентиляции (постгиперкапнический алкалоз). Основной причиной развития метаболического алкалоза в данных клинических ситуациях являются потери ионов водорода и хлора. Потери водорода создают относительный избыток бикарбонатов, а потери хлора дополнительно стимулируют задержку бикарбонатов для поддержания достаточной концентрации анионов в крови. Кроме того, возникает вторичный гиперальдостеронизм в ответ на снижение внутрисосудистого объема, сопровождающийся задержкой натрия и потерями калия.

Причиной сольустойчивого алкалоза является избыток минералокортикоидов из-за экзогенного введения гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона. Для дифференциальной диагностики этих форм алкалоза необходимо исследование содержания натрия и калия крови. При сольчувствительном алкалозе отмечается снижение концентраций обоих ионов, при сольустойчивом — повышение концентрации натрия и снижение калия. Аналогично изменениям натрия меняется уровень хлоридов крови. Особняком стоит сольчувствительный алкалоз после применения диуретиков. Так как при использовании диуретиков теряются и вода, и натрий, то на фоне гиповолемии может развиваться как гипо-, так и гипернатриемия.

Лечение сольчувствительного алкалоза состоит во введении натрия хлорида и калия хлорида. Сольустойчивый алкалоз лечат препаратами калия и ограничением натрия. Возможно также применение калийсберегающих диуретиков (спиронолактона). При алкалозе вследствие использования диуретиков уровень натрия корригируют после исследования содержания этого иона в плазме крови.

3.2.4. Метаболический ацидоз

При накоплении в крови неопределяемых анионов, а также лактата и алкоголей (спиртов) компенсаторно снижается уровень бикарбоната и развивается метаболический ацидоз. Такой ацидоз называется «gap acidosis», т. е. ацидоз с увеличением анионного провала (более 12 мэкв/л). Запомнить названия неопределяемых кислот помогает придуманное нами для учебных целей мнемоническое правило «Лактат УДАЛой»: причинами нарастания ацидоза являются лактат, У — уремия, Д — диабет (гипергликемия), АЛ — алкоголи. Наиболее частой причиной является молочная кислота (лактат), накапливающаяся в крови из-за нарушений гемодинамики и перфузии тканей.

При развитии gap acidosis отмечается гипонатриемия из-за повышения осмоляльности крови. Например, в среднем при повышении содержания глюкозы на каждые 10 ммоль/л отмечается снижение концентрации натрия на 3 мэкв/л. Гипергликемия вызывает осмотический диурез, который приводит к увеличению потерь калия с мочой и развитию гипокалиемии.

Лечение этой формы метаболического ацидоза сводится к введению растворов натрия хлорида (0,9 %) и обязательному применению препаратов калия. При лактат-ацидозе и диабетическом кетоацидозе введение натрия бикарбоната является неоправданным. Нужно лечить причину ацидоза — восстанавливать гемодинамику или вводить инсулин, тогда будут купированы избыток лактата и кетоновых тел. Экзогенно введенный натрия бикарбонат в этом случае является лишним и опасным, так как вызывает другую крайность — метаболический алкалоз и связанную с ним гипокалиемию.

Метаболический ацидоз без увеличения анионного провала (12 мэкв/л и ниже) называют «non-gap acidosis». При ЧМТ возможны два вида такого ацидоза: с повышением в плазме крови уровня хлоридов (гиперхлоремический ацидоз) и с нормальным уровнем хлора. Причиной гиперхлоремического ацидоза являются повышенные потери бикарбоната (HCO_3^-) через желудочно-кишечный тракт при диарее. Диарея — нередкое явление при ЧМТ, что связано с широким использованием антибиотиков и развитием дисбактериоза. Хотя она нечасто приводит к грубым нарушениям КОС, однако помнить об этой причине ацидоза нужно. Для коррекции ацидоза показано введение натрия и воды в виде растворов с повышенной осмоляльностью и низким содержанием хлора: растворов натрия бикарбоната, Рингер-лактата, глюкозы (не менее 10 %). Из-за потерь калия при диарее показано применение растворов калия.

Причиной non-gap acidosis с нормальным уровнем хлора является уменьшение экскреции ионов водорода (H^+) и(или) увеличение потерь бикарбоната (HCO_3^-) при развитии минералокортикоидной недостаточности. При этом теряются вода и натрий.

Лечение в этом случае сводится к регидратации растворами изотонического натрия хлорида. Показано также использование кортинеффа и гидрокортизона. Необходимо быть осторожным с растворами калия!

3.2.5. Комплексные (двойные и тройные) расстройства КОС

При ЧМТ могут отмечаться комплексные расстройства КОС. Они возникают как следствие неадекватной работы компенсаторных механизмов (почки или легкие), а также при нерациональном проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Например, при использовании седативных препаратов снижается респираторный ответ на метаболический ацидоз. Вследствие этого одновременно развиваются и метаболический, и респираторный ацидоз. При нарастании дислокации мозга наблюдается гипервентиляция, нарушается моторика желудочно-кишечного тракта с появлением по желудочному зонду застойного содержимого, отмечается нестабильность гемодинамики из-за выделения большого количества мочи. Эти процессы вызывают респираторный алкалоз в сочетании с метаболическим алкалозом и метаболическим ацидозом. К сожалению, большинство комплексных расстройств диагностируется только при использовании нового поколения газоанализаторов, измеряющих отдельные показатели КОС (например, pH, pCO_2 и HCO_3^-), а не рассчитывающих их по номограммам. Учитывая невысокую распространенность таких приборов, мы не будем останавливаться на комплексных расстройствах подробнее.

3.3. Нарушения центральной гемодинамики

3.3.1. Поддержание объема циркулирующей крови

Основной формой волемических нарушений при ЧМТ является гиповолемия (рис. 3.14). Ее причиной чаще всего служит недостаточное поступление жидкости из-за нарушений сознания и отсутствия чувства жажды. Гиповолемию могут провоцировать избыточные потери жидкости при повышенной температуре тела, диарее, рвоте, центральном и нефрогенном несахарном диабете, обострении сахарного диабета. Сочетанные повреждения (переломы костей, повреждения внутренних органов, забрюшинные и межтканевые гематомы) сопровождаются кровопотерей и гиповолемией. Важным фактором кровопотери и гиповолемии при ЧМТ является кровотечение из рассеченной поверхностной височной артерии. Иногда существенное клиническое значение имеют перелом основания черепа и кровотечение в полость рта. К снижению объема циркулирующей жидкости может приводить кровотечение из стрессовых язв желудка и кишечника.



Рис. 3.14. Причины гиповолемии при ЧМТ.

Гиповолемия сопровождается хорошо известными негативными последствиями (рис. 3.15). Для поддержания кровотока в церебральных и коронарных сосудах ограничивается за счет спазма преартериол кровоток в мышцах и внутренних органах. Возникает так называемая централизация кровообращения. Она необходима для поддержания кровоснабжения мозга и миокарда, но через некоторое время приводит к ряду негативных эффектов. Застой крови в капиллярном русле, формирование сладжей эритроцитов сопровождаются развитием ишемии и гипоксии органов и тканей. Развиваются нарушения проницаемости сосудов, следствием чего является выход жидкой части крови в интерстициальное пространство. Отмечается парадоксальная ситуация, при которой в сосудистом русле не хватает жидкости для обеспечения объемного кровотока практически во всех внутренних органах, а в интерстициальном (в далеко зашедших случаях — и внутриклеточном) пространстве отмечается переизбыток воды.

Избыточное содержание жидкости в интерстициальном пространстве нарушает функцию органов. Развивается их отек, углубляются нарушения проницаемости сосудов из-за их сдавления отечными тканями. Замыкается один из порочных кругов, приводящих к развитию полиорганной недостаточности, нарушению обменных процессов и накоплению лактата. Повышение концентрации лактата блокирует спазм преартериол, что нарушает централизацию кровотока. В результате



Рис. 3.15. Порочные круги, запускаемые гиповолемией при ЧМТ.

проявления гиповолемии нарушаются функции мозга и сердца.

Для диагностики гиповолемии, кроме гемодинамических показателей, большое значение имеет снижение объема выделяемой мочи, а также повышение уровня мочевины крови. Гиповолемия уменьшает почечный кровоток, снижает количество образующейся мочи в клубочках и замедляет ток первичной мочи в канальцах. Последний механизм приводит к всасыванию мочевины назад в кровь. При этом креатинин обратно не всасывается. Следовательно, отношение концентрации мочевины к концентрации креатинина в крови нарастает. Сниженные гемодинамические показатели и объем мочи, а также повышенное соотношение мочевина/креатинин крови свидетельствуют о гиповолемии.

Описанные механизмы водно-электролитных расстройств диктуют на первый взгляд простые способы решения проблемы. Необходимо введение лекарственных препаратов, обладающих высоким онкотическим давлением и позволяющих удержать воду в сосудистом русле. В связи с этим традиционным подходом к назначению инфузионных средств является сочетание белковых, коллоидных и кристаллоидных препаратов. Считается, что белки и коллоиды должны составлять от

30 до 60 % от общего объема вводимой жидкости [Цыбуляк Г. Н., 1995]. Столь серьезное внимание к этим препаратам объясняется гипотезой Старлинга, согласно которой именно создаваемое белково-коллоидными растворами онкотическое давление является той движущей силой, которая удерживает жидкость в сосудистом русле. Полагают, что тем самым можно купировать гиповолемию, что приведет к раскрытию капиллярного русла и восстановлению функций органов и тканей. После этого избыточное количество накопившейся в интерстициальном пространстве жидкости возвратится в сосудистое русло за счет градиента онкотического давления. Столь простой и теоретически эффективный способ в реальной ситуации наталкивается на ряд противоречивых проблем.

В первую очередь это касается растворов, удерживающих воду только в сосудистом русле. Нарушения проницаемости сосудистой стенки при длительно существующей гиповолемии таковы, что из сосудистого русла в интерстициальное пространство могут переходить не только вода и ионы, но и крупные белки. Ситуация аналогична описанным изменениям проницаемости гематоэнцефалического барьера. Доказано, что мнение о непроницаемости сосудистой стенки для белков и коллоидов не всегда является верным [Zaloga G. P. et al., 1997]. Проведены эксперименты с меченными разными изотопами эритроцитами и альбумином. Они показали, что альбумин имел значительно больший объем распределения, чем эритроциты. Полученные результаты означают, что клеточные элементы распределялись только в сосудистом русле, а белки проникали в интерстициальное пространство. Авторы предполагают, что в интерстиции белки постепенно подвергаются процессам расщепления. Создаваемое ими онкотическое давление привлекает воду уже не в сосудистое русло, а в интерстиций легких, почек, печени, селезенки, лимфоидной ткани и т. д. Возникающий отек приводит к функциональной недостаточности этих органов.

В нашей клинике проведены исследования по изучению распределения в организме меченного изотопом ^{131}I альбумина при ЧМТ. Удалось установить, что объем распределения альбумина в реанимационной ситуации меняется от 3 до 20 условных литров на протяжении суток. Учитывая, что объем сосудистого русла составляет 5—6 л, наши данные тоже свидетельствуют о возможном распределении альбумина вне сосудов.

Проведено многоцентровое проспективное рандомизированное исследование сравнительной эффективности применения коллоидов и кристаллоидов для восстановления и поддер-

жания гемодинамики при различных реанимационных ситуациях — после травм, хирургических вмешательств и т. д. [Choi P. et al., 1999]. Сравнивали летальность в группе пациентов, получавших коллоиды вместе с кристаллоидами, с группой больных, получавших только кристаллоиды. Анализ результатов не выявил различий между группами больных, за исключением пациентов с сочетанной травмой. При травматических повреждениях инфузионная терапия, включавшая только кристаллоиды, сопровождалась более низкой летальностью! У больных с применением и кристаллоидов, и коллоидов было больше септических и легочных осложнений. Пациентов с нейрохирургической патологией в отдельную группу в этом исследовании не выделяли. Основными коллоидами, использованными в исследовании, были декстраны.

С учетом приведенных данных в качестве основных инфузионных средств лучше применять растворы кристаллоидов. Синтетические коллоиды необходимо вводить при недостатке времени для восстановления нестабильной гемодинамики. При профузном кровотечении, терминальных стадиях травматического шока приходится взвешивать, с одной стороны, возможные негативные эффекты коллоидных препаратов, с другой — опасные последствия гипоксии внутренних органов и мозга из-за недостаточно быстрого и полного купирования гипотензии и гиповолемии. В указанных ситуациях гиповолемия и гипотензия гораздо опаснее, поэтому применение коллоидов оправдано. Возможно, современные коллоидные препараты на основе крахмала и желатина окажутся более эффективными и безопасными, чем декстраны. Считается, что они вызывают меньше осложнений (аллергических, иммунологических). Сообщается даже о способности препаратов крахмала пломбировать поврежденную сосудистую стенку. Будущее покажет, действительно ли эти свойства новых коллоидов будут иметь клиническое значение.

Еще сложнее вопрос о применении альбумина и других препаратов плазмы крови. Во многих исследованиях показано, что низкое содержание альбумина приводит к снижению иммунитета, нарушениям транспорта биологически активных веществ, ионов, лекарственных препаратов. Удалось продемонстрировать, что уровень гипоальбуминемии коррелировал с летальностью больных, находившихся в критических состояниях. Однако введение экзогенного альбумина не повышало выживаемость [Ferguson N. D. et al., 1999]. Возможной причиной было проникновение альбумина за пределы сосудистого русла. Другой причиной могло быть низкое качество экзогенного альбумина. Перенос биологически активных веществ, детоксицирующие свойства молекулы альбумина и другие полезные качества этого белка обеспечиваются наличием свободных лигандных связей. Количество свободных лигандов в коммерческих препаратах альбумина чаще всего ничтожно мало.

По современным представлениям, препараты плазмы должны применяться только для профилактики и лечения нарушений свертывающей и противосвертывающей систем. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о необходимости отказа от применения цельной крови для предупреждения переноса лейкоцитами ряда вирусных заболеваний и иммунных реакций «донор против реципиента». Исходя из этого, для коррекции анемии должны использоваться периодические трансфузии эритромассы. Вопрос о том, какой уровень анемии нуждается в коррекции, до конца остается неясным, как и вопрос, почему при ЧМТ обязательно развивается и прогрессирует гипохромная анемия. Среди возможных причин рассматриваются следующие: кровопотеря при сочетанных повреждениях, угнетение выработки эритропоэтина и разрушение эритроцитов медиаторами воспаления и системой комплемента. Возможно, имеется связь с изменением уровня гаптоглобина — белка, участвующего в расщеплении гемоглобина.

По тем или иным причинам через 5—12 сут после ЧМТ у большинства пострадавших развивается выраженная анемия (концентрация гемоглобина в крови менее 80—100 г/л), требующая возмещения донорскими эритроцитами. Традиционно трансфузию донорских эритроцитов начинают при снижении концентрации гемоглобина в крови менее 100 г/л. Данный уровень был установлен на основе теоретических представлений о минимально достаточной концентрации этого основного переносчика кислорода в крови.

Несколько лет назад в Канаде закончено многоцентровое исследование, посвященное сравнению результатов лечения реанимационных больных при разных подходах к гемотрансфузии — так называемой либеральной и рестриктивной тактике [Hebert P. C., 1999]. При либеральной тактике гемотрансфузию проводили при снижении уровня гемоглобина менее 100 г/л, а при рестриктивной — менее 80 г/л. Показано, что рестриктивная тактика была не хуже, чем либеральная. При ее использовании истрачено меньше препаратов крови и отмечено меньшее число гнойно-септических осложнений. Однако не все категории пациентов хорошо переносили такой низкий уровень гемоглобина. Больные с кардиологическими заболеваниями и пациенты пожилого возраста лучше выживали при использовании либеральной тактики.

В канадском исследовании практически не было пациентов с ЧМТ, поэтому сейчас в нашей клинике мы проводим проспективное сравнение двух подходов к гемотрансфузии у нейрохирургических больных. После обследования 60 человек получены предварительные данные о сопоставимости результатов лечения в обеих группах больных. Рестриктивная тактика выглядит предпочтительнее с точки зрения экономии крови и расходов на лечение. Однако окончательные выводы делать преждевременно.

Гиперволемия при ЧМТ развивается гораздо реже. К гиперволемии приводят предшествующая сердечная недостаточность, развитие острой почечной или обострение хронической почечной недостаточности, иногда — развитие синдрома избыточной выработки АДГ. Во всех этих ситуациях показано введение салуретиков, при неэффективности — проведение ультрафильтрации или гемодиафильтрации.

3.3.2. Артериальное давление

Выраженная артериальная гипотензия при изолированной ЧМТ возникает чаще при нарастании дислокации мозга с вклинением в затылочное отверстие бульбарных отделов мозга. Это отмечается только у умирающих больных, которые находятся в атонической коме. Если тяжесть повреждений мозга не столь велика, то при значительном снижении АД следует тщательно искать причины гипотензии. Нужно исключить сочетанные повреждения грудной клетки и брюшной полости, травму спинного мозга, а также наружное и внутреннее кровотечения (в том числе из поврежденной наружной височной артерии).

Артериальная гипертензия развивается гораздо чаще. Повышение АД является компенсаторной реакцией системного кровообращения на снижение мозгового кровотока. При нарастании угнетения сознания, усилении внутричерепной гипертензии и развитии дислокации мозга повышается системное АД и появляется брадикардия — так называемый рефлекс Кушинга. Кроме снижения общемозгового кровотока, пусковым механизмом артериальной гипертензии является снижение локального церебрального кровотока и нарастание ишемии мозга. Для объяснения последнего механизма уместна аналогия с повышением АД при развитии стеноза участка артериального русла.

Сформированные годами стереотипы, рассматривающие артериальную гипертензию как исключительно негативный

фактор, мешают правильному пониманию механизмов патогенеза острого периода ЧМТ. Повышение АД действительно является патогенетическим фактором сосудистых заболеваний сердца и мозга и, безусловно, нуждается в лечении. Но опасность артериальной гипертензии для прогноза жизни человека в относительно стабильном состоянии не имеет ничего общего со значением повышения АД в остром периоде тяжелой ЧМТ. В последнем случае повышение АД направлено на повышение перфузии пораженного мозга.

Выраженная артериальная гипертензия может вызывать перегрузку сердца при инфаркте миокарда или декомпенсации клапанных пороков сердца. Пациенты молодого возраста с повреждениями мозга редко имеют серьезные кардиологические проблемы. В связи с этим им не нужно и небезопасно, с точки зрения обеспечения перфузии мозга, вводить гипотензивные средства при повышении АД, каких бы величин оно ни достигало.

Мы провели специальное исследование у 36 пострадавших с тяжелой ЧМТ по использованию гипотензивных препаратов (нитраты, антагонисты кальция, α-адреноблокаторы) при повышении систолического АД более 180 мм рт. ст. По нашим данным, снижение системного АД под влиянием гипотензивных препаратов приводило к снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД) при неизменных показателях ВЧД. Снижение ЦПД создавало опасность гипоперфузии и ишемии мозга. Мы не наблюдали снижения ВЧД при снижении артериального давления. Этот факт позволяет исключить такой гипотетический механизм, как уменьшение вазогенного отека мозга при снижении повышенного АД (Лунд-концепция). На основании проведенных исследований, мы считаем, что нет никаких оснований для использования гипотензивных средств при ЧМТ: отек мозга при этом не уменьшается, а опасность ишемии растет.

3.4. Острая дыхательная недостаточность

Существуют 4 основных синдрома острой дыхательной недостаточности при изолированных повреждениях головного мозга: нарушения ритма и глубины дыхания, септические легочные осложнения, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и отек легких.

К развитию этих синдромов приводит один или несколько из 8 механизмов.

1. Бульбарные и псевдобульбарные расстройства.

2. Нарастание ишемии мозга и внутричерепной гипертензии.
3. Поражение дыхательного центра.
4. Избыточное напряжение недыхательных функций легких.
5. Инфекция.
6. Ятрогенные повреждения.
7. Метаболические нарушения.
8. Эмболия сосудов малого круга кровообращения.

3.4.1. Основные причины дыхательных расстройств

Бульбарные и псевдобульбарные расстройства. Самая частая причина развития дыхательной недостаточности — это поражение нижних отделов ствола мозга с выпадением функций так называемой бульбарной группы черепных нервов — IX, X и XII. Функции этих нервов нарушаются при непосредственном поражении их ядер или при выпадении контролирующего влияния вышележащих надъядерных корковых нейронов. При ядерных поражениях развиваются бульбарные расстройства, при надъядерных — псевдобульбарные. Псевдобульбарные нарушения всегда возникают при снижении уровня сознания до сопора и комы. И бульбарные, и псевдобульбарные расстройства приводят к снижению тонуса мышц языка и глотки, к нарушениям глотания. Развиваются обструкция верхних дыхательных путей, нарушение кашлевого механизма, а также аспирация содержимого рото- и носоглотки в трахею и бронхи.

До определенного момента данные патологические механизмы могут не иметь выраженных клинических проявлений. Однако даже незначительное западение языка приводит к эпизодам гипоксии и гипоксемии, которые постепенно ухудшают состояние пораженного мозга. Кроме того, даже небольшая аспирация слюны и пищи вызывает в последующем развитие воспалительных изменений в легких.

Нарастание ишемии мозга и внутричерепной гипертензии. При ишемии мозга развивается ацидоз мозговой ткани с компенсаторным учащением дыхания и респираторным алкалозом. Причиной гипервентиляции служит также повышение внутричерепного давления вследствие увеличения объема мозга, цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) или крови. При этом из-за дислокации нарушаются функции диэнцефальных структур, являющихся командным пунктом для дыхательного центра. Один из типичных признаков диэнцефальной стадии транстенториального вклинения — гипервентиляция.

Поражение дыхательного центра. Вопреки распространенным взглядам, прямое поражение дыхательного центра встречается не очень часто. Нейроны дыхательного центра располагаются в нижних (бульбарных) отделах ствола мозга и редко повреждаются с самого начала ЧМТ. Обычная последовательность событий следующая: при супратенториальных поражениях (т. е. локализующихся в передней и средней черепной ямках) вначале наступает коматозное состояние, и только на поздних этапах дислокации мозга при вклинении мозга в затылочное отверстие развиваются нарушения дыхания. Как правило, повреждение дыхательного центра в этих случаях сочетается с гипотонией из-за одновременного поражения сосудодвигательного центра. На этих этапах спасти больного уже невозможно.

Пристального внимания врача требует поражение дыхательного центра при локализации патологического процесса субтенториально (т. е. в задней черепной ямке). В этом случае нет привычной последовательности: появления сначала угнетения сознания, потом нарушений дыхания. Жизнеугрожающие дыхательные расстройства могут возникать при незначительном снижении уровня бодрствования, например до степени легкого оглушения. Процесс дислокации распространяется «снизу вверх», поэтому вначале развиваются нарушения дыхания по типу гипопноэ или даже апноэ, а также гемодинамические расстройства, и только потом наступает глубокое угнетение сознания при поражении верхних отделов ствола.

Избыточное напряжение недыхательных функций легких. Повреждение мозга, как всякая реанимационная патология, сопровождается нарушением недыхательных функций легких. Связано это с тем, что легкие наряду с почками, печенью и желудочно-кишечным трактом являются выделительным органом. Они выполняют функции фильтра, который задерживает массу биологически активных веществ (серотонин, гистамин, простагландины), агломераты тромбоцитов, обломки эритроцитов и т. д. Задержанные вещества и клетки затем выводятся с мокротой при помощи согласованных движений ресничек эпителия дыхательных путей (мукоцилиарный транспорт). При реанимационной ситуации, развитии гиповолемии, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гиперпродукции биологически активных веществ количество мокроты возрастает в десятки и сотни раз. Мукоцилиарные механизмы, поврежденные вследствие гиповолемических расстройств и ишемии легочной ткани, не справляются с выведением повышенных количеств мокроты. Кашлевой рефлекс становится менее эффективным из-за неврологических нару-

шений. В результате происходит задержка мокроты в легких, ее инфицирование и развитие воспалительных изменений в виде трахеобронхита и пневмонии. Гнойно-воспалительные осложнения вызывают развитие дыхательной недостаточности из-за поражения паренхимы легких. При этом нарушается поступление в организм кислорода, и возникает вторичная ишемия головного мозга.

Заполнение альвеол мокротой приводит к исключению их из газообмена. Кровь, которая продолжает поступать к невентилируемым альвеолам, не оксигенируется. Она попадает в легочные вены и далее в системный кровоток с низким содержанием кислорода и высоким уровнем углекислоты. Этот процесс называется шунтированием крови в легких вследствие нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. При большом количестве шунтирующейся крови возникает угроза артериальной гипоксемии и гиперкапнии. В ответ включаются два защитных механизма.

Во-первых, увеличивается выведение углекислого газа из альвеол с нормальными вентиляционно-перфузионными отношениями. Это возможно благодаря линейному характеру кривой диссоциации углекислоты. Повысить таким же способом артериальную оксигенацию невозможно из-за нелинейного S-образного характера кривой диссоциации оксигемоглобина.

Немного физиологии. *Зависимость между насыщением (сатурацией) гемоглобина кислородом ($SatO_2$) и напряжением кислорода (pO_2) в крови носит S-образный характер (рис. 3.16).*

Это означает, что по мере повышения pO_2 повышается $SatO_2$, но не бесконечно. При определенной величине pO_2 (в среднем 80—90 мм рт. ст.) весь гемоглобин соединяется (ассоциируется) с кислородом. Иными словами, сатурация гемоглобина достигает почти 100 % и больше уже не растет. При снижении pO_2 нарушается связь оксигемоглобина с кислородом — происходит диссоциация оксигемоглобина и превращение его в восстановленный гемоглобин. Описываемая кривая носит название «кривая диссоциации оксигемоглобина». Аналогичную форму имеет кривая зависимости объемного содержания кислорода в крови от его напряжения. Она называется «сатурационная кислородная кривая».

Зависимость между объемным содержанием углекислоты в крови и напряжением физически растворенного в крови углекислого газа (pCO_2) носит, в отличие от вышеупомянутых кривых, практически линейный характер (рис. 3.17). Это означает, что чем выше напряжение pCO_2, тем больше содержание CO_2 в крови. Повышение напряжения углекислого газа приводит к повышению образования угольной кислоты (H_2CO_3) и бикарбоната. Процесс этот практически ничем не ограничен. Описываемая зависимость носит название «кривая диссоциации углекислоты», по аналогии с кривой диссоциации оксигемоглобина. Однако этот привычный термин, строго говоря, неверен и вносит путаницу, так как CO_2 ни на что не диссоциирует. Вероятно, более логичным является предлагаемый рядом авторов термин «сатурационная кривая CO_2». Понимая эти ограничения и условности, мы все же предпочитаем пользоваться традиционным термином.

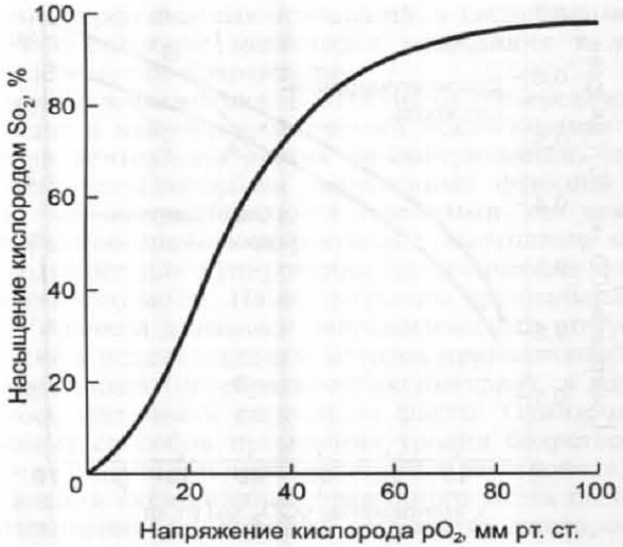


Рис. 3.16. S-образная кривая диссоциации оксигемоглобина при pH 7,4 и температуре 37 °С.

Из-за линейности кривой диссоциации углекислоты выведение CO_2 через альвеолы, в которых сохраняются вентиляция и кровоток, ничем не ограничено. Увеличение выведения CO_2 через эти хорошо функционирующие альвеолы приводит к снижению содержания углекислоты в крови. Этот процесс в течение долгого времени может компенсировать недостаточность удаления CO_2 из альвеол с плохими вентиляционно-перфузионными отношениями.

С компенсацией недостатка поступления кислорода ситуация сложнее. В альвеолах с хорошими вентиляционно-перфузионными отношениями гемоглобин и так насыщен кислородом почти на 100 %. Дополнительного кислорода он присоединить уже не может. В связи с этим увеличение напряжения кислорода в этих альвеолах не обеспечивает присоединения дополнительных количеств кислорода к гемоглобину и не может компенсировать недостаточное насыщение гемоглобина в альвеолах с плохими вентиляционно-перфузионными отношениями.

Второй защитный механизм при шунтировании крови в легких — компенсаторная легочная вазоконстрикция. Те сосуды, которые направляются к невентилируемым альвеолам, сужаются и практически не участвуют в обмене кислорода и углекислоты. Тем самым ограничивается примешивание венозной неартериализованной крови, обедненной кислородом и перенасыщенной углекислотой, к артериальной крови, поступающей от нормально вентилируемых и перфузируемых альвеол. Эта вазоконстрикция может быть избыточной, например

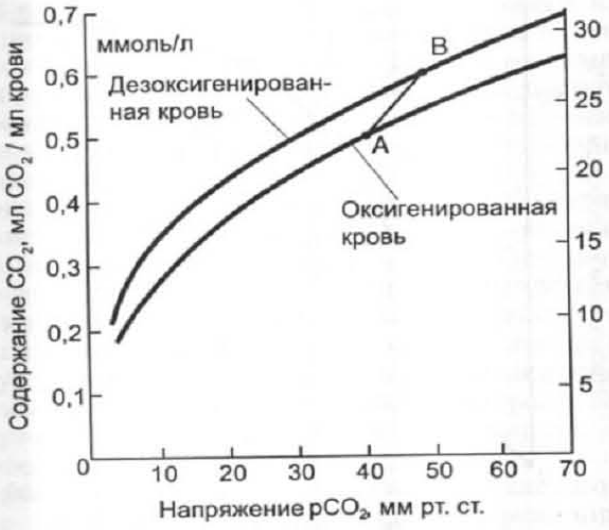


Рис. 3.17. Кривые содержания CO_2 в оксигенированной и дезоксигенированной крови. Линия, соединяющая точки А (артериальная кровь) и В (венозная кровь), называется «эффективной сатурационной кривой» или «эффективной кривой связывания CO_2». Сдвиг по линии А—В происходит на двух этапах: при насыщении гемоглобина кислородом в легких и при отдаче кислорода периферическим тканям.

при респираторном дистресс-синдроме. Ряд препаратов с вазодилатирующими свойствами (например, нитраты) могут нивелировать действие этого защитного механизма и тем самым увеличивать гипоксемию.

Инфекция. Мокрота, заполняющая альвеолы, является прекрасной питательной средой для микроорганизмов, которые попадают туда двумя путями — через кровь и через дыхательные пути. Второй путь является основным. Вследствие бульбарных расстройств содержимое ротоглотки затекает в трахею и бронхи. Оно содержит как собственную микрофлору, так и микроорганизмы из кишечника, попадающие в желудок и пищевод из-за нарушения перистальтики, наличия антиперистальтики и плохой работы сфинктеров. Важным источником инфицирования является аэрогенное занесение микроорганизмов из окружающей больничной среды, через руки персонала и недостаточно стерильные контуры дыхательной аппаратуры.

Инфицирование мокроты многократно увеличивает ее количество, что является еще одним фактором ухудшения вентиляционно-перфузионных отношений, а также вызывает увеличение концентрации медиаторов воспаления в легочной ткани и усиливает ее повреждение.

Ятрогенные повреждения. В отличие от общереанимационных взглядов в нейрореаниматологии искусственная и вспомогательная вентиляция легких рассматриваются не только как методы протезирования нарушенных функций легких. При ЧМТ эти методы являются лечебными, так как только они способны обеспечить эффективное поступление кислорода, необходимого для купирования гипоксических повреждений пораженного мозга. Нами проведены специальные исследования с оценкой динамики неврологического статуса больных, а также с использованием методов неинвазивной оценки оксигенации мозга (церебральной оксиметрии), в ходе которых удалось установить следующие факты. Одним из самых эффективных способов повышения уровня бодрствования и уменьшения очаговых и дислокационных расстройств, а также восстановления оксигенации пораженного мозга было увеличение насыщения кислородом вдыхаемой кислородно-воздушной смеси. Оксигенация через носовые катетеры позволяла повысить напряжение кислорода в крови до 100—110 мм рт. ст., через лицевую маску — до 120—130 мм рт. ст. Это обеспечивало полное (почти 100 %) насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, но не было достаточным для достижения нормальной оксигенации венозной крови мозга (55—75 %) более чем у половины обследованных больных. Нами установлено, что для обеспечения необходимого уровня оксигенации мозга в остром периоде травмы у большинства больных, находящихся в коме, было необходимо проведение ИВЛ с повышением содержания кислорода в дыхательной смеси до 40 %. В ряде клинических ситуаций только 100 % кислород был единственным лечебным средством, позволявшим экстренно увеличить оксигенацию мозга. Купировать гипоксию мозга удавалось только при повышении напряжения кислорода в артериальной крови (p_aO_2) более 150—200 мм рт. ст.

Трудно объяснить эти данные с привычных позиций транспорта кислорода.

Немного физиологии. *Согласно классической формуле, количество кислорода, приносимого кровью к тканям, определяется следующим образом:*

$$DO_2 = CO \cdot (1{,}34 \times SaO_2 \cdot Hb + 0{,}003 \cdot p_aO_2),$$

где DO_2 — доставка кислорода, CO (cardiac output) — сердечный выброс, 1,34 — константа Гюффнера, SaO_2 — насыщение гемоглобина кислородом, выраженное в процентах, Hb — количество гемоглобина в г/л, p_aO_2 — напряжение кислорода в артериальной крови в мм рт. ст.

Согласно этой формуле, для доставки кислорода принципиальное значение имеет только кислород, связанный с гемоглобином. Растворенный в плазме крови кислород имеет гораздо меньшее значение, что отражено введением коэффициента 0,003. С этой точки зрения нет смысла повышать pO_2 в артериальной крови более 100 мм рт. ст. Из-за S-образного характера кривой диссоциации оксигемоглобина уже при таком уровне наступает практически полное насыщение гемоглобина кислородом.

Важные замечания. *Строго говоря, часть уравнений в нашей книге не являются таковыми с точки зрения математики. Единицы измерения в правой части выражения, используемого со знаком равенства, должны соответствовать единицам измерения в левой его части. Мы не будем ломать устоявшиеся традиции и вводить дополнительные коэффициенты, усложняющие расчеты ради «математической чистоты». Кроме того, чтобы избежать сочетания в уравнениях латиницы и кириллицы, мы часто будем использовать английские аббревиатуры.*

В наших исследованиях нормальные уровни p_aO_2 80—100 мм рт. ст. и насыщения гемоглобина кислородом 96—98 % не были достаточными для купирования сниженной оксигенации ткани мозга. Нормализация церебральной оксигенации наблюдалась только при больших величинах растворенного в крови кислорода. Возможным объяснением этого факта является гипотеза о внегемоглобиновой доставке кислорода. Она была выдвинута исследователями, проводившими прижизненные наблюдения за церебральным кровотоком в эксперименте через имплантированное в череп пластиковое окно. Было установлено, что почти 20 % мозговых сосудов не содержит эритроцитов [Kuschinsky W., Paulson O. B., 1992]. Следовательно, в этих сосудах нет гемоглобина, и единственным источником кислорода для тканей, снабжаемых ими, может быть кислород, растворенный в плазме. Вероятно, на тех же эффектах основано положительное воздействие на церебральную оксигенацию гипербарической оксигенации (ГБО). Развитие этого перспективного метода сдерживает парадоксальный факт: чем тяжелее состояние пациента, тем большую пользу приносит ГБО и тем опаснее помещать больного в обычную барокамеру, не снабженную средствами протезирования дыхания. Возможно, проблему позволит разрешить использование специальных реанимационных барокамер, снабженных аппаратами ИВЛ.

Исходя из проведенных исследований и клинических наблюдений за неврологическими симптомами и инструментальными данными, мы считаем, что показанием к искусственной и вспомогательной вентиляции легких (ВИВЛ) при повреждениях мозга является не только явная дыхательная недостаточность, но и нарастание неврологических расстройств.

Однако методы респираторной поддержки — это агрессивные средства интенсивной терапии. Они могут нести значительный отрицательный потенциал из-за опасности ятрогенной травмы легких. Современные работы, посвященные влиянию ИВЛ на ткань легкого [Ranieri V. M. et al., 1998], показали, что вдувание в легкие больших объемов газа под большим давлением приводит к повреждению альвеол, поступлению воздуха в межальвеолярные и межтканевые пространства, а также в плевральные полости. Развивающаяся интерстициальная эмфизема, пневмомедиастинум и пневмоторакс — это проявления баро- и волюмотравмы легких. Они создают потенциал для микро- и макроателектализования легких. Значительные силы, растягивающие легкие во время искусственного вдоха, вызывают биотравму легких за счет выброса альвеолоцитами цитокинов, простагландинов, кининов и других медиаторов воспаления [Suter P. M., Ricou B., 1998].

Установлено, если при проведении ИВЛ давление в альвеолах в конце выдоха снижается до нуля, то это вызывает спадание (слипание) альвеол, поэтому при последующем вдохе нужно значительное давление, чтобы открыть (разлепить) спавшиеся альвеолы [Slutsky A. S., 1993]. Эти циклы слипания—разлипания крайне негативно сказываются на структуре альвеол. Еще одним механизмом слипания, ателектазирования легких являются одинаковые механические вдохи. Они могут приводить к неравномерной вентиляции легких, что вызывает перерастяжение одних участков и недостаточное расправление других. В норме это предупреждается разной глубиной спонтанных вдохов. Большое значение имеет еще один механизм. При применении высоких концентраций кислорода нейтральный газ азот замещается в альвеолах на кислород. Азот не участвует в процессах газообмена и только заполняет альвеолы, не давая им спадаться. Кислород же всасывается, что приводит к спаданию альвеол и формированию так называемых абсорбционных ателектазов.

Все перечисленные механизмы ателектазирования носят название «ателектотравмы». Эта травма опасна для легких из-за развивающихся необратимых изменений в безвоздушных участках. Далее присоединяется инфекция, и формируются пневмонические очаги. Прохождение крови через безвоздушные участки приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и нарастанию процессов шунтирования.

Повреждение альвеол гипероксическими смесями, а также значительными растягивающими нагрузками вызывает также нарушение выработки сурфактанта, белка, поддерживающего альвеолы в растянутом (воздушном) состоянии. Недостаток сурфактанта ведет к необратимому спадению альвеол.

К ятрогенным повреждениям легких следует отнести их гипергидратацию, в том числе из-за использования белков и коллоидов. По мнению некоторых исследователей, инфузионная терапия этими препаратами может вносить дополнительный вклад в нарушение недыхательных функций легких [Ginz H. F. et al., 1998]. Белки и коллоиды накапливаются в интерстициальном пространстве паренхиматозных органов, в том числе и легких. Снижается их растяжимость и податливость. Для развития гипергидратации легких имеет значение не только качественный, но и количественный состав вводимой жидкости. В настоящее время появились данные о необходимости ограничения водной нагрузки и использования диуретиков при легочных поражениях, в частности при ОРДС [Mangialalargi R. J., Bernard G. R., 1998]. Еще одним ятрогенным механизмом легочных поражений может быть антиперистальтика. Она развивается при использовании желудочных зондов и вызывает регургитацию содержимого желудка с последующей аспирацией.

Метаболические нарушения. Метаболические расстройства при ЧМТ могут иметь значение у пациентов с так называемым трудным отлучением от респиратора, т. е. у больных, длительное время находившихся на ИВЛ. Наиболее частой причиной развития слабости дыхательной мускулатуры является гипокалиемия, вызывающая нарушения проводимости в нервно-мышечных синапсах. Кроме того, избыточная энтеральная и инфузионная поддержка глюкозосодержащими смесями вызывает чрезмерное накопление углекислоты и повышенные требования к системе дыхания по ее выведению. По невыясненным причинам длительное применение миорелаксантов может вызывать слабость дыхательных мышц. Возможно, имеет место спровоцированный этими средствами рабдомиолиз или снижение активности ферментов, разрушающих миорелаксанты.

Эмболия сосудов малого круга кровообращения. Эмболия сосудов малого круга при ЧМТ возникает из-за попадания в артериолы и капилляры малого круга тромбов из вен ног и таза, а также жировых эмболов из поврежденных костей и мышц нижних конечностей. Внезапное перекрытие большого объема сосудов легких приводит к спазму легочных капилляров, развитию острой перегрузки правого желудочка и острой недостаточности наполнения левого желудочка. Эта ситуация вызывает нарушения сердечного ритма, вплоть до остановки сердца. Если больной переживает острый эпизод самостоятельно или сердечный ритм и дыхание восстанавливаются после проведения реанимационных мероприятий, то развиваются ин-

фаркты легкого, которые через несколько суток превращаются в участки инфаркт-пневмонии. Намного реже события развиваются по другому сценарию. У пациента постепенно нарастает одышка, однако по данным рентгенограммы грудной клетки легочные поля остаются чистыми. Причиной такого состояния является нарастающий тромбоз легочной артерии. Участки инфаркт-пневмонии не формируются, и точный диагноз может быть поставлен только после проведения ангиопульмонографии или спиральной КТ грудной клетки.

3.4.2. Основные синдромы дыхательных расстройств

Нарушения ритма и глубины дыхания. В классических руководствах по нейрореаниматологии [Боголепов Н. К., 1962] описание патологических дыхательных ритмов было доведено до совершенства. Опыт многих поколений врачей позволил выделить нарушения дыхания по типу апнейстического, гаспинг, Биота, Чейна—Стокса и др. Можно отчетливо представить следующую картину: состояние пациента ухудшается в связи с грубыми дыхательными расстройствами, а стоящий рядом доктор внимательно фиксирует патологические ритмы дыхания. В настоящее время врач лишен возможности проводить такие исследования из-за изменившихся представлений о правильной тактике лечения нарушений дыхания. Суть этих представлений кратко формулируется следующим образом: «Любые нарушения дыхания и даже любые сомнения в адекватности вентиляции являются показанием к немедленной коррекции дыхательных расстройств». Практически единственный эффективный способ такой коррекции — протезирование дыхательных нарушений путем выполнения интубации трахеи и последующего проведения ИВЛ или ВИВЛ. В свете данного подхода целесообразно выделение только трех типов патологических дыхательных ритмов: учащенного углубленного дыхания (гипервентиляции), учащенного поверхностного дыхания (тахипноэ) и урежения дыхания (брадипноэ).

К нарушениям ритма дыхания в первую очередь приводят неврологические расстройства. При поражении верхних отделов ствола мозга развиваются гипервентиляция, тахикардия и артериальная гипертензия, при поражении нижних отделов — брадипноэ, брадикардия и артериальная гипотензия.

Учащенное поверхностное дыхание более характерно для непосредственного поражения легких (пневмонии, ОРДС), а также для расстройств периферической иннервации дыхательной мускулатуры, например из-за гипокалиемии.

Гнойно-септические легочные осложнения. Гнойно-септические поражения легких включают трахеобронхит и пневмонию. К возникновению этих осложнений приводят бульбарные и псевдобульбарные расстройства с сопутствующей им макро- и микроаспирацией. Большое значение имеют нарушения недыхательных функций легких, приводящие к накоплению мокроты. Для возникновения пневмонии и трахеобронхита инфекция имеет характер необходимого условия, но отнюдь не достаточного. В связи с этим лечение септических легочных осложнений при ЧМТ включает наряду с антибиотиками обеспечение адекватного дренирования дыхательных путей от мокроты и предупреждение аспирации содержимого ротоглотки в трахею и бронхи.

Необходимо сказать несколько слов о проблеме так называемой вентилятор-ассоциированной пневмонии (ventilator associated pneumonia). Широко распространено мнение, что проведение интубации трахеи и ИВЛ способствуют микроаспирации содержимого желудка и ротоглотки, нарушает местные защитные легочные механизмы, ухудшает дренаж мокроты из нижних отделов трахеобронхиального дерева [Slutsky A. S., 1993]. В результате для большинства клиницистов искусственная вентиляция легких практически всегда ассоциируется с пневмонией. Традиционные представления об ИВЛ как агрессивном способе лечения, вынужденно применяющемся при нарастающей дыхательной недостаточности и способствующем возникновению воспалительных изменений в легких, с нашей точки зрения, нуждаются в коренном пересмотре. Клинические наблюдения и данные многокомпонентного нейромониторинга убедительно показывают, что без респираторной поддержки эффективное лечение больных с нарушениями сознания невозможно.

Мы провели анализ необходимости проведения интубации трахеи при нарушениях сознания до сопора и комы у 54 пострадавших с тяжелой ЧМТ (глубина комы по ШКГ — 4—8 баллов). У 14 пациентов основной группы на догоспитальном этапе была проведена интубация трахеи, у больных контрольной группы протезирование дыхательных путей не производилось. Анализ показал, что проведение интубации трахеи позволило сократить частоту развития пневмонии с 72,2 % в контрольной группе до 57,1 % в основной и отсрочить момент возникновения воспалительных изменений в легких (с 5 сут до 8).

Исследования, проведенные сотрудниками нашей клиники, показали, что система мер, включающая проведение своевременной интубации трахеи и трахеостомии, а также поддер-



Рис. 3.18. Ятрогенные механизмы, приводящие к повреждению легких при проведении ИВЛ.

жание рационального режима давления в манжете интубационной и трахеостомической трубки, соблюдение правил асептики при санации трахеи, использование трахеостомических трубок с возможностью надманжеточной аспирации предупреждает развитие пневмонии в течение 8 дней и более проведения ИВЛ. За это время адекватная оксигенация мозга, обеспеченная ИВЛ, позволяет быстрее восстановить уровень бодрствования пациентов, купировать бульбарные и псевдобульбарные расстройства. Рациональное обеспечение проходимости дыхательных путей и санация бронхиального дерева позволяют дренировать мокроту и восстановить вентиляционно-перфузионные отношения (рис. 3.18).

Исходя из сказанного, мы считаем, что в нейрореаниматологии нельзя рассматривать ИВЛ ни как причину пневмонии, ни как показатель тяжести состояния пациентов и своеобразный «маркер» пневмонии. Как ни парадоксально это кажется на первый взгляд, рациональная ИВЛ — это важная составляющая часть системы мероприятий по профилактике и лечению пневмонии (рис. 3.19).

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). ОРДС и его менее выраженное проявление — острое повреждение легких (ОПЛ) — возникают вследствие воспаления легочной ткани и повышения проницаемости легочных капилляров. При ОРДС происходит снижение податливости отдельных



Рис. 3.19. ИВЛ как метод профилактики пневмонии.

участков легких. К нарушению податливости приводят повышение содержания внесосудистой воды в интерстиции, воспалительные изменения альвеол и нарушение выработки сурфактанта — белка, предупреждающего слипание альвеол на выдохе. В результате вдыхаемый объем газа распределяется в основном в более растяжимых участках, вызывая угрозу их перерастяжения. Менее податливые участки спадаются и выключаются из газообмена. Фактически дыхательный объем вдувается только в небольшую часть легочной паренхимы, объем которой сравним с размерами легких ребенка. Именно поэтому в англоязычной литературе это состояние называется «baby lungs ventilation». Развивающиеся нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких приводят к гипоксемии, одним из следствий которой является дальнейшее поражение легочной ткани.

Диагностика ОРДС основывается на рентгенологических данных, выраженной гипоксемии и нарушении механики легких. Рентгенологически выявляется значительное снижение прозрачности ткани легких по типу билатеральных прикорневых инфильтратов (чаще всего эта картина оценивается рентгенологами как отек легких) (рис. 3.20).

В далеко зашедших случаях отмечается практически гомогенное затемнение легочной ткани. Гипоксемия имеет выраженный характер (p_aO_2 обычно менее 60 мм рт. ст.). Она резистентна к изменению режимов вентиляции и оксигенотерапии. Более точным показателем гипоксемии является индекс оксигенации, который рассчитывается как отношение p_aO_2 к FiO_2 (содержанию кислорода во вдыхаемой смеси). Разница между ОПЛ и ОРДС заключается в степени гипоксемии — при ОПЛ p_aO_2/FiO_2 менее 300 мм рт. ст., при ОРДС — индекс оксигенации менее 200 мм рт. ст. Нарушения механики легких проявляются снижением их растяжимости и в меньшей степени увеличением сопротивления дыхательных путей. Характерным признаком синдрома является отсутствие нарушений преднагрузки на левый желудочек, что проявляется в нормальной величине давления заклинивания легочных капилляров и отсутствии положительного эффекта от применения периферических вазодилататоров (например, нитроглицерина).

Немного физиологии. *Тот объем крови, который поступает в правые отделы сердца по венам большого круга, а в левые отделы сердца — по венам малого круга, называется преднагрузкой. Сопротивление работе желудочков называется постнагрузкой. Постнагрузка зависит от вязкости крови (приблизительный показатель — гематокрит) и от давления: для левого желудочка — от АД, для правого желудочка — от давления в легочной артерии. Постнагрузка левого желудочка обратно пропорциональна внутригрудному (плевральному) давлению. Повышение внутригрудного давления возникает при проведении ИВЛ методом вдувания, снижение — при спонтанном дыхании. Изменения внутригрудного давления оказывают разнонаправленные влияния на правый и левый желудочки сердца.*

Поскольку венозный возврат к правым отделам сердца определяется разницей между внутрибрюшным венозным давлением и внутриплевральным, повышение внутригрудного давления ограничивает количество крови, поступающей в правое предсердие и правый желудочек. В результате давление наполнения правого желудочка снижается, что приводит к уменьшению сердечного выброса. Особенно ярко этот эффект проявляется при некупированной гиповолемии. Это состояние наиболее знакомо реаниматологам, и поэтому широко распространено мнение, что «ИВЛ снижает сердечный выброс». Однако это утверждение верно не всегда.

Снижение внутригрудного давления увеличивает венозный возврат, но не бесконечно. При значительном снижении внутриплеврального давления, например при очень глубоком спонтанном вдохе, происходит слипание тонких стенок крупных вен из-за пережатия их раздутыми легкими. Кровь перестает поступать в правый желудочек и сердечный выброс падает. Особенно ярко эти эффекты проявляются при спонтанном дыхании на фоне выраженного снижения податливости легких (например, при ОРДС) или нарушения их растяжимости (например, при бронхо- или ларингоспазме).

Несколько иные механизмы определяют деятельность левого желудочка. На нормальный левый желудочек изменения внутригрудного давления влияют мало. А для перерастянутого левого желудочка, например при гиперволемии, сердечной недостаточности, повышение внутригрудного давления играет роль своеобразного массажа, снижающего постнагрузку и увеличивающего сердечный выброс.

Эти патофизиологические рассуждения необходимы для понимания того, что проведение ИВЛ и связанное с этим повышение внутригрудного давления может уменьшать сердечный выброс за счет снижения преднагрузки правого

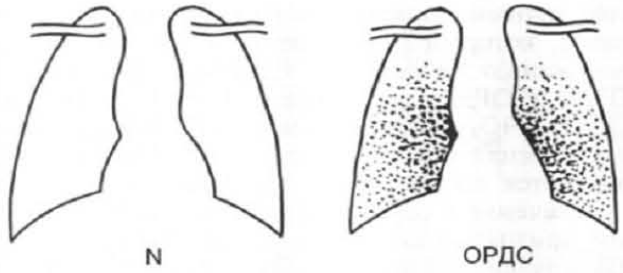


Рис. 3.20. Схематическое изображение фронтальной рентгенограммы грудной клетки в норме (N) и при развитии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

желудочка, а может увеличивать за счет купирования избыточного перераздувания легких и снижения постнагрузки на левый желудочек.

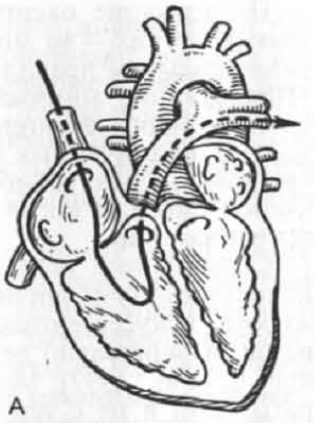
Показателем преднагрузки для правых отделов сердца является центральное венозное давление, для левых отделов — давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА). Суть измерения ДЗЛА заключается в следующем. При введении через верхнюю полую вену катетера Свана—Ганца (Swan—Ganz) он последовательно проходит через правое предсердие, правый желудочек и легочную артерию (рис. 3.21). В катетере находится канал, выходное отверстие которого располагается на кончике катетера. На расстоянии 1 см от конца катетера располагается баллон, который можно надуть воздухом до объема примерно 1 мл. При расположении конца катетера в легочной артерии возможно измерение в ней систолического и диастолического давления. Они представляют собой сумму давлений в самой артерии и того давления, которое передается на легочные капилляры из левых отделов сердца. Если при этом раздуть баллон так, что он блокирует кровоток в легочном сосуде (баллон заклинивается в сосуде), то давление в легочной артерии «отсекается» от места измерения. Остающееся давление называется ДЗЛА и отражает преднагрузку на левые отделы сердца.

Причины ОРДС разнообразны. В первую очередь, это избыточное напряжение и повреждение недыхательных функций легких. Накопление в альвеолах мокроты, развитие воспалительных изменений в бронхах и альвеолах являются наиболее частыми причинами ОРДС при черепно-мозговой травме. Имеет значение также некорректное проведение ИВЛ, приводящее к баро-, волюмо-, био- и ателектотравме легких. Длительное нерациональное использование высоких концентраций кислорода также может приводить к ОРДС из-за возникновения ателектазов и снижения содержания сурфактанта. В генезе ОРДС имеет значение наличие сопутствующих повреждений грудной клетки, аспирации содержимого желудка, обширных сочетанных повреждений, эмболии сосудов малого круга кровообращения.

Принципы лечения ОРДС сводятся к соблюдению доктри-

Рис. 3.21. Инструментальные методы оценки пред- и постнагрузки правого желудочка и преднагрузки левого желудочка.

А — схема введения катетера Свана—Ганца; Б — характерные формы кривых давления, регистрируемые с дистального конца катетера Свана—Ганца при его прохождении через правые отделы сердца и легочную артерию.





ны «open lung rest» («легкие открыты и отдыхают») и поддержанию достаточной оксигенации артериальной крови. Мы подробно остановимся на этих принципах в разделе, посвященном проведению ИВЛ. Здесь же только заметим, что на практике часто бывает трудно использовать режимы ИВЛ, не повреждающие легкие, и одновременно обеспечивающие достаточную оксигенацию.

Немного физиологии. *Степень обеспечения газообмена в альвеолах прямо пропорциональна так называемому среднему альвеолярному давлению. Чем выше это давление, тем лучше кислород из альвеол поступает в кровь. Среднее альвеолярное давление возрастает при увеличении объема вдоха, повышении давления в конце вдоха или удлинении фазы вдоха. Однако первый фактор может углублять вызванные ИВЛ повреждения легких, два других фактора — вызывать повышение внутригрудного давления с разнонаправленными эффектами на гемодинамику и вентиляционно-перфузионные взаимоотношения в легких.*

Поддержание оксигенации и предупреждение ятрогенной травмы легких — во многом противоречивые задачи, поэтому универсальным правилом лечения ОРДС является следующее: «Поддержание минимально допустимой в данной клинической ситуации оксигенации артериальной крови при максимально ограниченных объемах и давлении в дыхательных путях, минимально возможной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, а также поддержании стабильной центральной гемодинамики».

Современные исследования показывают целесообразность использования различных положений тела, в том числе и на животе, искусственных сурфактантов и вазоактивных препаратов, избирательно действующих на легочные сосуды [Gattinoni L. et al., 1997]. Могут использоваться мочегонные препараты, хотя и не с тем ярким положительным эффектом, как при кардиогенном отеке легких. Есть мнение, разделяемое не всеми исследователями, что применение салуретиков может приводить к улучшению результатов лечения ОРДС вследствие снижения гидратации легких и улучшения их податливости [Mangialalargi R. J., Bernard G. R., 1998].

Дополнительным механизмом нарушения оксигенации при ОРДС является избыточная констрикция легочных сосудов, углубляющая нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, поэтому в ряде случаев эффективными могут быть препараты, блокирующие вазоконстрикцию в нормально вентилируемых альвеолах, например вводимые ингаляционным путем оксид азота (NO) и простациклин.

Для того чтобы соблюсти требования доктрины «open lung rest», у пациентов без патологии головного мозга используют режим так называемой допустимой гиперкапнии (permissive hypercapnia). Так как одним из важных требований доктрины является низкий дыхательный объем, то допускают рост напряжения углекислого газа в артериальной крови до 70 мм рт. ст. и выше. Очевидно, что из-за развивающейся гиперемии мозга этот поход неприемлем у пострадавших с ЧМТ.

Отек легких. При ЧМТ может развиваться типичный кардиогенный отек легких — с розовой пенистой мокротой и высокой эффективностью периферических вазодилататоров и салуретиков. Причина кардиогенного отека легких — увеличение преднагрузки на левый желудочек, что проявляется повышением ДЗЛА и пропотеванием жидкости из кровеносного русла в альвеолы. Однако кардиогенный отек при ЧМТ встречается нечасто. Как правило, он возникает у пожилых людей с осложненным кардиологическим анамнезом (постинфарктным кардиосклерозом, ишемической кардиопатией, нарушениями ритма сердца) на фоне избыточной инфузионной нагрузки. Часто за кардиогенный отек принимают розовую пену, появляющуюся при судорожном синдроме из-за прикусывания языка и спазма голосовой щели. Другим псевдоотечным состоянием являются так называемые проводные хрипы из-за накопившейся в трахее и бронхах мокроты. В этой ситуации в дифференциальном диагнозе помогает обычная и фибробронхоскопическая санация трахеи.

Необходимо отдельно рассмотреть проблему так называемого нейрогенного отека легких. Указанный синдром был описан R. Fulton, C. Jones в 1975 г. и с тех пор упоминается в ряде работ как одна из частых причин дыхательной недостаточности при поражениях мозга [Власенко А. В., 2003; Cairns C., Grant I. S., 2003]. Предполагаемым механизмом его возникновения является избыточная симпатоадреналовая активация, например из-за кровоизлияния в желудочки мозга. Повышение гидростатического давления при увеличении концентрации эндогенных катехоламинов может смещать равновесие Старлинга и вызывать поступление жидкости в интерстициальное пространство легких.

Клинически синдром неотличим от типичного кардиогенного отека с такой же высокой чувствительностью к применению вазодилататоров и мочегонных. Единственными отличиями являются отсутствие кардиологического анамнеза и выраженных, гемодинамически значимых нарушений ритма. В нашей практике, несмотря на редкое использование адреноблокаторов и широкое применение симпатомиметиков, за 8 лет данный синдром наблюдался только 5 раз. В остальных случаях симптомы острой дыхательной недостаточности вполне укладывались в рамки известных расстройств дыхания и не требовали выделения в специальный симптомокомплекс «нейрогенного отека легких».

3.5. Острая почечная недостаточность

Почки традиционно рассматриваются как один из ранимых органов при ЧМТ на основании часто выявляемой азотемии. На самом деле поражение почечной паренхимы наблюдается не очень часто и в большинстве случаев объясняется проведением избыточной дегидратации. Чаще всего причиной повышения уровня мочевины крови является ее избыточная продукция из-за присущего острому периоду ЧМТ гиперкатаболизма. Другая причина повышения содержания мочевины — гиповолемия.

Острая почечная недостаточность (ОПН) при ЧМТ, как и при другой реанимационной патологии, бывает трех видов — преренальная, постренальная и ренальная (или истинная).

3.5.1. Преренальная ОПН

Недостаточность функций почек при ЧМТ, как правило, носит преренальный характер. Из-за позднего поступления больных и недостаточно леченной гиповолемии снижается перфузия почек. Замедление тока мочи в канальцах приводит к реабсорбции в кровь ряда веществ, в частности мочевины и натрия. Обратное всасывание мочевины приводит к повышению ее уровня в крови. Креатинин не реабсорбируется, поэтому при преренальной ОПН его уровень в крови не повышается. Если быть точным, то фактически почечной недостаточности на данном этапе нет. Имеются снижение количества мочи (т. е. олигурия) и повышение уровня мочевины крови.

Диагностика преренальной олигурии проводится на основании снижения количества мочи. Она при этом концентрированная, с повышенной относительной плотностью и осмоляльностью. Кроме того, в моче отмечается нормальное или повышенное содержание мочевины и креатинина, а также низкий уровень натрия. Эти показатели свидетельствуют о сохранности способности почек выделять азотистые соединения и реабсорбировать натрий.

Лечение преренальной олигурии сводится к адекватной регидратации и поддержанию достаточного перфузионного давления в почках. Быстрое решение проблемы перфузии почек приводит к восстановлению их функций.

При сохраняющейся гипоперфузии почек развиваются ишемия нефронов и отек почечной паренхимы. В этом случае преренальная почечная недостаточность переходит в истинную ОПН. Крайним выражением этих расстройств является развитие тубулярного некроза. На этой стадии преренальной олигурии подходы к диагностике и лечению соответствуют таковым при истинной почечной недостаточности.

3.5.2. Истинная ОПН

К развитию истинной (ренальной) почечной недостаточности при ЧМТ могут приводить причины, которые можно разделить на две группы:

- ишемическое поражение канальцев;

- токсическое воздействие на канальцы и клубочки.

Ишемическое поражение канальцев. Кроме гиповолемии, нарушение кровотока в канальцах вызывают также ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл), ванкомицин, нимодипин и нестероидные противовоспалительные средства. Последние препараты ингибируют продукцию эндогенного вазодилататора простациклина и тем самым снижают почечный кровоток. Нефротоксический эффект этих лекарств легко обратим.

Токсическое поражение канальцев. Токсическое воздействие на канальцы оказывают так называемые прямые нефротоксичные агенты: аминогликозиды, полимиксины и рентгеноконтрастные препараты, которые оказывают трудно обратимый эффект. Тяжесть поражения канальцев зависит от предшествующих поражений почек, а также от времени экспозиции нефротоксических лекарственных и диагностических препаратов на базальной мембране клубочков. В связи с этим одной из мер профилактики их отрицательного действия на почки оказывается адекватная инфузионная терапия. Фуросемид и маннитол, которые используют на ранних стадиях истинной ОПН, сами по себе могут быть причиной токсического поражения клубочков.

Для реализации нефротоксических эффектов имеют значение и другие факторы. Известно, что антибактериальная активность аминогликозидов зависит от их максимальной концентрации в плазме крови [Miyagawa C. I., 1993]. Например, при однократном введении всей суточной дозы гентамицина достигается высокая пиковая концентрация антибиотика в плазме крови. Она почти в 5 раз выше, чем после введения той же суточной дозы в стандартном режиме 3 раза в сутки (рис. 3.22).

Нужно отметить, что нефротоксичность от максимальной концентрации не зависит. Она определяется степенью проникновения препарата в клетки проксимальных канальцев путем так называемого адсорбтивного пиноцитоза, т. е. активного захвата нефронами аминогликозида. Этот процесс идет с одинаковой скоростью при разных концентрациях антибиотика в крови и полностью прекращается, когда эта концентрация становится ниже определенного предела, который в англоязычной литературе называется «trough» («впадина»). Как видно на рис. 3.22, при однократном введении всей суточной дозы аминогликозида концентрация препарата в плазме крови находится во «впадине» дольше, чем при трехкратном введении препарата. Следовательно, при однократном введении суточной дозы по сравнению с режимом трехкратного примене-

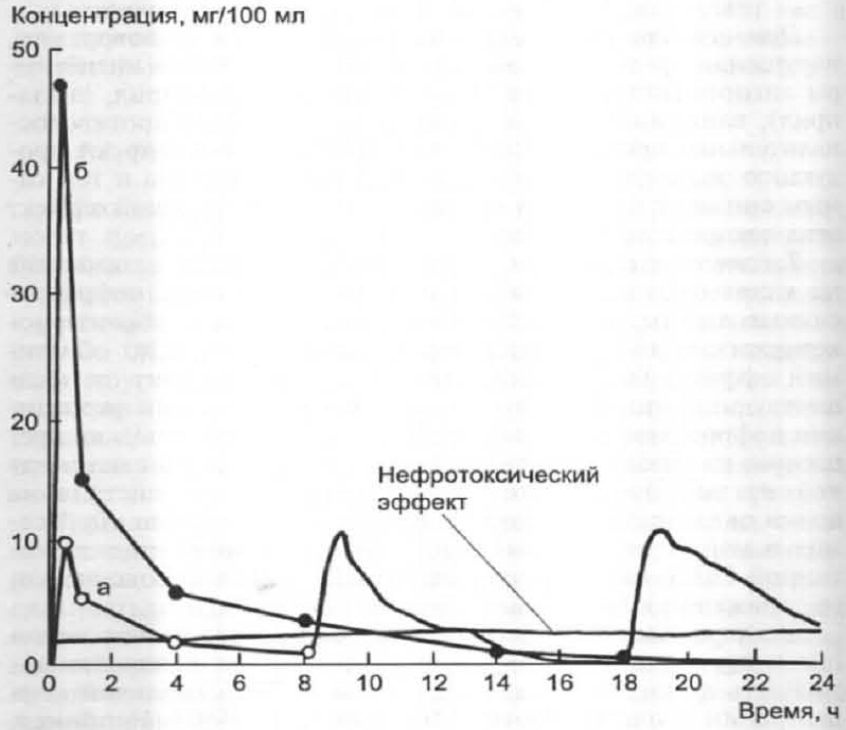


Рис. 3.22. Концентрации аминогликозида в плазме крови при трехкратном введении — обычный режим (а) и при однократном введении всей суточной дозы (б).

ния нефротоксичность уменьшается, а бактерицидный эффект усиливается. С точки зрения подавления жизнедеятельности микроорганизмов использовать режим однократных введений аминогликозидов позволяет присущий им постантибиотический эффект.

Немного фармакологии. *Суть постантибиотического эффекта состоит в следующем. При использовании препаратов без такого эффекта часть микроорганизмов погибает от введенной дозы антибиотика. Выжившие микроорганизмы начинают размножаться через некоторый период времени, тесно связанный с периодом полуэлиминации антибиотика и поддержанием в крови его достаточной подавляющей концентрации. Для того чтобы антибиотик эффективно воздействовал на микроорганизмы, важно соблюдать режим введения препарата. Препарат нужно вводить не реже, чем через промежуток времени, составляющий 1—2 периода его полуэлиминации из плазмы крови. Типичный пример антибиотиков без постантибиотического эффекта — цефалоспорины и пенициллины.*

Совершенно иная ситуация с антибиотиками, обладающими постантибиотическим эффектом, например с аминогликозидами (а также, по некоторым данным, с фторхинолонами). После введения аминогликозида микроорганизмы погибают тоже в течение периода полуэлиминации препарата. Однако затем оставшиеся в живых бактерии не размножаются в течение суток. Постантибиотический эффект позволяет более терпимо относиться к строгому соблюдению кратности введения антибиотика, повысить антибактериальные эффекты аминогликозидов и снизить их побочное нефротоксическое действие.

Диагностика ОПН основана на анализах крови и мочи. При истинной почечной недостаточности выделяется низкоконцентрированная моча, с небольшим содержанием мочевины и креатинина и высоким уровнем натрия. Часто в ней можно обнаружить лейкоциты и цилиндры. В крови отмечается значительное повышение концентрации мочевины и креатинина. В зависимости от формы и стадии истинной ОПН возникают те или иные волемические и электролитные расстройства. Классический вариант истинной ОПН предполагает развитие сначала олигурической стадии, затем полиурической. Более редко наблюдается полиурическая форма ОПН. В этом случае, минуя стадию олигурии, отмечается увеличение количества мочи с одновременным ростом мочевины и креатинина.

В олигурической стадии ОПН мочи мало, она низкоконцентрированная. В связи с этим у больных отмечаются гиперволемия и гиперкалиемия. В полиурической стадии и при полиурической форме истинной ОПН выделяется много низкоконцентрированной мочи, следовательно, больной страдает от гиповолемии и гипокалиемии.

Лечение истинной ОПН зависит от ее стадии и формы. Основная лечебная доктрина на олигурической стадии ОПН состоит в обеспечении максимально возможного кровотока в почках с коррекцией гиперазотемии и водно-электролитных расстройств. Главная проблема — оптимальный волемический статус. Для профилактики ОПН и на начальных этапах ее развития необходима борьба с гиповолемией за счет адекватной инфузионной терапии. При снижении объема выводимой мочи допустимо применение эуфиллина, а также допамина в дозе 0,5—1,5 мкг/кг · мин для поддержания перфузии почек, хотя ряд исследователей высказывают сомнения в необходимости применения этих средств [Kellum J. A., Decker J. M., 2001; Block C. A., Manning H. L., 2002].

Значительное несоответствие диуреза и объема вводимой жидкости при нарастании олигурии и развитии анурии вызывает гипергидратацию. Она приводит к отеку и дисфункции паренхиматозных органов — мозга, легких, печени, самих почек. В связи с этим наиболее сложным моментом в волемиче-

ской тактике является ее своевременное радикальное изменение: переход от регидратации к дегидратации. Дегидратация достигается при использовании медикаментозных средств — салуретиков (фуросемид до 1000 мг/сут) и, реже, маннитола. Более эффективной является аппаратная дегидратация.

Лечение олигоурической стадии ОПН состоит в ограничении количества вводимой жидкости до 1,5—2 л/сут.

На олигурической стадии ОПН важен контроль за концентрацией электролитов в крови и коррекция следующих нарушений:

- гиперкалиемии (ограничение экзогенного калия и введение кальция);
- гипонатриемии (введение натрия).

Переход олигурической стадии в полиурическую опять кардинально меняет терапию. Лечение полиурической формы ОПН заключается во введении большого количества жидкости. Вводят не менее 5 л/сут с целью обеспечить перфузию почек и хотя бы частично компенсировать снижение качества их функционирования увеличением количества выводимой мочи. Основу инфузионной терапии составляют растворы натрия хлорида и препараты калия. Для увеличения выделения веществ, которые реабсорбируются в почечных канальцах (мочевины, калия, натрия и др.), возможно введение мочегонных препаратов. Креатинин не подвергается реабсорбции, поэтому на его уровень такой способ лечения существенно не влияет.

Вне зависимости от стадии и формы истинной ОПН обязательна профилактика желудочно-кишечных кровотечений и сопровождающего их синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Желудочно-кишечные кровотечения возникают из-за выделения слизистыми оболочками уремических токсинов, оказывающих раздражающее действие. Кроме того, уремические токсины угнетают выработку VIII фактора свертывающей системы крови и тромбоцитов. Своевременное энтеральное питание, применение H_2-блокаторов (например, циметидина), ингибиторов протонной помпы (омепразола) и антацидов, введение свежезамороженной плазмы являются средствами профилактики этих патологических состояний. При проведении искусственного питания акцент делается на углеводы и жиры. При консервативной терапии количество белков ограничивают из-за азотемии. Если используют активные методы детоксикации, то поступление белка не ограничивают. При консервативной терапии ОПН обязательно снижение дозировок лекарств, выводимых почками.

При неэффективности консервативных мероприятий используют активные экстра- и интракорпоральные методы лечения (табл. 3.2).

Таблица 3.2. **Достоинства и недостатки активных методов лечения почечной недостаточности**

Активный метод	Удаляемые ингредиенты	Механизм удаления	Достоинства	Недостатки
Перитонеальный диализ	Мочевина, креатинин, электролиты, вода	Диффузия	Дешевизна, отсутствие геморрагических осложнений и дисэквилибрических расстройств	Медленный темп коррекции, риск инфекционных осложнений (перитонит)
Интермиттирующий высокопоточный гемодиализ	Мочевина, креатинин, электролиты, вода	Диффузия	Дешевле, чем гемодиафильтрация	Расстройства гемодинамики, синдром дисэквилибрации, возможные геморрагические осложнения, побочные реакции на диализную мембрану
Продленный низкопоточный гемодиализ	Электролиты, вода, мочевина, креатинин	Диффузия	Дешевле, чем гемодиафильтрация, отсутствие дисэквилибрических расстройств	Побочные реакции на диализную мембрану, возможные геморрагические осложнения, побочные реакции на диализную мембрану
Гемофильтрация	Электролиты, вода, мочевина, креатинин	Конвекция	Возможность проведения при не очень стабильной гемодинамике	Хуже удаляет мочевину и креатинин, чем диализные методы
Гемодиафильтрация	Электролиты, вода, мочевина, креатинин, высокомолекулярные вещества (например, токсины)	Диффузия и конвекция	Стабильность гемодинамики, выведение веществ с разной молекулярной массой	Дороговизна, возможные геморрагические осложнения

При лечении хронической почечной недостаточности показанием к их использованию является повышение уровня

мочевины в крови до 18—20 ммоль/л и более, содержания уровня креатинина — 500 мэкв/л и более. Хотя нет единой точки зрения, какие значения азотемии являются показанием для активных методов при ОПН у пациентов с ЧМТ, очевидно, что они должны быть ниже, чем при хронической почечной недостаточности.

Методы активной детоксикации могут проводиться в интермиттирующем и в продленном режиме [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997]. Интермиттирующий режим гемодиализа является высокопоточным, так как поток диализирующей жидкости составляет 800 мл/мин. Продленный режим гемодиализа и гемодиафильтрации является низкопоточным (поток диализирующей жидкости 30 мл/мин). Активные методы в зависимости от места забора крови и возврата ее в организм могут быть артериовенозными или веновенозными. Перитонеальный диализ является интракорпоральным методом, все остальные активные методы — экстракорпоральными [Лужников Е. А. и др., 2000].

При ***гемофильтрации*** происходит удаление жидкости и солей посредством пропускания потока крови через волоконные фильтры. Механизм удаления — конвекция. Взамен выводимого фильтрата внутривенно вводят сбалансированные по отношению к крови солевые и гликолизированные растворы. Преимуществами являются быстрота коррекции водно-электролитных нарушений, а также незначительное влияние процедуры на центральную гемодинамику. В качестве серьезного недостатка следует отметить тот факт, что при гемофильтрации хуже, по сравнению с остальными активными методами, удаляются азотистые соединения.

При ***гемодиализе*** происходит удаление жидкости, солей и азотистых соединений посредством выведения части внутрисосудистого объема крови в диализатор с полупроницаемыми мембранами. В диализаторе создается противоточный механизм за счет встречных потоков крови и диализата. Механизм удаления — диффузия. Преимуществом гемодиализа является быстрота коррекции водно-электролитных и азотистых расстройств, а также не очень высокая стоимость метода. Основной недостаток метода — дисэквилибрические нарушения. Продленный гемодиализ проводят с низкими скоростями крови и диализата, поэтому указанные недостатки значительно нивелированы. Возможны побочные реакции на диализную мембрану, которые зависят от ее типа, а также геморрагические осложнения из-за использования гепарина с целью предупреждения тромбирования магистралей диализатора.

Гемодиафильтрация представляет собой метод, сочетающий принципы гемодиализа и гемофильтрации. Механизмы удаления — конвекция и диффузия. Гемодиафильтрация обладает преимуществами гемофильтрации и гемодиализа: хорошее удаление воды, электролитов и азотистых соединений. Недостатком метода является высокая стоимость процедуры из-за необходимости возмещения больших объемов удаляемой воды и электролитов (калия, магния, натрия, кальция). При постоянной веновенозной гемодиафильтрации иногда используют выведение из организма до 50 л/сут ультрафильтрата. Столько же сбалансированных солевых и гликолизированных растворов вводят внутривенно и такое же количество используют для создания противотока диализной жидкости.

При ***перитонеальном диализе*** происходит медленное удаление жидкости, солей и азотистых соединений посредством создания осмотического градиента между кровью и введенным в брюшную полость сбалансированным раствором электролитов и глюкозы. Механизм удаления — диффузия через брюшину. Преимуществом перитонеального диализа является дешевизна метода при достаточной эффективности удаления азотистых соединений. Проведение перитонеального диализа не сопровождается риском геморрагических осложнений, неизбежно присущих любому аппаратному методу. Недостатки метода — медленный темп коррекции и возможные инфекционные осложнения (перитонит) из-за нарушения замкнутости брюшной полости.

При использовании активных методов необходимо обращать внимание на некоторые принципиальные моменты. Первый момент — это стабильность центральной гемодинамики. Если при проведении активной детоксикации отмечаются эпизоды артериальной гипотонии, то это сказывается на церебральном и почечном кровотоке из-за нарушений их ауторегуляции и задерживает восстановление функции мозга и почек. Для профилактики расстройств гемодинамики перед началом процедуры диализатор следует заполнять не кровью больного («кровотечение в диализатор»), а диализными растворами. Кроме того, потери жидкости предпочтительно возмещать гиперосмоляльными растворами натрия.

Второй важный момент — предупреждение дисэквилибрических расстройств. Нельзя быстро выводить мочевину из крови. При ее медленном выведении посредством активных методов в кровь по градиенту концентрации постепенно поступает мочевина, накопившаяся в легких, мозге и других внутренних органах. Медленное поступление мочевины в кровь сопровождается постепенным удалением ее из организма. Вместе с перемещением мочевины из тканей в кровь идет

и обратный процесс — поступление воды из крови в эти ткани. Медленный темп выведения азотистых соединений из организма не создает опасности перемещения больших объемов воды из внутрисосудистого сектора в интерстициальный и во внутриклеточный. При быстром темпе выведения азотистых соединений они не успевают выйти из тканей и остаются в них в большой концентрации. Туда по осмотическому градиенту начинает поступать вода из крови.

Эти процессы имеют два важных последствия. Во-первых, из-за относительной гиповолемии возникают расстройства гемодинамики. Во-вторых, из-за гипергидратации тканей развиваются отек легких и мозга. Отек мозга особенно опасен у пациентов с ЧМТ из-за имеющейся у них исходной внутричерепной гипертензии. Дисэквилибрические расстройства вследствие поспешного снижения азотистых соединений в крови — основная причина смерти пациентов с ЧМТ после применения активных методов.

Третий важный момент — это использование гепарина для поддержания профилактики тромбообразования в магистралях аппарата. Из-за опасности рецидива внутричерепного кровоизлияния доза этого препарата должна быть минимальной.

3.5.3. Постренальная ОПН

Наиболее редко наблюдается постренальная острая почечная недостаточность. Причина этой формы ОПН — обструкция путей оттока мочи из-за травмы мочевого пузыря, разрыва уретры, мочекаменной болезни. Крайне редко наблюдается длительная обтурация мочевого катетера сгустком крови. Практически никогда обструкция мочевых путей не бывает длительной, вызывающей ОПН.

В заключение раздела приведем практический алгоритм оценки нарушений темпа диуреза при черепно-мозговой травме. Традиционно диурез наряду с уровнем АД и характером дыхания является одним из наиболее привлекающих внимание реаниматологов показателей.

3.5.4. Полиурия при ЧМТ

Можно выделить следующие основные причины выделения повышенных количеств мочи:

- **обострение сахарного диабета**. Диагностика этого состояния основана на выявлении повышенного уровня

глюкозы в крови и моче. Лечение заключается в проведении инсулинотерапии и адекватной гидратации;
- **использование гипертонических растворов натрия и осмодиуретиков.** Диагностика базируется на анализе вводимых препаратов. Лечение заключается в возмещении потерь воды и электролитов;
- **использование симпатомиметиков.** Эти средства повышают скорость клубочковой фильтрации и нарушают реабсорбцию. Одним из возможных механизмов является увеличение перфузионного давления в почках. Диагностика — анализ вводимых препаратов. Лечение — возмещение потерь воды и электролитов;
- **полиурическая стадия и форма ренальной ОПН.** Диагностику производят по анализам мочи и крови. Отмечается выделение низкоконцентрированной мочи с низким содержанием мочевины и креатинина и высоким уровнем натрия. В крови наблюдается значительное повышение концентрации мочевины и креатинина. Лечение — возмещение потерь воды и электролитов, отмена нефротоксических средств. В полиурической стадии — увеличение инфузионной терапии, введение препаратов калия и натрия. При полиурической форме ОПН — инфузионная нагрузка с возможным использованием салуретиков;
- **синдром недостаточной выработки АДГ — несахарный диабет.** Диагностику производят по анализам мочи и крови. Отмечается выделение низкоконцентрированной мочи с низким содержанием натрия. В крови — гипернатриемия, нет признаков нарушения азотистого обмена. Лечение — возмещение потерь воды и введение вазопрессина. Возможно также использование препаратов с АДГ-подобным эффектом (аминазин, карбамазепин и клофибрат).

3.5.5. Олигурия при ЧМТ

Причины олигурии при черепно-мозговой травме следующие:

- **непатологическая олигурия.** Это состояние является следствием плохого учета потерь жидкости на потоотделение, дыхание, метаболизм, в «третье» пространство из-за пареза кишечника. Для правильного учета потерь жидкости необходимы следующие расчеты. При дыхании и потоотделении теряется около 500 мл воды

в сутки. При использовании аппаратов ИВЛ типа РО с морально устаревшими системами увлажнения дыхательной смеси потери жидкости во время дыхания могут достигать до 1000 мл/сут. Примерно 500 мл воды расходуется на метаболизм. При гипертермии эти потери возрастают на 100—150 мл на каждый градус температуры выше 37 °С. От 200 до 1500 мл жидкости может теряться со стулом и столько же — с застойным желудочным содержимым. Остальное количество жидкости выводится с мочой. Из приведенных расчетов ясно, что количество вводимой жидкости в норме должно обязательно превышать объем выводимой мочи. При диагностике непатологической олигурии нужно принять во внимание, что выделяемая моча, несмотря на небольшие количества, имеет нормальные относительную плотность, содержание мочевины, креатинина и натрия. Азотистые и электролитные показатели в крови в пределах нормы. Лечения в данном случае не требуется;

- **преренальная ОПН.** Диагностика основана на выделении концентрированной мочи с повышенной относительной плотностью. Содержание мочевины и креатинина в моче нормальное или повышенное. Возможна умеренная или значительная азотемия. Лечение — адекватная инфузионная терапия;
- **олигурическая стадия ренальной ОПН.** Диагностика — моча низкоконцентрированная, с низким содержанием мочевины и креатинина и высоким уровнем натрия. В крови отмечается значительное повышение концентрации мочевины и креатинина. На поздних сроках олигурической стадии ОПН появляется гиперкалиемия. Лечение — отмена нефротоксических средств, при возможности инфузионная нагрузка с одновременным использованием салуретиков, при необходимости использование активных методов детоксикации;
- **синдром избыточной выработки АДГ — СИВАДГ.** Диагностика — моча высококонцентрированная с высоким содержанием натрия. В крови гипонатриемия, нет признаков нарушения азотистого обмена. Лечение — отмена препаратов с АДГ-подобным эффектом (аминазин, карбамазепин), введение растворов натрия, иногда в сочетании с фуросемидом. Возможно использование препаратов лития.

3.6. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) при ЧМТ поражается вследствие действия нескольких факторов (рис. 3.23).

Первый фактор — это гиповолемия. ЖКТ является первой «жертвой» централизации кровообращения и последней системой органов, в которой кровоснабжение восстанавливается при адекватной терапии волемических расстройств. Ишемия слизистых оболочек желудка и кишечника может приводить к развитию эрозий и острых язв с возникновением желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечения углубляют гиповолемию и замыкают один из многочисленных порочных реанимационных кругов.

Второй фактор, приводящий к дисфункции ЖКТ,— неврологические расстройства. Нарушения функций диэнцефальных структур и каудальной группы черепных нервов приводят к патологическим изменениям иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника, что выражается в парезе этих органов. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга или вторичным патологическим воздействием (гипоксия, гипокапния, гипертермия, гнойно-септические ос-



Рис. 3.23. Порочные круги нарушений функции желудочно-кишечного тракта при ЧМТ.

ложнения), сопровождается нарушением усвоения пищи и появлением застоя желудочного содержимого. При длительном сохранении застоя могут развиваться стрессовые эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки с возможным кровотечением из них.

Третья причина дисфункции ЖКТ — гипокалиемия, возникающая под влиянием многих факторов, в том числе волемических и нейрогуморальных расстройств, нерационального использования салуретиков, введения инсулина для купирования гипергликемии, избыточного диуреза при применении симпатомиметиков.

Парезы желудка и кишечника могут быть разной длительности и выраженности. В связи с этим нередкой является клиническая ситуация, когда моторика кишечника восстанавливается, а из желудка продолжает поступать застойное содержимое. Кроме пареза, возможно развитие нарушений моторики по типу антиперистальтики из-за некоординированной работы мышечных сфинктеров.

Указанные обстоятельства создают предпосылки для регургитации желудочного содержимого в полость рта. Наличие бульбарных и псевдобульбарных расстройств облегчает последующую аспирацию желудочного содержимого в дыхательные пути, что является одним из важнейших путей развития воспалительных изменений в легких. Нарушения моторики желудка и кишечника приводят к увеличению их объема и смещению диафрагмы вверх. Это влечет за собой дыхательные расстройства из-за снижения жизненной емкости легких, ухудшения их растяжимости и повышения тенденции к ателектазированию. Возникающая гипоксия вызывает дальнейшее ухудшение состояния ЖКТ.

Расстройства моторики ЖКТ опасны также тем, что ограничивают возможности приема пищи. Отсутствие пищевого содержимого в просвете ЖКТ приводит к ряду негативных последствий. Во-первых, раздражающее действие соляной кислоты и ферментов является дополнительным фактором образования язв и эрозий. Во-вторых, через ЖКТ не происходит поступление энергетических субстратов в условиях повышенной потребности в них. В-третьих, отсутствие пищи вызывает нарушение поступления в кишечную стенку питательных субстратов непосредственно из просвета кишечника, что в норме является одним из существенных источников питания энтероцитов. Этот фактор в сочетании с ишемией кишечника вследствие гиповолемии повышает проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов, находящихся в просвете кишечной трубки. В результате они могут проникать в портальный, а затем и в общий кровоток. Данный процесс называется транслокацией бактерий и рассматривается как один из возможных пусковых механизмов септических осложнений [Connolly A. B., Vernon D. R., 2000].

Исходя из изложенных соображений, при лечении поражений ЖКТ показаны адекватная инфузионная терапия, профилактика и лечение острых язв и эрозий, проведение энтерального питания и восстановление нормальной моторики на всем протяжении кишечника. Лучшим средством профилактики возникновения эрозий и язв, а также предупреждения транслокации бактерий является раннее энтеральное питание. Пищевая кашица создает защитный слой на слизистых оболочках желудка и кишечника, увеличивает кровоток в этих органах, нужный для их работы — переваривания пищи, а также увеличивает поступление питательных субстратов в энтероциты непосредственно из просвета кишечника.

Для борьбы с транслокацией бактерий некоторые исследователи предлагают методику селективной деконтаминации кишечника, суть которой сводится к пероральному назначению нескольких антибиотиков, не всасывающихся из ЖКТ. Эти антибиотики нарушают жизнедеятельность кишечной флоры и предупреждают ее всасывание в кровоток. Мы, как и другие клиницисты [Verwaest C. et al., 1997], относимся осторожно и даже негативно к этому методу. Дело в том, что вместе с патогенной микрофлорой погибает условно-патогенная и даже необходимая для организма флора, например молочно-кислые бактерии. Развивается состояние дисбактериоза, одним из проявлений которого является диарея со всеми свойственными ей водно-электролитными расстройствами. Отсутствие нормальной микрофлоры вызывает нарушение синтеза витаминов и других биологически активных веществ.

Для профилактики эрозий и язв возможно использование препаратов, подавляющих агрессивность внутрижелудочной среды: ингибиторов протонного насоса (омепразол), H_2-блокаторов (циметидин, фамлотидин и др.), сукральфата (вентер), антацидов. Согласно ряду исследований [Craven D. E., Steger K. A., 1995; O'Keefe G. E., 1998], подавление кислотности желудка этими средствами может быть опасным. Микроорганизмы из кишечника способны преодолевать недостаточно кислый защитный барьер желудочного содержимого и перемещаться из кишечника в ротовую полость, а далее в трахею. Опираясь на результаты этих исследований, мы считаем, что применять средства, снижающие желудочную секрецию, нужно не профилактически, а только по строгим показаниям,

при длительно сохраняющемся желудочном застое и(или) появлении признаков кровоточивости из желудка и двенадцатиперстной кишки.

3.7. Белково-энергетическая недостаточность

Черепно-мозговая травма характеризуется развитием процессов гиперкатаболизма и гиперметаболизма, связанных в значительной степени с поражением гипоталамо-гипофизарных структур. Гиперкатаболизм в ближайшем посттравматическом периоде происходит из-за расщепления белков поперечнополосатой мускулатуры, что проявляется повышением потерь азота с мочой. Расщепление белков мышц направлено на обеспечение энергетических потребностей организма и поддержание пула свободных аминокислот, необходимых для репаративных процессов и выработки биологически активных веществ. Избыточный катаболизм может касаться не только белков мышц, но и вызывать иммунные расстройства за счет нарушения антителообразования, а также снижение содержания других жизненно важных белков — альбумина и гемоглобина.

Другим частым проявлением измененного метаболизма при ЧМТ является гипергликемия. Помимо гиперкатехоламинемии в происхождении гипергликемии играет роль развитие отека и ишемии островкового аппарата поджелудочной железы. Эти процессы отмечаются в ближайшем посттравматическом периоде как реакции железы на гиповолемию и гипоксию. Имеются данные о том, что гипергликемия может сочетаться с неблагоприятным неврологическим прогнозом. Неадекватное обеспечение организма энергией и питательными ингредиентами нарушает способность противостоять таким факторам агрессии, как экзо- и эндогенная инфекция и оперативные вмешательства.

Коррекция белково-энергетической недостаточности заключается в восполнении потерь энергии и питательных субстратов. До настоящего времени актуальным остается вопрос выбора способа нутритивной поддержки и оптимального состава вводимых препаратов. Существует два пути искусственного питания — энтеральный и парентеральный (возможно также их сочетание). Парентеральный путь из-за часто встречающихся расстройств моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта на первый взгляд кажется более легко реализуемым. Однако высокая осмоляльность растворов для парентерального питания определяет необходимость введения их в центральные вены, что повышает вероятность гнойно-септических осложнений. С учетом особой чувствительности мозга к изменениям осмоляльности плазмы крови становятся ясными трудности использования концентрированных растворов глюкозы и аминокислот в остром периоде ЧМТ. Отсутствие пищевой кашицы в желудке и кишечнике повышает вероятность язвообразования и транслокации бактерий. Очевидно, что введение назогастрального или назоеюнального зонда является гораздо менее инвазивной манипуляцией, чем установка катетера в центральную вену.

По данным разных авторов, одним из осложнений парентерального питания является гипергликемия, в то время как при проведении энтерального питания она отмечается намного реже [Bower R., 1993; Roberts P., 1995]. Указанные факты диктуют необходимость максимально раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и проведения настойчивых попыток энтерального питания. Важным отрицательным фактором при проведении парентерального питания является высокая стоимость лечения.

У энтерального питания тоже есть свои недостатки. Наиболее значимым из них является повышенный риск регургитации желудочного содержимого из-за наличия у больного назогастрального или назоеюнального зонда с последующим развитием микроаспирации и нозокомиальной пневмонии. Для профилактики данного осложнения необходимо приподнятое положение головного конца пациента (обычно 30°) и введение питательных смесей малыми дробными порциями. Опыт показывает, что технические трудности при введении желудочного зонда в ряде ситуаций приводят к разрывам пищевода и трахеопищеводным свищам.

3.8. Нарушения системы гемостаза и тромбоэмболические осложнения

Имеется три столпа свертывающей—противосвертывающей системы: коагуляция, антикоагуляция и фибринолиз (рис. 3.24).

Коагуляция обеспечивается взаимодействием клеточных факторов (тромбоцитов) и растворимых компонентов. Все растворимые факторы коагуляции делят на основные и вспомогательные. Основные факторы представлены системами внешнего (по отношению к сосудистому руслу) и внутреннего (внутрисосудистого) каскада свертываемости. К вспомогатель-



Рис. 3.24. Краткая схема коагуляции.

ным факторам относят калликреин-кининовую систему, простагландины, эндотелины и другие эндогенные субстанции.

Кратко схему коагуляции можно описать следующим образом. Взаимодействие вспомогательных растворимых факторов с основными приводит к запуску внешнего и(или) внутреннего каскадов свертываемости. Эти каскады сливаются вместе и способствуют переходу протромбина в тромбин. Тромбин способствует превращению фибриногена в фибрин-мономер. Далее фибрин-мономер превращается в фибрин-полимер, связывающий тромбоциты и способствующий формированию тромба. Система антикоагуляции способна блокировать любой из этапов коагуляционного каскада. Самые важные блокаторы — антитромбин III, протеины С и S. Система фибринолиза способна растворить образовавшиеся фибрин-мономер и фибрин-полимер.

При любой реанимационной патологии из-за нарушения взаимодействия описанных компонентов свертывающей—противосвертывающей систем развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Не является исключением и ЧМТ. При повреждениях мозга ДВС-

синдром вызывают две группы причин — внемозговые и мозговые.

Первая группа характерна для любого критического состояния. Выключение из кровотока капиллярного русла, сладжирование эритроцитов и тромбоцитов при гиповолемии запускают внутренний каскад свертывающей системы. Конгломераты клеток консолидируются, прогрессирует ишемия тканей, нарастают нарушения проницаемости клеточных мембран с выходом жидкой части крови в интерстициальное пространство, углубляя гиповолемические расстройства. Еще один механизм запуска ДВС-синдрома — острая дыхательная недостаточность. Она вызывает, с одной стороны, гипоксическое повреждение ферментных каскадов свертывающей—противосвертывающей системы. С другой стороны, из-за нарушения недыхательных функций легкие перестают исполнять роль фильтра для ряда биологически активных веществ, что приводит к поступлению этих веществ в общий кровоток и к негативному воздействию на свертывающую систему.

Кроме общереанимационных, имеются специфические для ЧМТ механизмы, запускающие ДВС-синдром. Основным механизмом является освобождение биологически активных медиаторов из поврежденного мозга, который является источником тромбопластина. Для развития коагулопатии большое значение имеет также массивный выброс катехоламинов при ЧМТ. Нередкие повреждения лицевого и мозгового скелета с развитием кровотечений запускают внешний каскад свертывающей системы. Массивное крововозмещение также вызывает развитие ДВС-синдрома. Грамотрицательный сепсис, нередкий при тяжелой ЧМТ, вызывает нарушение противосвертывающей системы. В частности, отмечается снижение уровня протеина С. Тромбоцитопению могут провоцировать ряд препаратов, используемых при лечении повреждений мозга (антибиотики, гепарин, декстраны, антагонисты кальция, эуфиллин).

Различают три стадии ДВС-синдрома. В I стадии отмечается гиперкоагуляция из-за активации обоих каскадов свертываемости. Далее происходит потребление факторов свертывания — развиваются гипокоагуляция и коагулопатические кровотечения (II стадия). Кровотечения вызывают еще больший дефицит факторов свертывания. В результате нарушается перфузия внутренних органов (III стадия — органной дисфункции).

Лечение и профилактика ДВС-синдрома сводятся к лечению синдромов гиповолемии, острой дыхательной недостаточности и других механизмов, приводящих к активации кас-

кадов свертывания. Для возмещения потерь факторов свертывающей системы применяют свежезамороженную плазму или криопреципитат.

Кроме органных дисфункций, коагулопатические нарушения чреваты развитием тромбозов и эмболий. К тромбозам при ЧМТ предрасполагают также неподвижность больных, находящихся в бессознательном состоянии, наличие у них парезов и параличей. Эмболия из тромбированных вен ног и таза приводит к тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Массивная ТЭЛА может быть причиной внезапной смерти пациентов. Рецидивирующая ТЭЛА мелких ветвей вызывает развитие инфарктов легких и инфаркт-пневмоний. Профилактика ТЭЛА сводится к инфузионной терапии, пассивным и активным движениям, использованию обычного или низкомолекулярного гепарина.

3.9. Гнойно-септические и иммунные нарушения

Факторы, вызывающие гнойно-септические осложнения (ГСО), можно условно разделить на следующие группы: иммунные нарушения, особая агрессивность микрофлоры, дисфункция естественных защитных барьеров.

Глубина и продолжительность нарушения иммунитета зависят от степени поражения центральной нервной системы, в особенности высших вегетативных центров — гипоталамо-гипофизарных структур. Большое значение имеют кровотечения, приводящие к потере иммунокомпетентных клеток, а также массивный выброс медиаторов воспаления, нарушающих взаимодействие лейкоцитов, дисфункцию систем комплемента и фагоцитоза. Нарастание распада белков, приводящее к белковой недостаточности, сочетается с нарушением иммунного ответа, сопровождается увеличением летальности и частоты плохих функциональных исходов.

Повышенная агрессивность микрофлоры, вызывающей ГСО, объясняется тем, что уже на 2-й неделе заболевания на смену так называемым уличным бактериям приходят внутрибольничные штаммы микроорганизмов, которые обладают высокой устойчивостью к антибиотикам. Резистентность этих бактерий развивается несколькими путями: формирование под воздействием антибиотиков клеточных бактериальных стенок особой прочности, индуцирование специальных ферментов, разрушающих антибиотик (например, β-лактамаз), обмен генетической информацией между микроорганизмами одного или даже разных видов.

По современным представлениям, микроорганизмы пробуждают к жизни целый «концерт медиаторов» — экзо- и эндотоксины, фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6. Активизируются калликреин-кининовая система и простагландины, система комплемента, система свертывания, Т- и В-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы и иммуноглобулины. Активизация этих провоспалительных медиаторов происходит также под влиянием неинфекционных факторов — кровотечений, дыхательной недостаточности, нарушений перфузии желудочно-кишечного тракта. Провоспалительные медиаторы вызывают изменения проницаемости сосудов, поражение легочной паренхимы, развитие полиорганной недостаточности. Концерт медиаторов клинически проявляется в виде синдрома системного воспалительного ответа (Systemic inflammatory response syndrome — SIRS). При развитии SIRS у больных отмечают 2 признака и более из перечисленных:

- температура выше 38 °С или ниже 36 °С;
- тахикардия более 90 уд. в 1 мин;
- число дыхательных движений выше 20 в 1 мин (или p_aCO_2 менее 32 мм рт. ст.);
- изменение числа лейкоцитов в периферической крови — более 12 000 или менее 4000 в 1 $см^3$;
- палочкоядерный сдвиг — более 10.

Если SIRS сочетается с наличием очага инфекции, то такое состояние называется сепсисом. Присоединение дисфункции внутренних органов переводит состояние в новое качество — тяжелый сепсис. Если к тяжелому сепсису добавляются гемодинамические расстройства, то это состояние называется септическим шоком.

В ответ на выброс провоспалительных медиаторов выделяются противовоспалительные медиаторы: интерлейкин 10, ингибиторы свертывающей системы. Выброс этих медиаторов опосредует синдром компенсаторного противовоспалительного ответа (compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS). Избыточная активация противовоспалительных цитокинов вызывает иммунодепрессию и повышенную чувствительность макроорганизма к инфекции.

Результат взаимодействия про- и противовоспалительных медиаторов определяет исход гнойно-септических осложнений, который может быть благоприятным только при динамическом равновесии SIRS и CARS.

Важным механизмом развития ГСО является нарушение естественных защитных барьеров, которое может быть и ятрогенным. При переломе костей основания черепа и придаточных пазух носа открывается прямой путь для проникновения

инфекции из носовой и ротовой полости, а также из слуховых проходов в мозг. Парез желудка и кишечника может вызвать ишемию стенки кишки и перемещение патогенной микрофлоры из просвета ЖКТ в кровеносное русло. Применение желудочного зонда для питания больных способствует ретроградному перемещению микрофлоры из желудка в полость рта и глотку с последующим забросом в трахею. Использование интубационных трубок с манжетами высокого давления не обеспечивает достаточной герметичности трахеи и может приводить к микроаспирации содержимого ротоглотки. Вероятно поражение кожных покровов на участках, подвергающихся длительному сдавлению из-за вынужденной неподвижности больного. Отмечается инфицирование слизистой оболочки мочевого пузыря из-за наличия в нем катетера.

Наиболее частыми ГСО являются бронхолегочные поражения в виде трахеобронхита и пневмонии. Восстановление защитных барьеров против патогенной инфекции — важнейшая задача профилактики и лечения ГСО. Эта задача решается путем оперативного лечения переломов лицевого и мозгового скелета, обеспечения дренажа мокроты из легких, раннего восстановления функции ЖКТ, поддержания целостности и чистоты кожных покровов, регулярной смены катетеров в мочевом пузыре, в периферической и центральной венах. Вопросы коррекции иммунитета активно исследуются, однако до настоящего времени еще нет достаточного количества данных для конкретных рекомендаций. Большинством исследователей признается необходимым использование специальных энтеральных смесей, содержащих глутамин и ω-жирные кислоты, которые способствуют снижению частоты ГСО. В исследованиях I класса показана эффективность таких смесей, называемых иммунонутрицевтиками [Galbán C. et al., 2000].

Доказано увеличение выживаемости больных при использовании пассивной иммунизации — введении внутривенных поливалентных человеческих иммуноглобулинов [Alejandria M. M., Lansang M. A. et al., 2002].

К числу перспективных методов следует отнести плазмаферез, особенно с использованием фильтров, «нагруженных» антибиотиками (например, полимиксином Е), и активную иммунизацию против нозокомиальной микрофлоры. Однако эти методы, как и огромное число других методик (гемосорбция, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, введение гипохлорита натрия, озонотерапия, антимедиаторная терапия, раннее использование кортикостероидов и применение нестероидных противовоспалительных препаратов), нуждаются в изучении и пока не могут быть рекомендованы для широкого клинического использования.

Показательным примером необходимости быть осторожным при практическом использовании теоретически оправданных методов является негативный опыт применения ингибитора синтазы оксида азота 546С88 у пациентов с септическим шоком. Синтаза оксида азота — фермент, который способствует появлению избыточных концентраций этого эндогенного вазодилататора. Накопление оксида азота приводит к снижению артериального давления. Хотя доказано [Watson D. et al., 2004], что блокирование синтазы оксида азота с помощью ингибитора 546С88 у пациентов с септическим шоком снижает потребность в прессорных аминах и ускоряет выход из шокового состояния, многоцентровое исследование I класса [Lopez A. et al., 2004] показало, что *применение этого метода лечения повышает летальность.*

Глава 4. НЕЙРОМОНИТОРИНГ

Для принятия корректных решений в нейрореаниматологии единственным средством чаще является динамический контроль клинической картины ЧМТ и комплекса инструментальных показателей, т. е. проведение нейромониторинга как средства обратной связи с больным. Обычно под нейромониторингом понимают совокупность методов непрерывной прикроватной инструментальной оценки состояния головного мозга. Мы относим к нейромониторингу также клинический метод динамической оценки неврологического статуса, дискретное и непрерывное использование электрофизиологических, биохимических, ультразвуковых, рентгеновских, изотопных и других методов, независимо от того, можно ли их выполнять у постели больного или для этого понадобится внутрибольничная транспортировка.

Исходя из такого определения, рассмотрим последовательно различные составляющие системы нейромониторинга. С дидактической целью их можно разделить на следующие группы.

- Оценка неврологического статуса.
- Методы нейровизуализации.
- Методы оценки мозгового кровотока.
- Методики контроля внутричерепной гипертензии.
- Методы оценки метаболизма мозга.
- Нейрофизиологические методы.

4.1. Оценка неврологического статуса

Оценка неврологического статуса является ведущим средством нейромониторинга. Объясняется это двумя причинами. Первая — это то, что в большинстве реанимационных отделений динамический неврологический осмотр является единственным доступным способом оценки состояния головного мозга и определения эффективности проводимой терапии. Вторая причина особого внимания к неврологическому осмотру заключается в том, что конечная цель любых лечебных мероприятий — не достижение тех или иных показателей ВЧД и ЦПД, содержания кислорода и метаболитов, а улучшение функционального состояния головного мозга и исхода болезни!

Только неврологический статус может быть абсолютным мерилом достаточности перфузии и оксигенации мозга для конкретного больного, определения критического порога ВЧД, показаний к оперативному лечению гематомы, выявленной при компьютерной томографии (КТ). Именно оценка неврологического состояния (восстановление уровня сознания, купирование дислокационной симптоматики и разрешение очаговых расстройств) ставит всегда последнюю точку в споре о том, как правильно лечить больного.

В отличие от многих зарубежных исследователей, мы считаем, что при оценке состояния головного мозга нельзя ограничиваться только определением реакции зрачков на свет и их величины, а также характера двигательных ответов на боль. С помощью 10—12 рефлексов в течение 5 мин можно детально оценить дислокационную и неврологическую симптоматику, а также эффективность лечебных мероприятий. Наш опыт позволяет предложить рабочую схему оценки неврологического статуса. Как всякая схема, она упрощает истинную картину за счет потери деталей информации, однако удобна и практична. Согласно этой схеме, деятельность каждой структуры мозга оценивается по отдельным неврологическим симптомам. Иными словами, при нарушениях деятельности конкретной структуры возникают характерные симптомы. Первоочередное внимание при неврологическом осмотре уделяется двигательным нарушениям, поражению черепных нервов и уровню сознания. Для того чтобы разобраться, почему именно эти нарушения привлекают наше внимание, начнем с анатомии и физиологии.

Немного анатомии. *Сначала обратимся к анатомическим особенностям ствола мозга. Ствол мозга представляет собой средоточие жизненно важных центров, поражение которых определяет прогноз заболеваний и повреждений мозга. Анатомически ствол мозга делится на диэнцефальные образования (верхний ствол), мезэнцефальные структуры и мост мозга (средний ствол), бульбарные отделы (нижний ствол) (рис. 4.1).*

Стволовые образования располагаются в тесном пространстве задней черепной ямки, в окружении плотных костных и соединительнотканных структур, в частности намета мозжечка (рис. 4.2).

В силу этого при любых поражениях мозга, приводящих к его дислокации, мозговой ствол прижимается к этим твердым структурам, что приводит к «выпадению» его функций. Кроме дислокации дисфункцию ствола вызывает его первичное поражение вследствие ишемии или кровоизлияния.

Поражение различных отделов ствола мозга диагностируется по нарушению функций черепных нервов (ЧН), ядра которых расположены на различных его уровнях (рис. 4.3).

При повреждении стволовых структур нарушаются функции соответствующих ядер (центральное звено нервной регу-

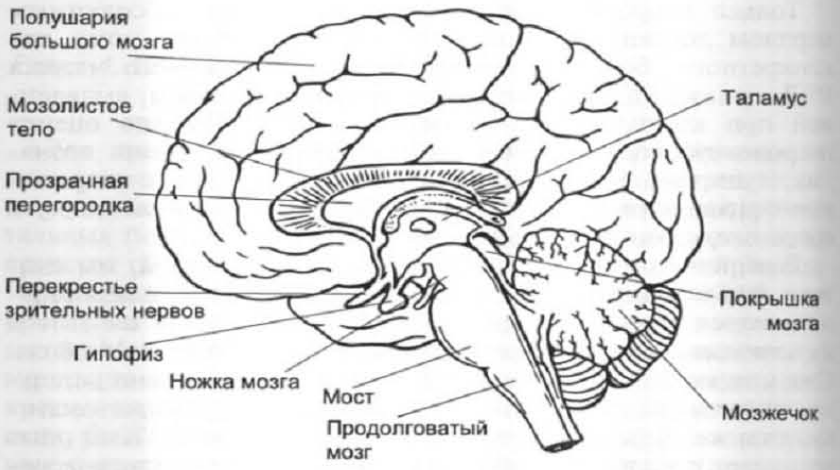


Рис. 4.1. Схематичное изображение большого мозга взрослого человека, правое полушарие, медиальная поверхность.

ляции). Аксоны нейронов, составляющих эти ядра, выходят из мозга в виде корешков ЧН. При придавливании этих корешков к намету мозжечка или костным структурам страдает периферическое звено нервной регуляции.

Выше всех располагаются ядра глазодвигательного (III) нерва. Ниже их — ядра блокового (IV) нерва, который является единственным, чьи корешки выходят не на вентральной поверхности мозга, а на дорсальной. Ядра и корешки последующих ЧН располагаются последовательно сверху вниз по длиннику ствола мозга. Ядра III и IV пар ЧН относятся к среднему мозгу (мезэнцефалон). Ядра тройничного (V) нерва, отводящего (VI) нерва, лицевого (VII) нерва и преддверно-улиткового (VIII) нерва располагаются в области моста. Ядра языкоглоточного (IX) нерва, блуждающего (X) нерва, добавочного (XI) нерва и подъязычного (XII) нерва располагаются в бульбарных отделах ствола мозга.

Следующий важный анатомо-физиологический аспект, который необходимо рассмотреть,— иннервация взора. Существует крылатое выражение: «Глаз — окно в мозг». Это неудивительно, так как в двигательной иннервации глаза принимают участие III, IV, VI черепные нервы, а также структуры располагающегося рядом с ядрами отводящего нерва медиального продольного пучка. III ЧН обеспечивает движения глазного

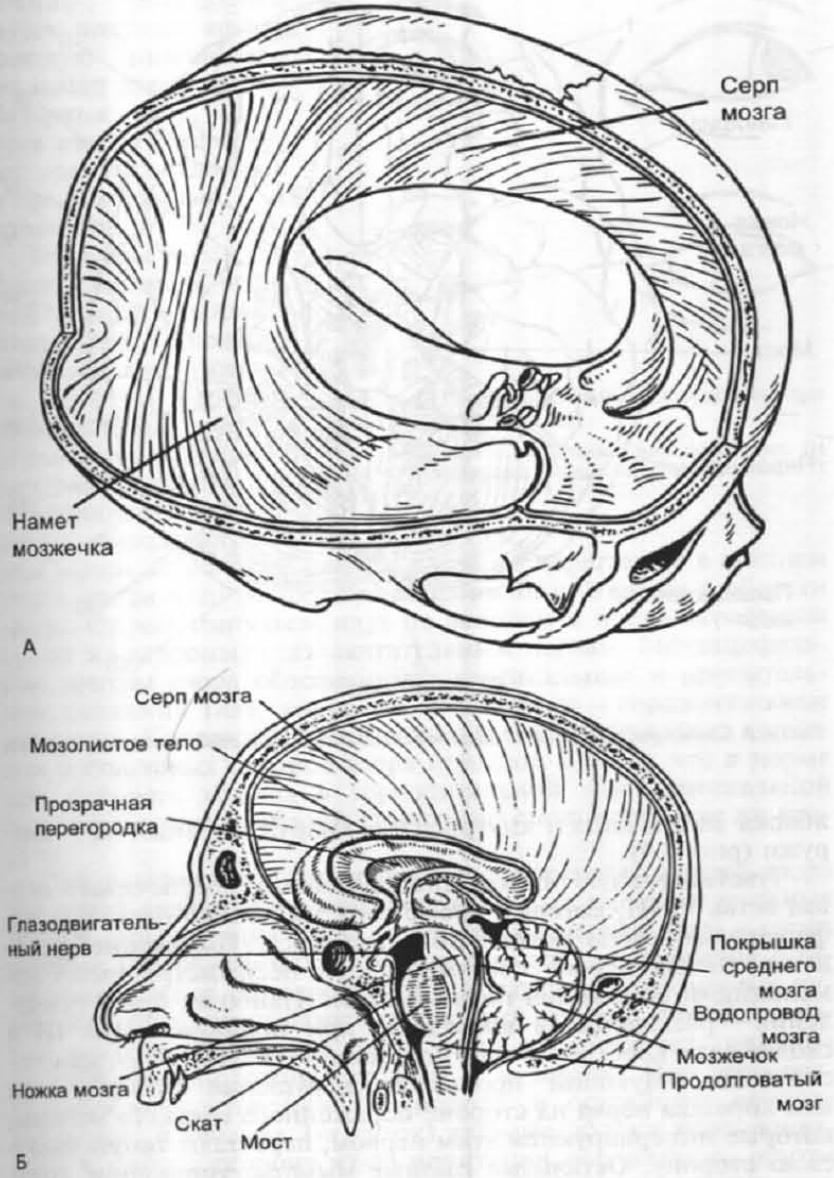


Рис. 4.2. Твердая оболочка головного мозга, вид сверху (А) и слева (Б).

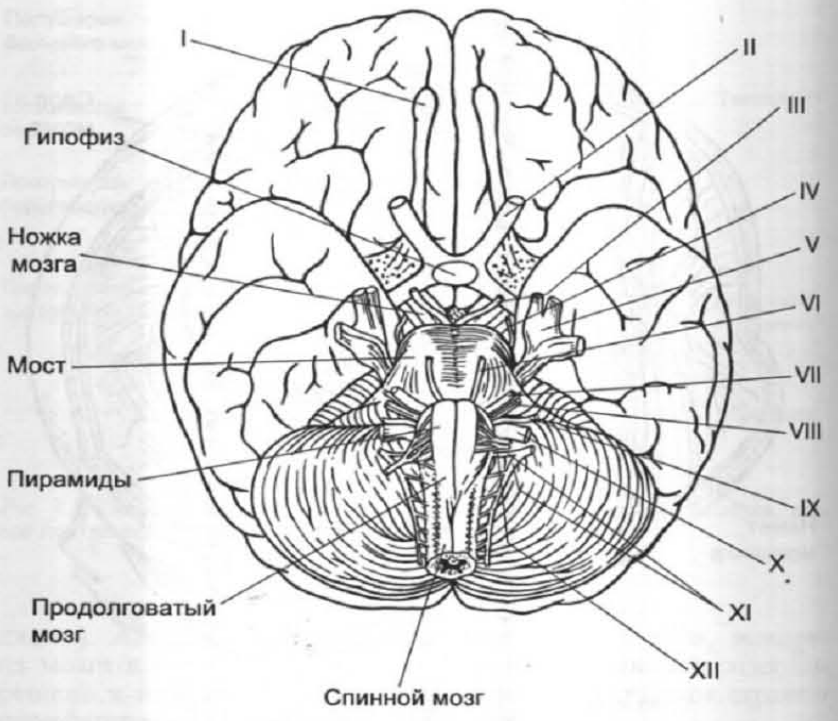


Рис. 4.3. Схема расположения ядер черепных нервов в стволе головного мозга.

яблока вверх, вниз и кнутри, IV — кнаружи и вниз, VI — кнаружи (рис. 4.4).

Чувствительную иннервацию роговицы обеспечивает первая ветвь V ЧН, которая, кроме того, выполняет функцию афферентного звена роговичного рефлекса. Поражение глазодвигательных нервов сопровождается несимметричными изменениями положения глазных яблок. Наиболее яркие проявления — расходящееся косоглазие при поражении III ЧН и сходящееся косоглазие при поражении VI ЧН. Механизм косоглазия следующий: происходит нарушение функции ядра или корешка нерва на стороне пораженного глаза. Те мышцы, которые иннервируются этим нервом, перестают тянуть глаз в свою сторону. Остальные глазные мышцы, управление которыми не пострадало, перетягивают на себя глазное яблоко.

Координированная работа глазодвигательных нервов обеспечивается системой медиального продольного пучка. Медиальный продольный пучок получает афферентную иннервацию от мышц шеи, вестибулярных ядер, центров взора. Существуют два типа центров взора — корковые и стволовые.

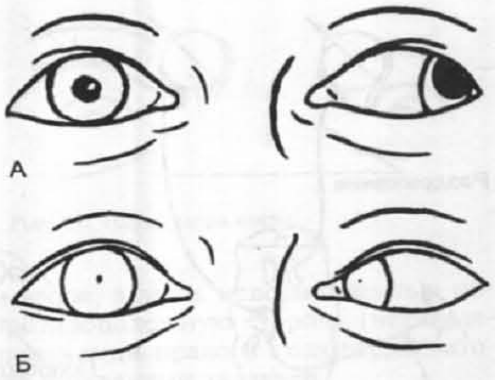


Рис. 4.4. Глазодвигательные нарушения при поражении III и VI ЧН.

А — расходящееся косоглазие при поражении III ЧН; Б — сходящееся косоглазие при поражении VI ЧН.

Корковые центры располагаются в средней лобной извилине полушарий большого мозга. От них импульсы идут по перекрещивающимся путям и управляют функцией контралатеральных (с противоположной стороны) глазодвигательных мышц. Стволовые центры взора располагаются в среднем мозге, среди ядер ретикулярной формации, а также в области моста. От них импульсы идут по аксонам к ипсилатеральным (с той же стороны) глазодвигательным нервам. Мезэнцефальные центры взора обеспечивают вертикальные и вращательные движения глаз, корковые и мостовые — горизонтальные движения. Координация иннервации глаза с помощью корковых и стволовых центров взора приводит к тому, что в норме при повороте головы в горизонтальной или вертикальной плоскости глазные яблоки синхронно смещаются в ту же сторону.

При раздражении (гиперфункции) коркового центра взора возникает возбуждение контралатеральных глазодвигательных нервов. Эта ситуация часто встречается в первые часы и сутки ишемии (повреждения) корковых структур и сочетается с гемипарезом из-за одновременного поражения пирамидных путей. При поражении левого полушария страдает левый корковый центр взора. Левый центр взора обеспечивает движение глаз в противоположную сторону, т. е. вправо. При этом развивается правосторонний гемипарез. В острейшем периоде (примерно в течение 1-х суток) глазные яблоки поворачиваются в правую сторону из-за ирритации пораженного центра (см. рис. 4.5, А). Затем выпадение его функции приводит к преобладанию влияния противоположного центра взора, поэтому глаза поворачиваются и устанавливаются в положении

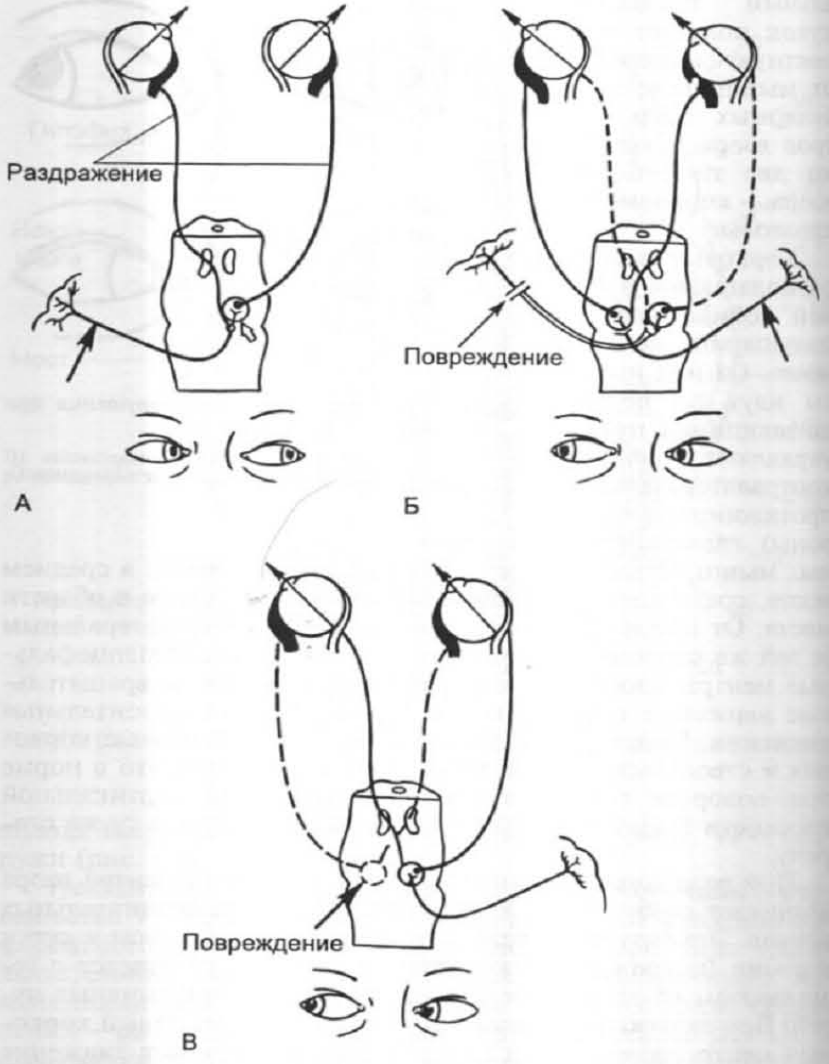


Рис. 4.5. Схема нарушений взора при поражении корковых и мостовых центров.

А — при раздражении левого коркового центра его деятельность активизируется, и глазные яблоки поворачиваются вправо; Б — при поражении левого коркового центра его деятельность угнетена, преобладает функция противоположного коркового центра взора, и глазные яблоки поворачиваются влево; В — при поражении левого мостового центра взора его деятельность угнетена, и глазные яблоки поворачиваются вправо.

влево (заведение взора влево). Первая фаза ирритации наблюдается не во всех случаях. При неполном выпадении функций корковых центров взора нарушение глазодвигательной иннервации может проявляться не полным заведением взора, а лишь невозможностью поворота глазных яблок в противоположную сторону (недоведение взора вправо). При поражении правого полушария патологические процессы носят зеркальный характер.

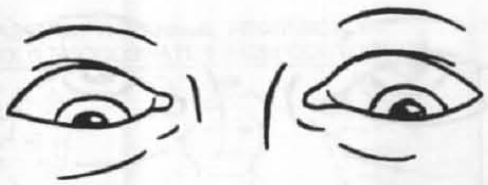


Рис. 4.6. Парез взора вверх.

Полезные мнемонические правила

1. Пациент с супратенториальным поражением в начале болезни «отворачивается» от очага и «смотрит» на пораженные конечности.

2. Пациент с супратенториальным поражением на 2-е сутки болезни и далее «смотрит» на очаг и «отворачивается» от пораженных конечностей, «не хочет» их видеть.

При поражении мостовых центров взора стадию гиперфункции по неясным причинам наблюдать не удается.

Пациент с субтенториальным поражением всегда «отворачивается» от очага и «смотрит» на пораженные конечности. Более яркое выражение: «Пациент с субтенториальным поражением „разглядывает" пораженные конечности».

При развитии дислокации и придавливании мозга к намету мозжечка поражаются глазодвигательные нервы и «выключаются» оба корковых центра взора. Давление сверху на стволовые центры взора вызывает характерный симптом «пареза взора вверх». Этот симптом диагностируется при вызывании корнеального рефлекса. Касание роговицы чистым кусочком марли или ваты в норме вызывает поднятие глазных яблок выше линии, соединяющей углы глазной щели. В начальных стадиях пареза взора вверх глазные яблоки смещаются только до уровня этой линии. При далеко зашедшем парезе взора вверх глазные яблоки не могут подняться даже до этого уровня, и направлены вниз (рис. 4.6).

Реже встречается ирритация этих центров, которая вызывает заведение взора вверх и судорожное сокращение век. Реаниматологи и неврологи часто совершенно зря радуются этому симптому: «Больной открыл глаза!». Больной на самом деле продолжает находиться в коме. Эта редкая форма комы называется «кома с открытыми глазами» (рис. 4.7).

В нашей практике было несколько больных с ротацией



Рис. 4.7. Заведение взора вверх («кома с открытыми глазами»).

глазного яблока вверх только с одной стороны — они находились в коме с одним открытым глазом!

Разобщение корковых и стволовых центров взора смещающимся и придавливающимся к намету мозгом приводит к выпадению влияния обоих корковых центров взора и может вызывать растормаживание стволовых центров. Это проявляется тремя симметричными симптомами. Первый симптом — содружественные «плавающие» движения глазных яблок.

Вторым симптомом является появление окулоцефалического рефлекса, иначе называемого рефлексом «глаз куклы». При наличии этого симптома поворот головы в сторону вызывает движение глазных яблок в противоположную сторону подобно детской игрушке (рис. 4.8).

При повороте головы вверх глаза «смотрят» вниз, и наоборот. Рефлекс не вызывается в норме, появляется при нарастании дислокации. Интересно, что окулоцефалический рефлекс исчезает при дальнейшем развитии дислокации и поражении стволовых центров взора. Улучшение состояния больного сопровождается исчезновением окулоцефалического рефлекса благодаря восстановлению доминирующей роли корковых центров взора. Кроме горизонтального окулоцефалического рефлекса можно вызывать вертикальный. При сгибании головы и приведении подбородка к груди глаза поворачиваются кверху, при разгибании головы — глазные яблоки поворачиваются вверх.

Аналогично проявляет себя окуловестибулярный рефлекс (ответ на температурное раздражение барабанной перепонки). В норме введение холодной воды в слуховой проход приводит к нистагмоидным движениям глазных яблок. Медленный компонент нистагма направлен в сторону раздражаемого слухового прохода, а быстрый — в противоположную.

Нарастание дислокационной симптоматики приводит к выпадению быстрого компонента нистагма, и глаза при вызывании окуловестибулярного рефлекса поворачиваются в сторону раздражаемого уха. Улучшение состояния больного сопровождается появлением быстрого компонента, ухудшение — исчезновением обоих компонентов. Проверка этого рефлекса требует уверенности в отсутствии повреждений барабанной

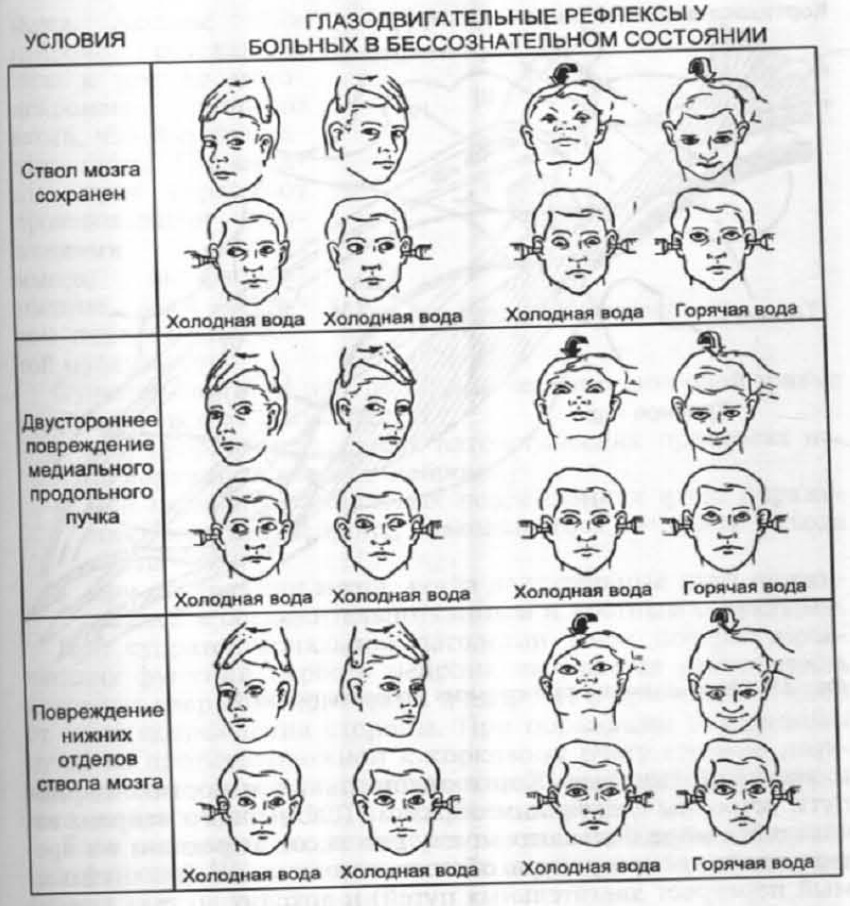


Рис. 4.8. Окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы (по Ф. Пламу, Д. Б. Познеру).

перепонки. Двустороннее раздражение барабанных перепонок теплой водой приводит к содружественному отклонению глазных яблок кверху, холодной водой — книзу.

Еще два важных анатомо-физиологических аспекта, которых нужно коснуться перед тем, как перейти непосредственно к оценке неврологического статуса. Первый аспект — это особенности локализации и функционирования двигательных путей. Основные двигательные пути, находящиеся в стволе мозга,— это кортикоспинальные (пирамидные), кортикоядерные



Рис. 4.9. Схема строения двигательных проводящих путей.

и экстрапирамидные. Кортикоспинальные и кортикоядерные пути устроены следующим образом. Тело первого нейрона находится в коре большого мозга. Его аксон переходит на противоположную сторону в области ствола мозга (так называемый перекрест двигательных путей) и доходит до тела второго нейрона, где кортикоспинальный или кортикоядерный путь заканчивается. Тело второго нейрона находится в ядрах ЧН (окончание кортикоядерных путей) или в моторных ядрах спинного мозга (окончание пирамидных путей). Аксон второго нейрона проводит нервные импульсы, обеспечивающие двигательные функции на своей стороне. Пирамидные пути проходят на вентральной половине ствола мозга и направляются «транзитом» от коры большого мозга к мотонейронам спинного мозга (рис. 4.9).

Экстрапирамидные пути устроены примерно так же, как и другие двигательные пути. Первые нейроны располагаются в сером веществе подкорковых ядер — полосатом теле, красном ядре, черной субстанции, а также в мозжечке и коре большого

мозга. Аксоны этих нейронов спускаются вниз к тем же мотонейронам спинного мозга, что и пирамидные пути. Пирамидные пути управляют произвольными движениями скелетных мышц, экстрапирамидные пути — тонусом поперечнополосатой мускулатуры.

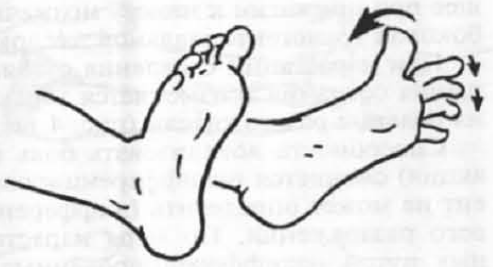


Рис. 4.10. Рефлекс Бабинского.

Функция двигательных путей при черепно-мозговой травме нарушается в трех ситуациях:

- при супратенториальных патологических процессах из-за поражения первого нейрона;
- при первичных стволовых повреждениях из-за поражения второго нейрона, находящегося в ядрах ствола мозга;
- при дислокации мозга, когда двигательные пути прижимаются к соединительнотканным и костным структурам.

При супратенториальной патологии из-за потери управляющих функций первого нейрона нарушается деятельность моторных ядер спинного мозга и ядер ЧН с противоположной от очага повреждения стороны. При поражении пирамидных путей на противоположной к корковому очагу стороне появляются патологические стопные знаки — рефлекс Бабинского и его аналоги (рис. 4.10), а также гемипарез.

Если очаг слева, то гемипарез появляется справа. Нарушения функций ЧН отмечаются тоже справа, т. е. с той же стороны.

При субтенториальных поражениях происходит прямое воздействие на ядра ЧН со стороны очага и проходящие рядом пирамидные пути, которые уже перешли на противоположную сторону. В результате при стволовом очаге слева функции ЧН выпадают слева, а гемипарез отмечается справа (так называемая альтернация симптомов).

Если двигательные поражения являются частью дислокационного синдрома, то появление гемипареза и патологических стопных знаков объясняется не поражением первого нейрона, а сдавлением пирамидного и экстрапирамидного путей на мезодиэнцефальном уровне. В этом случае также возникает альтернирующий синдром. Наблюдается сочетание поражения III ЧН и контралатерального гемипареза, возникаю-

щее при прижатии к намету мозжечка ножки мозга вследствие боковой транстенториальной дислокации.

При нарастании сдавления ствола мозга углубляются нарушения сознания и изменяется характер двигательных реакций на болевые раздражители (рис. 4.11).

Способность локализовать боль (дифференцированная реакция) сменяется недифференцированными реакциями: пациент не может определить (дифференцировать) источник болевого раздражения. По мере нарастания сдавления пирамидных путей недифференцированные реакции сменяются познотоническими реакциями, которые сначала носят характер сгибательных, затем — разгибательных. При распространении поражения двигательных путей до уровня моста и ниже нанесение болевого раздражения вызывает только слабые движения рук и ног по типу подергиваний небольшой амплитуды.

Второй принципиально важный для нейрореаниматолога анатомо-физиологический аспект — это расположение центров восходящей ретикулярной формации в верхних отделах ствола мозга (в диэнцефальной области) (рис. 4.12). При развитии дислокации мозга эти центры страдают одними из первых. Устраняется их активирующее влияние на кору большого мозга, что является одной из причин угнетения сознания той или иной степени, вплоть до комы.

Угнетение сознания может быть следствием еще двух причин — обширного диффузного поражения корковых структур и прямого поражения мезэнцефально-диэнцефальных структур.

После освежения в памяти тонкостей анатомии и физиологии можно перейти непосредственно к неврологическому мониторингу. Самым важным в нейромониторинге является четкая диагностика глубины угнетения сознания. В настоящее время в нашей стране принято разделение: ясное сознание, легкое оглушение, глубокое оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома и атоническая кома [Коновалов А. Н. и др., 1998].

В большинстве случаев границей между сопором и комой служит способность больного приоткрывать глаза на звуковые и другие раздражители. Больной, приоткрывающий глаза на боль или окрик, находится в сопоре, не способный приоткрыть глаза — в коме. Более подробная характеристика комы следующая: «Кома — это глубокая степень угнетения сознания, характеризующаяся отсутствием любых проявлений осознанного поведения в ответ на любые раздражители». Для детализации оценки глубины коматозного состояния обязательным является определение реакции на болевые раздражители.

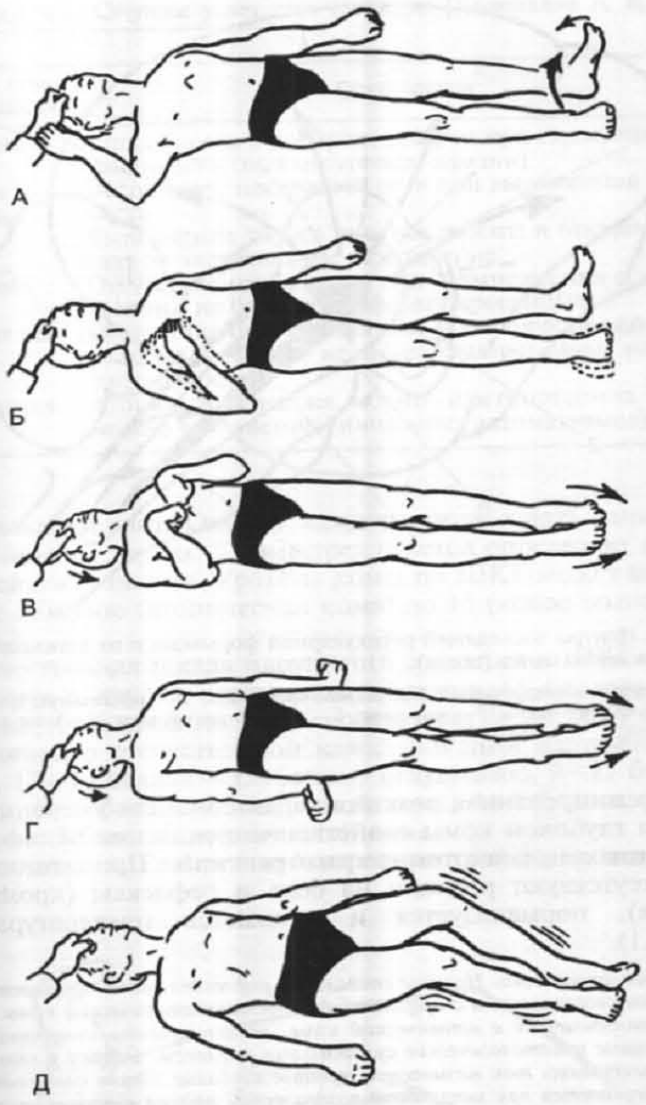


Рис. 4.11. Двигательные реакции в ответ на боль у больного в коме (по Ф. Пламу, Д. Б. Познеру, с изменениями).

А — дифференцированная реакция; Б — недифференцированная реакция; В — сгибательная познотоническая реакция; Г — разгибательная познотоническая реакция; Д — подергивания рук и ног.

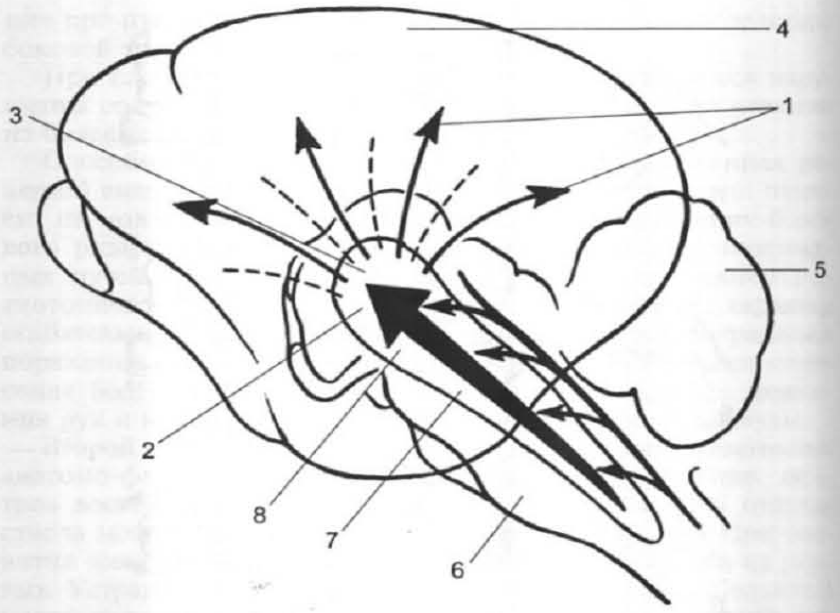


Рис. 4.12. Центры восходящей ретикулярной формации и их взаимодействие с корой головного мозга (схема).

1 — восходящая активирующая ретикулярная формация; 2 — гипоталамус; 3 — таламус; 4 — кора большого мозга; 5 — мозжечок; 6 — продолговатый мозг; 7 — мост мозга; 8 — средний мозг.

Дифференцированная реакция характерна для умеренной комы. Для глубокой комы свойственно появление недифференцированных и познотонических реакций. При атонической коме отсутствуют реакции на боль и рефлексы (кроме спинальных), нормализуется и снижается температура тела (табл. 4.1).

Немного физиологии. *Наличие спинальных рефлексов часто «смущает» врача, когда он сталкивается с проблемой диагностики атонической комы. У больного, находящегося в атонической коме, нельзя выявить мышечный тонус, нормальные и патологические сухожильные рефлексы. Однако у него может присутствовать так называемое тройное сгибание. Этот спинальный рефлекс вызывается при штриховом раздражении подошв и проявляется сгибанием стопы, голени и бедра (рис. 4.13).*

Кроме отечественной классификации, степень нарушения сознания может быть оценена по шкале комы Глазго (ШКГ) [Teasdale G., Jennett B., 1974]. По этой шкале производится оценка трех показателей: речевой продукции, реакции на боль

Таблица 4.1. **Степени угнетения сознания [Коновалов А. Н. и др., 1998]**

Степень угнетения сознания	Определение
Легкое оглушение	Способность к восприятию речи при повышенной сонливости (при отсутствии афазии)
Глубокое оглушение	Восприятие несложной речи при выраженной сонливости
Сопор	Выполнение только простых команд и открывание глаз на значительное раздражение
Умеренная кома	Отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль — дифференцированные
Глубокая кома	Отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль — недифференцированные или познотонические
Атоническая кома	Атония, арефлексия, нормо- или гипотермия (возможно сохранение спинальных автоматизмов)

и открывания глаз. Оценку каждого типа ответа выполняют независимо от других. Сумма трех ответов определяет глубину расстройств сознания. Уровень комы по ШКГ может варьировать от 3 баллов (атоническая кома) до 15 (ясное сознание) — табл. 4.2.

Отечественная шкала нарушений сознания и ШКГ соотносятся друг с другом следующим образом. 15 баллов — ясное сознание; 14 баллов по ШКГ соответствуют легкому оглушению согласно отечественной классификации нарушений сознания, 12—13 баллов — глубокому оглушению, 9—11 баллов — сопору, 6—8 баллов — умеренной коме, 4—5 баллов — глубокой коме, 3 балла — атонической коме.

Шкала комы Глазго широко распространена во всем мире,

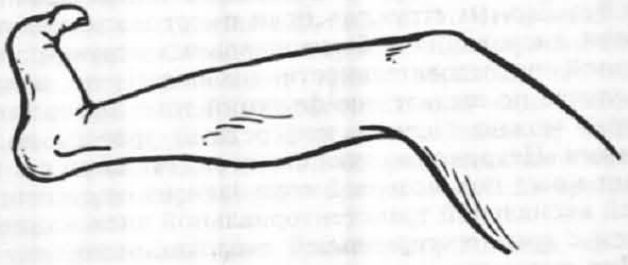


Рис. 4.13. «Тройное» сгибание стопы, голени и бедра.

Таблица 4.2. **Шкала комы Глазго [Teasdale G., Jennett B., 1974]**

Критерии	Баллы
1. Открывание глаз:	
произвольное	4
на окрик	3
на боль	2
отсутствует	1
2. Двигательные реакции (моторный компонент):	
выполняются по команде	6
дифференцированные	5
недифференцированные	4
познотонические сгибательные	3
познотонические разгибательные	2
отсутствуют	1
3. Речь:	
правильная	5
спутанная	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
отсутствует	1

ею пользуются в научных исследованиях и в практической работе. Однако ей присущ серьезный недостаток. Очень часто нельзя проверить один из важнейших компонентов — вербальную реакцию больного из-за афатических расстройств и наличия в трахее интубационной или трахеостомической трубки. В связи с этим иногда используется только один — моторный — компонент ШКГ.

Кроме оценки уровня сознания, принципиально важной является детальная диагностика поражения ствола мозга на различных его уровнях [Плам Ф., Познер Д. Б., 1986]. Если у пациента нарастает транстенториальная аксиальная дислокация супратенториальных структур мозга по типу «сверху вниз», то в клинической картине можно наблюдать последовательное поражение диэнцефальных, мезэнцефальных, мостовых и бульбарных структур. Если имеет место прямое поражение или дислокация субтенториальных структур, то такой характерной последовательности наблюдать не приходится. В этом случае по выпадению функций того или иного черепного нерва можно оценить конкретный уровень поражения ствола мозга. Неврологическая симптоматика при поперечном смещении мозга под мозговой серп зависит от степени сопутствующей аксиальной транстенториальной дислокации.

Начнем с транстенториальной дислокации по типу «сверху вниз». При супратенториальных поражениях угнетение сознания обычно нарастает постепенно и часто сопровождается за-

Рис. 4.14. Парез мимической мускулатуры при поражении VII ЧН.



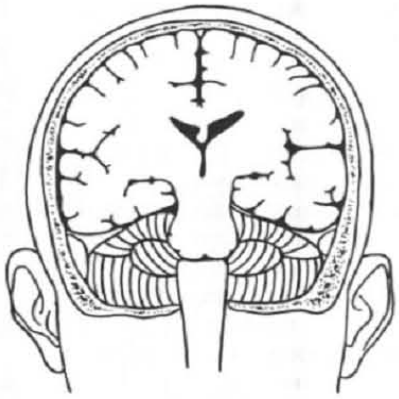
ведением взора в сторону, противоположную поражению, и гемипарезом с противоположной стороны. В последующем взор заводится в сторону очага. Как правило, имеются пирамидные расстройства, которые сочетаются с корково-ядерными нарушениями, в результате чего с той же стороны, где и гемипарез, выпадают функции черепных нервов. Наиболее характерным корково-ядерным выпадением является центральный парез мимической мускулатуры (поражение ядер лицевого нерва — VII) и вызванная этим асимметрия лица (рис. 4.14). По неясным причинам отмечается нарушение роговичного рефлекса. По мере развития дислокационной симптоматики глубина комы нарастает параллельно с появлением диэнцефальной симптоматики. Заинтересованность диэнцефального уровня ствола определяется по признакам поражения гипоталамуса. Возникают вегетативные расстройства — тахипноэ, тахикардия, артериальная гипертензия, гипергидроз, гипертермия.

Распространение дислокации на мезэнцефальный уровень диагностируется на основе появления симптомов поражения ядер и корешков глазодвигательного (III) черепного нерва. Характер поражения глазодвигательного нерва зависит от вида дислокации — боковой или центральной (рис. 4.15).

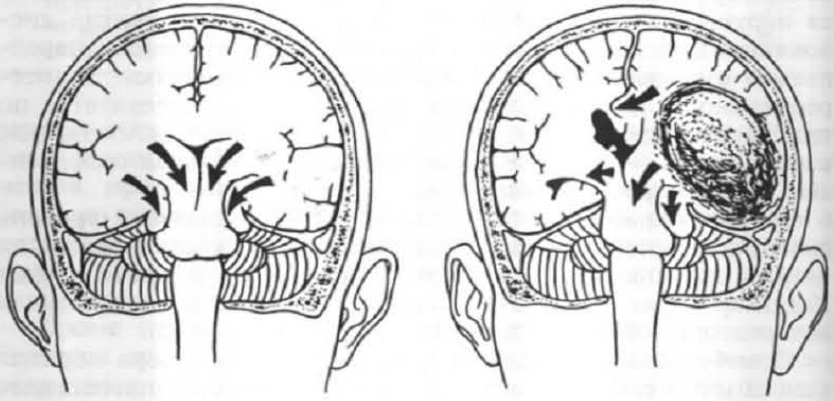
При боковой дислокации глазодвигательный нерв поражается обычно с той же стороны, где локализуется патологический процесс (ипсилатеральная симптоматика). Поражение нерва проявляется в угнетении реакции зрачков на свет, мидриазе, расходящемся косоглазии (рис. 4.16).

Из-за поражения пирамидного пути на мезэнцефальном уровне вместе с выпадением функций III ЧН развивается гемипарез с противоположной стороны. Примерно в 20 % случаев дислокация происходит таким образом, что к намету мозжечка прижимаются глазодвигательный нерв и ножка мозга не с ипсилатеральной, а с противоположной, контралатеральной стороны. Такие случаи сопровождаются поражением III ЧН с контралатеральной стороны и ипсилатеральным гемипарезом.

При центральном типе транстенториальной дислокации очень важным симптомом мезэнцефальной стадии поражения является парез взора вверх, обусловленный дисфункцией ядер



Норма



А Б

Рис. 4.15. Центральная (А) и боковая (Б) транстенториальная дислокация «сверху вниз» (по Ф. Пламу, Д. Б. Познеру).

четверохолмия, находящихся в покрышке мозга. Из-за выпадения связей ядер III ЧН с гипоталамусом страдает симпатическая иннервация мышцы, сужающей зрачок. Это приводит к преобладанию парасимпатической иннервации и появлению характерного симптома — узких зрачков, слабо реагирующих на свет. Вследствие растормаживания стволовых центров взора появляются плавающие движения глазных яблок, окулоцефалические и окуловестибулярные рефлексы. Эти рефлексы вызываются симметрично с обеих сторон. Параллельно этим процессам в результате поражения пирамидных путей, проходящих в стволе мозга, дифференцированные реакции на боль сменяются недифференцированными. Из-за нарушения корково-спинальных связей развиваются двигательные нарушения по типу гемипареза, а также патологические стопные знаки. По мере нарастания дислокации гемипарез сменяется тетрапарезом, появляются сгибательные познотонические реакции, которые затем сменяются разгибательными.

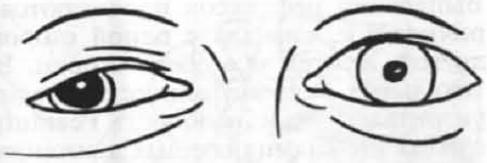


Рис. 4.16. I стадия боковой транстенториальной дислокации. Поражение глазодвигательного нерва (мидриаз и расходящееся косоглазие).

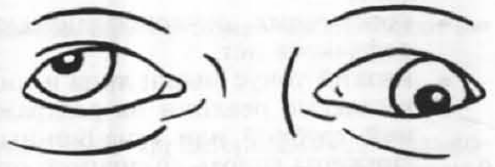


Рис. 4.17. Симптом Гертвига—Мажанди.

При дальнейшем нарастании дислокации неврологические признаки не различаются в зависимости от типа процесса — центрального или бокового. При поражении верхних отделов моста появляются признаки поражения блоковых и отводящих нервов (IV и VI ЧН), а также находящегося рядом медиального продольного пучка. Они проявляются разностоянием глазных яблок по вертикали и горизонтали — симптомом Гертвига—Мажанди (рис. 4.17).

Двустороннее выпадение роговичного рефлекса отражает поражение находящихся рядом ядер V ЧН (афферентная дуга рефлекса) и VII ЧН (эфферентная дуга). Двустороннее поражение тройничного (V) нерва, а вернее, его двигательных ядер, приводит к снижению тонуса нижней челюсти. Двустороннее поражение лицевых (VII) нервов проявляется снижением тонуса мышц лица и опусканием нижних век (лагофтальм). Последний симптом трудно интерпретировать у пациентов, находящихся в коме, так как он может объясняться общим снижением мышечного тонуса.

При дальнейшем нарастании дислокации за счет выпадения функций III, IV и VI ЧН глазные яблоки устанавливаются по средней линии.

Нижние отделы моста обеспечивают связи большого мозга с мозжечковыми структурами, поэтому при их поражении выпадают окулоцефалические и окуловестибулярные рефлексы.

Выпадения рефлексов проявляются, как правило, несимметрично, т. е. сначала с одной стороны при сохранности их с другой, а затем и с обеих сторон. Возможно сохранение вертикальных окулоцефалических рефлексов при выпадении горизонтальных, и наоборот. Реакции на боль проявляются в слабых низкоамплитудных движениях рук и(или) ног.

Распространение дислокации на структуры нижнего ствола диагностируется на основании исчезновения практически всех сегментарных рефлексов ствола головного мозга:

- глаза по средней линии;
- зрачки субмаксимально расширены и не реагируют на свет;
- роговичных, окулоцефалических и окуловестибулярных рефлексов нет;
- низкий тонус мышц лица и нижней челюсти;
- кашлевые реакции на раздражение трахеи интубационной трубкой или санационным катетером значительно снижены вплоть до полного отсутствия.

Кроме того, отмечаются брадипноэ, брадикардия и артериальная гипотония. Двигательные реакции на боль исчезают.

Симптомами поражения ствола мозга, не имеющими четкой анатомической локализации, являются нарушения мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Отмечается неравномерность (диссоциация) тонуса и рефлексов по оси тела. Они обычно выше в ногах и ниже в руках, но бывает и наоборот. Тонус и рефлексы могут различаться на правой и левой сторонах тела. Возможным объяснением рефлекторно-тонических расстройств служит неравномерное поражение пирамидной и экстрапирамидной двигательных систем, проходящих рядом в стволе головного мозга. Аналогично следует расценивать появление стереотипных актов: рвоты, зевоты, застоя желудочного содержимого. К появлению последнего следует всегда быть внимательным, так как этот симптом является очень чувствительным и ранним признаком ухудшения функционального состояния ствола мозга, вызванного как неврологическими причинами (дислокация, прямое повреждение), так и вторичной ишемией стволовых структур.

Характерным признаком поражения экстрапирамидной системы является также постоянное или периодическое двигательное возбуждение больного. Последний симптом чаще всего расценивается клиницистами как делирий или поражение лобных долей, что на самом деле неверно. Делириозные расстройства и нарушения функций лобных долей выражаются в сложных нарушениях поведения больного: галлюцинациях, бреде и т. д. Экстрапирамидная симптоматика проявляется стереотип-

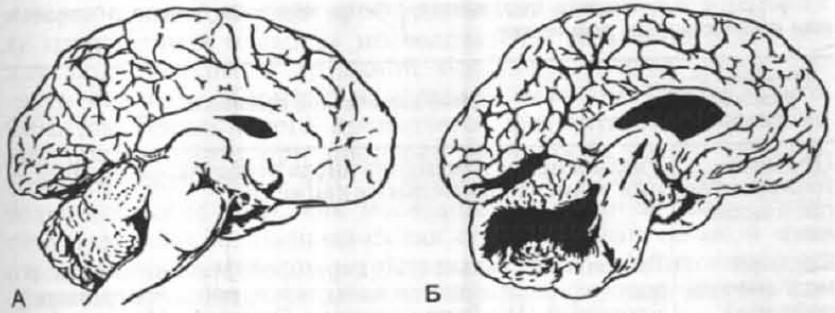


Рис. 4.18. Дислокация при поражении структур задней черепной ямки (по Ф. Пламу, Д. Б. Познеру).

А — норма; Б — гематома мозжечка.

ными двигательными актами, часто характерными для больного, например имеющими отношение к его профессиональной деятельности. Принципиально важно, что «лобная» симптоматика и делирий не имеют никакого отношения к поражению ствола мозга — первичному или вследствие дислокации.

Несколько иначе проявляются неврологические симптомы поражения ствола при повреждении субтенториальных структур (задней черепной ямки). Возможно первичное поражение верхнего ствола, а также сдавление его мозжечком при дислокации снизу вверх (рис. 4.18).

Это сопровождается внезапным угнетением сознания до сопора и комы, появлением рефлекторно-тонических нарушений и стереотипных актов. Отмечается либо гемипарез с альтернирующим выпадением функций ЧН, либо тетрапарез с асимметричным нарушением функций ЧН. Отличительной чертой субтенториальных поражений также является мозаичность выпадения функций ЧН без характерной последовательности, описанной при аксиальной дислокации сверху вниз. В клинической картине можно наблюдать, например при поражении моста мозга, сохранность функций III ЧН при поражении VI и медиального продольного пучка (сходящееся косоглазие, разностояние глазных яблок по вертикали, точечные зрачки) (рис. 4.19).

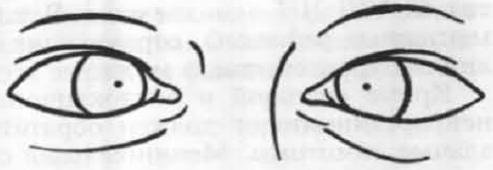


Рис. 4.19. Первичное поражение моста мозга.

Таблица 4.3. **Топика поражения ствола мозга на основе исследования сегментарных рефлексов**

Уровень поражения ствола	Неврологические признаки
Промежуточный мозг (диэнцефалон)	Увеличение и изменение числа сердечных сокращений и числа дыхательных движений
Средний мозг (мезэнцефалон)	Глазодвигательный (III) нерв (фотореакции и размер зрачков, расходящееся косоглазие, парез взора вверх) Блоковый (IV) нерв (симптом Гертвига—Мажанди) Патологические стопные знаки Недифференцированные реакции на боль, сгибательные или разгибательные позотонические реакции
Мост мозга	Тройничный (V) нерв и лицевой (VII) нерв (корнеальный рефлекс, тонус мышц лица и нижней челюсти) Отводящий (VI) нерв и медиальный продольный пучок (сходящееся косоглазие, «точечные» зрачки). Окулоцефалические и окуловестибулярные реакции (VIII нерв). Единичные слабые движения в руках и ногах на болевые раздражители
Продолговатый мозг	Реакция на интубационную и трахеостомическую трубку, а также на санацию трахеи, кашель (IX, X и XII нервы)
Мозжечок	Нистагмоидные движения глазных яблок

Может отмечаться первично асимметричное выпадение окулоцефалических и окуловестибулярных реакций. Первичное поражение бульбарных структур может сопровождаться снижением уровня сознания только до сопора, однако будут наблюдаться грубые расстройства дыхания по типу брадипноэ. При поражении мозжечка выявляются нистагмоидные движения глазных яблок, как по горизонтали, так и по вертикали. Иногда наблюдаются движения глаз по типу поплавковых или круговых. Последние носят название ротационного нистагма. Эти неврологические расстройства объясняются нарушением связей VIII ЧН с мозжечком. В табл. 4.3 представлены сегментарные рефлексы, отражающие нарушение функций различных уровней ствола мозга.

Кроме очаговой и дислокационной симптоматики, врач-нейрореаниматолог должен обратить внимание на менингеальные симптомы. Менингеальная симптоматика определяется раздражением мозговых оболочек кровью или воспалительными процессами. Помимо ригидности мышц затылка, которая количественно приблизительно оценивается по числу «поперечных пальцев» исследователя, помещающихся между подбородком и грудиной больного, нужно также выявить симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского. Симптом Брудзинского проявляется в спонтанном поджимании ног больного при проверке ригидности мышц затылка. Симптом Кернига — это невозможность разогнуть голень больного после того, как исследователь поднял бедро пациента вертикально. Динамическая оценка менингеальной симптоматики в сочетании с признаками гнойной интоксикации существенно облегчает диагностику посттравматического менингита.

Несмотря на современные технологические возможности, динамическая неврологическая оценка продолжает оставаться одним из наиболее простых и важных способов мониторинга адекватности интенсивной терапии. Данные инструментальных методов всегда должны рассматриваться только в сопоставлении с клинической картиной. Нарастание степени угнетения сознания, глубины двигательных и тонических расстройств, увеличение числа симптомов выпадения функций ЧН отражают неэффективность терапии. Верно и обратное. При эффективности лечебных мероприятий повышается уровень бодрствования, нивелируются тонические и двигательные расстройства, восстанавливаются функции ЧН.

Характерным примером обязательности неврологического осмотра является недостаточность оценки внутричерепной гипертензии на основе инструментального мониторинга внутричерепного давления. Клинический опыт демонстрирует отсутствие тесной связи между абсолютной величиной ВЧД и развитием дислокации мозга. Следовательно, такие агрессивные средства лечения внутричерепной гипертензии, как введение гиперосмоляльных растворов, нужно и можно применять только при появлении и нарастании дислокационной симптоматики. Абсолютная величина повышения ВЧД имеет важное, но все же вспомогательное значение.

Врач-нейрореаниматолог может и должен оценивать неврологический статус без привлечения неврологов и нейрохирургов, так как именно он находится постоянно рядом с больным и проводит интенсивную терапию. Опыт нашего отделения свидетельствует, что эта задача не выходит за рамки возможного.

4.2. Методы нейровизуализации

Включение нейровизуализации в число методов нейромониторинга может вызывать возражения из-за отсутствия важного признака — непрерывности получения информации. Однако мы не видим принципиальной разницы между информацией, поступившей с интервалом в 5 с, и полученной с промежутком в 1—2 дня. При этом нельзя оспаривать очевидный факт, что чем меньше временной интервал, тем лучше. Компьютерная томография (КТ) головного мозга и магнитно-резонансная томография (МРТ) дают возможность не только решения вопросов хирургической тактики. Они позволяют уточнить прогноз травмы мозга и длительность проведения интенсивной терапии, а также принципиально изменять ее тактику — определять показания к использованию ИВЛ, симпатомиметиков, инфузионной поддержки.

КТ головного мозга лучше и раньше, чем МРТ, выявляет гематомы и другие геморрагические изменения. При МРТ более рано и качественно выявляются ишемические изменения, а также более детально, чем при КТ, визуализируются структуры мозгового ствола. Очевидно, что для пострадавших с ЧМТ среди методов нейровизуализации наибольшее значение имеет КТ. Всем пациентам необходимо экстренное выполнение этого исследования, а затем в динамике через 1—2 сут после операции, далее 1 раз в 7—10 дней или чаще при наличии клинических показаний. С помощью КТ определяют наличие, локализацию и объем патологических зон повышенной (гематома, геморрагический ушиб) и пониженной (зона ишемии и отека) плотности. Особое внимание уделяют признакам аксиальной и поперечной дислокации мозга. Аксиальную дислокацию оценивают по состоянию базальных цистерн. Наиболее характерные изменения претерпевает форма поперечной (обходной) цистерны. Согласно рекомендациям В. Н. Корниенко и соавт. (1987), выделяют 3 степени объемного воздействия на оральные отделы ствола мозга (рис. 4.20—4.22).

Для I степени характерно укорочение и расширение контралатерального крыла обходной цистерны, сужение и удлинение ее ипсилатерального крыла. При II степени цистерну можно только частично визуализировать. При III степени объемного воздействия цистернальное пространство практически полностью исчезает.

Кроме состояния базальных цистерн, необходимо учитывать поперечное смещение срединных структур мозга, а также сужение или расширение боковых желудочков. Для оценки величины желудочков рассчитывают вентрикулокраниальные



Рис. 4.20. I степень объемного воздействия на оральные отделы ствола мозга (по данным КТ).

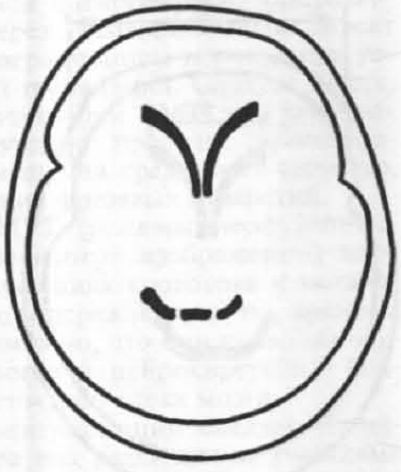


Рис. 4.21. II степень объемного воздействия на оральные отделы ствола мозга (по данным КТ).

индексы [Верещагин Н. В. и др., 1986]. Для этого расстояния между различными отделами желудочковой системы сопоставляют с размерами мозга (рис. 4.23).

Характерным симптомом аксиальной дислокации является увеличение размеров нижнего рога одного из боковых желудочков из-за деформации желудочковой системы и нарушений оттока цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Нередким признаком дислокации является развитие инфаркта затылочной доли, имеющего характерную треугольную форму (рис. 4.24).



Рис. 4.22. III степень объемного воздействия на оральные отделы ствола мозга (по данным КТ).

Это осложнение возникает вследствие прижатия задней мозговой артерии к намету мозжечка. Оно имеет плохой прогноз, так как развивающийся отек ишемизированной зоны

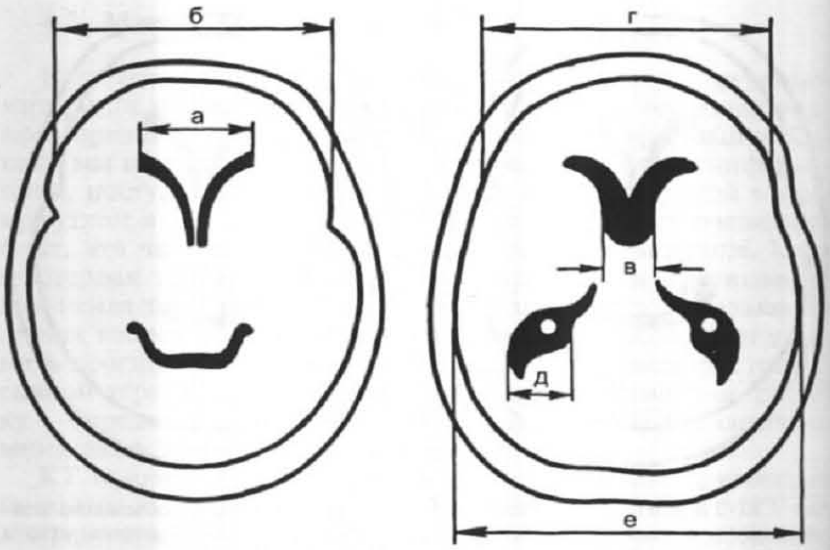


Рис. 4.23. Расчет вентрикулокраниальных индексов (ВКИ1 = а/б; ВКИ2 = в/г; ВКИ3 = е/д).

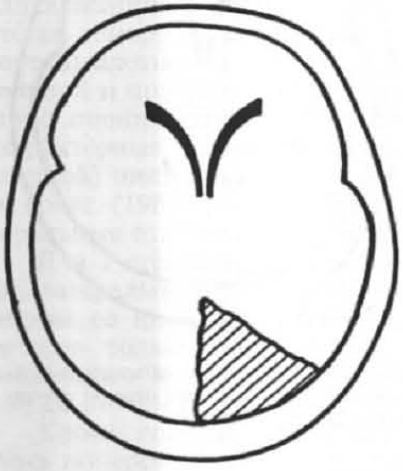


Рис. 4.24. Инфаркт затылочной доли.

значительно увеличивает объем супратенториальных структур, который и так был настолько выражен, что вызвал дислокацию.

Роль КТ головного мозга в диагностике ЧМТ столь значительна, что в настоящее время ставится вопрос о необходимости госпитализации пострадавших с травмой головы только в те больницы, которые оснащены данным оборудованием. Еще более широкими возможностями обладает спиральная КТ, позволяющая получать трехмерные изображения при более быстром получении информации и лучшем ее качестве. КТ, при ее отсутствии, может

быть заменена МРТ, церебральной ангиографией, ультразвуковым сканированием черепа через трепанационный дефект во время операции или в послеоперационном периоде при условии выполнения резекционной трепанации. Следует учесть, что эти методы менее информативны при ЧМТ, чем компьютерная томография. При их отсутствии проводят эхоэнцефалоскопию с оценкой степени смещения срединных структур, а также наложение диагностических фрезевых отверстий.

Современные возможности МРТ (режимы перфузионно-взвешенных и диффузионно-взвешенных изображений) дают неоценимую информацию о нарушениях кровотока и метаболизма нервной ткани, зачастую опережающую по времени клиническую симптоматику. Возможно, что они позволят осуществить давнюю мечту неврологов и нейрохирургов — оценить динамику вне- и внутриклеточного отека мозга.

Среди других методов нейровизуализации следует упомянуть анализ протонового спектра над различными участками мозга. Появление пикового сигнала, соответствующего лактату, может свидетельствовать о развитии ишемии. Перспективным представляется использование однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ, single photon emission computed tomography, SPECT). Этот метод использует различные препараты, содержащие меченный изотопом технеций, и может быть использован для оценки кровотока в головном мозге. Возможно также проведение ОФЭКТ с меченным йодом ингибитором глутаматных каналов для демонстрации активации глутаматных рецепторов. Глутамат — это аминокислота, которая ответственна за развитие экситоксичности, одного из предполагаемых механизмов церебральной ишемии.

Проведение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с меченой дезоксиглюкозой может быть методом контроля метаболизма головного мозга, дифференциальной диагностики воспалительных и ишемических изменений. Одновременное проведение ПЭТ и спиральной КТ позволяет точно локализовать участки с нарушенным метаболизмом.

Церебральная ангиография в настоящее время не расценивается как информативная методика диагностики травматических поражений мозга. При ангиографии можно выявить отклонение пробега церебральных артерий от нормального. Однако чем вызвано это отклонение, гематомой или участком ушиба мозга с отеком окружающей мозговой ткани, сказать сложно. Единственное абсолютное показание к проведению ангиографии при ЧМТ, если есть возможность выполнения компьютерной томографии,— это подозрение на формирование каротидно-кавернозного (артериовенозного) соустья.

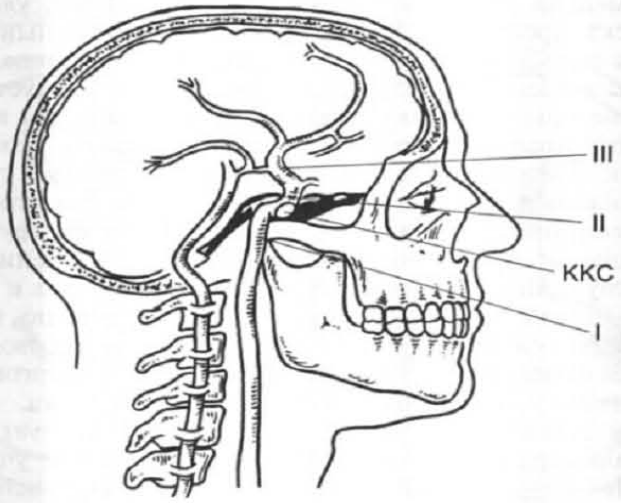


Рис. 4.25. Отделы внутренней сонной артерии и каротидно-кавернозное соустье.

I — субклиноидный отдел ВСА; II — инфраклиноидный отдел ВСА; III — супраклиноидный отдел ВСА; ККС — каротидно-кавернозное соустье.

Немного анатомии. *Внутренняя сонная артерия при вхождении в череп идет внутри кавернозного синуса. Синус располагается на уровне крыла клиновидной кости. Отдел сонной артерии, располагающийся до вхождения в синус, называется субклиноидным, отдел внутри синуса — инфраклиноидным, над синусом — супраклиноидным.*

Если во время травмы повреждаются супра- и субклиноидные отделы сонной артерии, то, как правило, наступает смерть пострадавшего. При повреждении инфраклиноидного отдела происходит формирование артериовенозного соустья (рис. 4.25).

Этот процесс сопровождается сбросом крови из артериального русла в венозное, минуя мозг. Развиваются симптомы венозной гипертензии и артериальной ишемии. Характерным клиническим признаком каротидно-кавернозного соустья является выпячивание глазного яблока и систолический шум над ним. Окончательно диагноз можно подтвердить только после проведения церебральной ангиографии.

Эхоэнцефалоскопия (эхоЭС) в настоящее время имеет ограниченное значение. Диагностическая ценность таких признаков, как появление дополнительных эхо-сигналов и расширение центрального желудочкового комплекса, близка

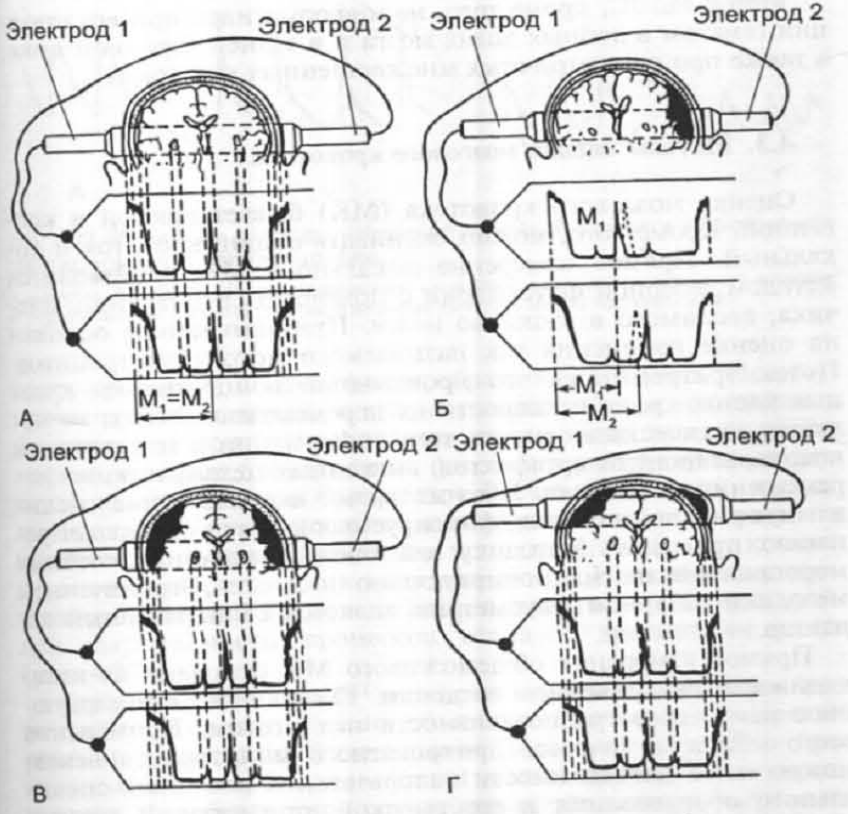


Рис. 4.26. Характерные причины неинформативности эхоэнцефалоскопии.

А — эхоЭС здорового человека. Смещение срединных структур отсутствует. $M_1 = M_2$; Б — эхоЭС при субдуральной гематоме слева. Смещение срединных структур слева направо. $M_1 < M_2$; В — эхоЭС при субдуральных гематомах с обеих сторон. Смещение срединных структур отсутствует. $M_1 = M_2$; Г — эхоЭС при субдуральной гематоме слева и внечерепной гематоме справа. Смещение срединных структур справа налево, которое не определяется методом эхоЭС. $M_1 = M_2$.
M_1 и M_2 — расстояние до срединных структур головного мозга слева и справа.

к нулю. Единственно важный признак — смещение срединного эхо-сигнала (так называемого М-эха) более чем на 2 мм. К сожалению, сопоставление степени поперечной дислокации по данным КТ и МРТ и степени смещения М-эха по данным эхоЭС свидетельствует о не слишком высокой диагностической ценности ультразвукового метода. На величину смещения М-эха влияет наличие подкожных гематом (рис. 4.26).

Метод эхоЭС, кроме того, не информативен при локализации гематом в лобных долях мозга и в задней черепной ямке, а также при симметричных множественных гематомах.

4.3. Методы оценки мозгового кровотока

Оценка мозгового кровотока (МК) бывает прямой и косвенной. Кроме того, можно оценивать общий кровоток и локальный. Прямое измерение локального МК производится методом лазерной флуометрии с помощью специального датчика, вводимого в вещество мозга. Принцип метода основан на оценке изменения так называемого потока эритроцитов. Поток эритроцитов — это производное концентрации красных клеток крови и скорости их перемещения. Метод не является количественным, не дает информации о направлении потока, зависит от артефактов, вызванных механическими перемещениями датчика. В то же время использование специальных ригидных болтов, фиксируемых к кости, позволяет успешно применять методику для оценки влияния лечебных мероприятий на микроциркуляцию в мозге. Ограничением методики лазерной флуометрии является ее инвазивный характер.

Прямое измерение общемозгового МК основано на ингаляции или внутривенном введении ^{133}Xe или ^{85}Kr с последующим измерением радиоактивности над мозгом. Применение этого метода в качестве прикроватного мониторинга невозможно из-за необходимости использования изотопов, специального оборудования и его высокой стоимости. В связи с этим представляет интерес использование специального термодилюционного катетера, вводимого ретроградно в луковицу яремной вены для измерения потока крови. Такой катетер отличается от стандартных катетеров Свана—Ганца тем, что у него расстояние между проксимальным и дистальным термисторами значительно меньше. Это техническое решение позволяет повысить точность оценки разницы температур на ограниченном участке кровотока в яремной вене. Насколько достоверны результаты, получаемые при использовании югулярной термодилюции, пока неясно.

Непрямое измерение МК включает транскраниальную допплерографию, а также методы, основанные на принципе Фика. Косвенно судить о величине мозгового кровотока можно на основании мониторинга церебрального перфузионного давления.

При транскраниальной допплерографии оценивают ско-

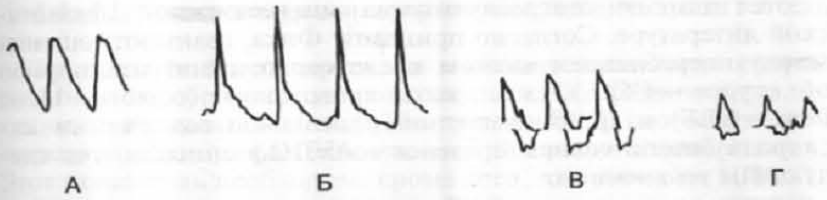


Рис. 4.27. Некоторые паттерны изменений линейной скорости кровотока при транскраниальной допплерографии.

А — норма; Б — снижение диастолического кровотока, повышение пульсового индекса; В — реверсивный кровоток; Г — исчезновение диастолической составляющей.

рость кровотока в крупных церебральных артериях. Преимуществом метода является его неинвазивность и возможность мониторинга при использовании специальных шлемов, с помощью которых производится фиксация ультразвуковых датчиков в определенном положении. Расчет пульсового индекса, вычисляемого как отношение амплитуды колебаний скорости кровотока к средним величинам последней, позволяет косвенно оценивать ригидность вещества мозга. Исчезновение диастолической фазы кровотока может свидетельствовать о крайней выраженности процессов отека и дислокации мозга (рис. 4.27).

Ограничением метода является определение скоростных показателей кровотока, а не объемных. Одни и те же характеристики допплерографического исследования отражают противоположные процессы — спазм мозговых сосудов с уменьшением церебрального кровотока и увеличение мозгового кровотока, возникшее спонтанно или индуцированное лечебными мероприятиями. При обоих состояниях отмечается увеличение линейной систолической скорости кровотока при незначительно измененной диастолической составляющей. Попытки дифференцировать эти процессы при помощи параллельной оценки кровотока по внутренней сонной артерии, использовании специальных индексов и функциональных проб пока не могут удовлетворить своей точностью. В связи с этим возможность с помощью метода допплерографии диагностировать сосудистый спазм при травматических повреждениях мозга вызывает серьезные сомнения [Шахнович А. Р., Шахнович В. А., 1996].

Основой других косвенных методов оценки мозгового кровотока является принцип Фика. Для унификации терминологии мы будем пользоваться английскими терминами и аббревиатурами в том случае, если русскоязычные названия не яв-

ляются широко употребляемыми в отечественной медицинской литературе. Согласно принципу Фика, взаимоотношения между потреблением мозгом кислорода (cerebral consumption of oxygen — CCO_2), мозговым кровотоком (cerebral blood flow — CBF) и артериовенозной разницей в содержании кислорода (arterio-venous difference — $AVDO_2$) описываются следующим уравнением:

$$CBF = CCO_2/AVDO_2.$$

Считая потребление кислорода неизменным в дискретные отрезки времени, можно по изменениям $AVDO_2$ судить о динамике кровотока. При снижении мозгового кровотока происходит компенсаторное увеличение экстракции кислорода и увеличение $AVDO_2$. В связи с этим $AVDO_2$ можно рассматривать как интегративный показатель, отражающий соответствие доставки и потребления кислорода мозгом. Однако описанные взаимоотношения верны только до определенного предела. Когда экстракция кислорода максимальная, дальнейшее снижение мозгового кровотока приводит к снижению потребления кислорода мозгом.

Так как позиция кривой диссоциации оксигемоглобина существенно не меняется в короткие отрезки времени, можно рассчитать артериовенозную разницу не как различие в содержании кислорода, а как различие в насыщении (сатурации) гемоглобина кислородом. Насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови оценивается либо неинвазивным методом пульсоксиметрии (SpO_2) либо путем анализов образцов этой крови в гемоксиметре (SaO_2). Насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови можно определить или инвазивными способами в яремной вене (SjO_2), или при помощи неинвазивной методики церебральной оксиметрии (rSO_2).

$$AVDO_2 = SaO_2 - SjO_2;$$
$$AVDO_2 = SpO_2 - rSO_2.$$

Норма артериовенозной разницы в содержании кислорода — 4—9 мл, в насыщении гемоглобина кислородом — 30—35 %.

К широко используемым косвенным методам оценки мозгового кровотока относится измерение ЦПД, т. е. разницы между средним артериальным и средним внутричерепным давлением. Минимально допустимой величиной ЦПД большинством авторов принято считать 70 мм рт. ст. [Chan K. et al., 1992, 1993; Chambers I., Mendelow A., 1994]. Максимально допустимая величина ЦПД не определена.

4.4. Методики контроля внутричерепной гипертензии

Внутричерепная гипертензия вызывает увеличение сопротивления церебральному кровотоку, а также развитие дислокации и вклинения мозга. Измерение ВЧД позволяет дать оценку степени выраженности внутричерепной гипертензии. Этот показатель необходим, кроме того, для расчетов ЦПД.

Золотой стандарт измерения ВЧД — определение внутрижелудочкового давления (рис. 4.28). Однако обычные катетеры для вентрикулостомии, присоединяемые к внешним измерительным системам с помощью наполненных жидкостью трубок, имеют ряд недостатков. Основными из них являются опасность гнойно-септических осложнений и блокирование катетера при нарастающей компрессии желудочков или обтурации его просвета сгустком крови. Необходима частая калибровка внешнего измерительного устройства из-за изменений положения головы пациента и колебаний атмосферного давления. Кроме того, измерение ВЧД через катетер исключается при дренировании ЦСЖ. В значительной мере указанные недостатки уменьшаются при использовании специальных закрытых систем для дренирования желудочков и одновременного измерения ВЧД (рис. 4.29). Подобные системы имеют также воздушный затвор, регуляция высоты которого позво-

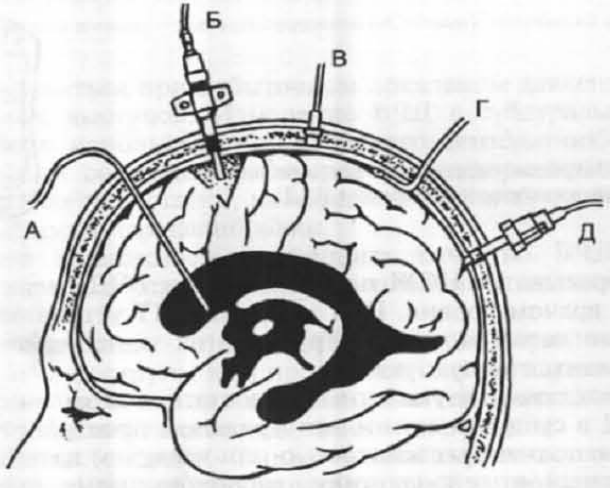


Рис. 4.28. Способы измерения ВЧД.

А — вентрикулярный катетер; Б — интрапаренхиматозный датчик; В — эпидуральный датчик; Г — субдуральный датчик; Д — субдуральный болт.

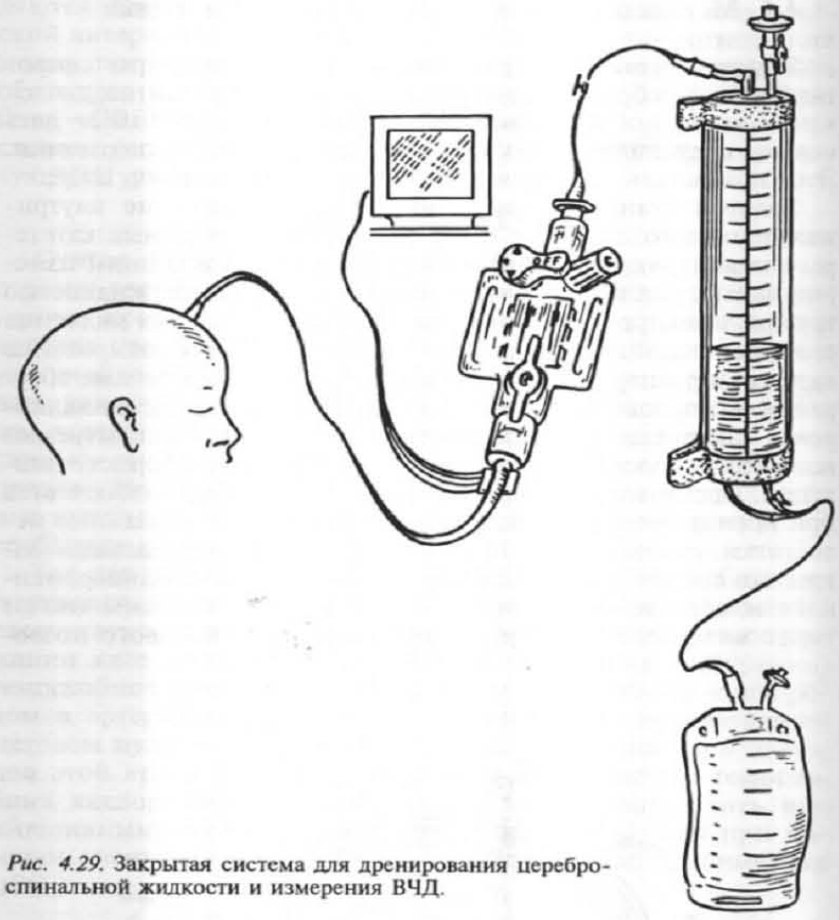


Рис. 4.29. Закрытая система для дренирования цереброспинальной жидкости и измерения ВЧД.

ляет «сбрасывать» ЦСЖ при увеличении ВЧД сверх установленного врачом уровня. При тяжелой ЧМТ установка вентрикулярного катетера часто затруднена из-за небольших размеров спавшихся желудочков.

Для исключения указанных недостатков возможно измерение ВЧД в субдуральном и эпидуральном пространствах с помощью наполненных жидкостью или воздухом датчиков, присоединяемых к тензодатчику, расположенному вне черепа. Применение эпидуральных устройств не дает необходимой точности из-за неоднородности пространства над твердой мозговой оболочкой. В результате этого показания датчика

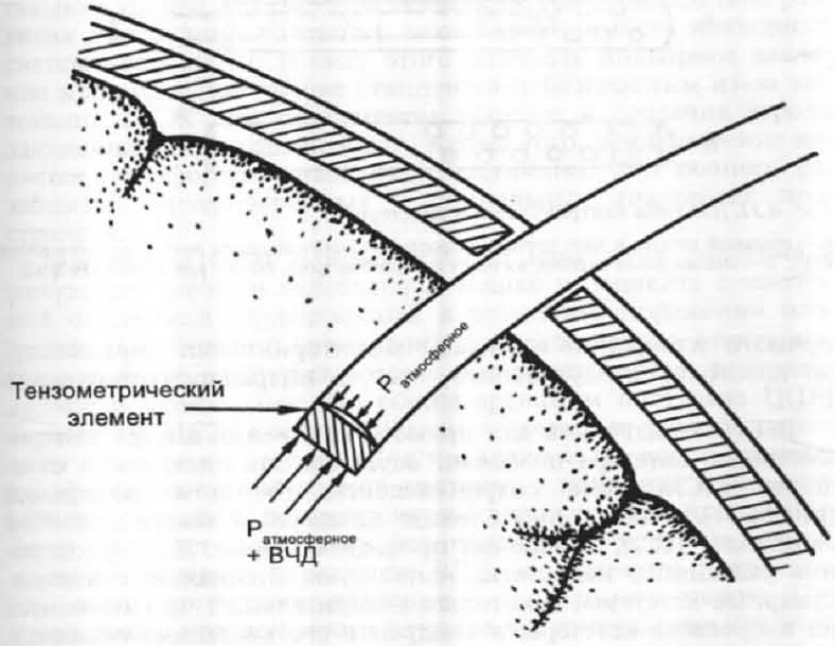


Рис. 4.30. Принцип действия паренхиматозного датчика ВЧД.
Тензометрический элемент — пьезоэлектрический («Codman»), оптический («Camino»).

могут искажаться при избыточном локальном давлении на него костных выступов. Измерение ВЧД в субдуральном пространстве с использованием внешнего тензодатчика в большей степени соответствует интравентрикулярному, но сохраняются те же недостатки, касающиеся гнойных осложнений и необходимости перекалибровки.

Второй возможностью улучшить качество ВЧД-мониторинга является применение специальных датчиков (рис. 4.30).

На дистальном конце измерительного приспособления, имеющего вид струны или проволоки, находится тензодатчик. Изменение положения составных частей тензодатчика под влиянием механического давления передается с помощью фиброоптики (система «Camino») или посредством электрического сигнала на внешнее измерительное устройства (система «Codman»). Описанный принцип получил название прямого измерения ВЧД. Недостатком датчиков является их достаточно высокая стоимость и хрупкость. С помощью устройств для

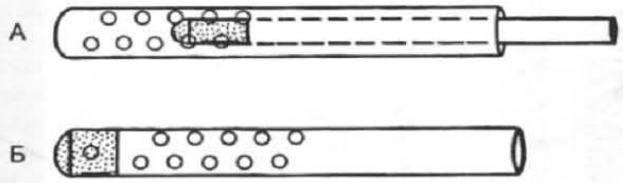


Рис. 4.31. Два типа вентрикулярных катетеров.

А — обычный катетер в виде трубки, в просвет которого вводится датчик для измерения ВЧД; Б — специальный катетер, в стенку которого встроен датчик для измерения ВЧД.

прямого измерения возможен мониторинг как внутрижелудочкового и субдурального, так и интрапаренхиматозного ВЧД.

Введение датчиков для прямого измерения внутрь вентрикулярного катетера позволяет осуществлять дискретное отведение ЦСЖ при сохраняющейся точности измерений (рис. 4.31). Однако при блокаде катетера, а также в момент выведения ЦСЖ измерения проводить нельзя. Для преодоления указанного недостатка используют специальные вентрикулярные катетеры, в которых измерительный чип находится не в просвете катетера, а внедрен в его внешнюю оболочку. Использование катетера возможно даже при спавшихся желудочках и неудачной попытке вентрикулопункции. В этом случае он служит в качестве интрапаренхиматозного измерительного устройства. Разработаны датчики, периодически надуваемые воздухом (монитор «Spiegelberger»), которые можно вводить в паренхиму мозга, а также совместить с вентрикулярным катетером. Эти датчики несколько дешевле, чем «Camino» и «Codman», но опыта их широкого применения пока нет.

Измерение ВЧД является наиболее широко используемым инструментальным средством нейромониторинга. В качестве критического принят уровень ВЧД 20—25 мм рт. ст., хотя у ряда больных безопасными могут быть и другие величины, поэтому одновременно с измерением ВЧД следует обязательно оценивать неврологический статус.

Заканчивая раздел, считаем необходимым остановиться на таком важном аспекте, как возможность измерения ВЧД при проведении спинномозговой пункции (СП). При сохраненной проходимости ликворных пространств действительно безразлично, в каком месте ликворной системы измерять давление. Это объясняется тем, что жидкость является несжимаемой средой и давление одинаково в любом месте единой гидравлической системы, которая располагается на одном горизонтальном уровне. Однако при повышении ВЧД вследствие развития дислокации головного мозга проходимость ликворных систем нарушается. В силу этого измерять ликворное давление в люмбальном мешке становится небезопасным из-за вытекания ЦСЖ при поясничном проколе и создания угрозы дальнейшей дислокации мозга. Кроме того, это измерение является неинформативным из-за частичного или полного разобщения внутричерепных и спинальных ликворных пространств.

Мы имеем опыт одновременного измерения давления в желудочках мозга и люмбальном мешке у пациента с частичной окклюзией ликвороотока в результате поражения мозжечка. Для больного измерение не представляло опасности, так как были катетеризированы оба пространства, вентрикулярное и люмбальное. По обоим дренажам поступала ЦСЖ. Выделение ЦСЖ контролировали с помощью регуляции высоты воздушного затвора. Для проверки того, восстановилась ли проходимость ликворной системы, у пациента периодически перекрывали вентрикулярный дренаж. На протяжении 5 сут этот тест показывал, что перекрытие вентрикулярного дренажа вызывало нарастание ВЧД, измеряемого в желудочках мозга при низком давлении в люмбальном мешке. При открывании желудочкового катетера вентрикулярное давление снижалось, а давление в люмбальном мешке не изменялось.

Таким образом, при попытке измерения ВЧД в люмбальном мешке путем поясничного прокола создается парадоксальная ситуация. При повышенном ВЧД и наличии дислокации измерять давление путем проведения люмбальной пункции опасно и неинформативно. *При нормальном ВЧД давление в люмбальном мешке измерять можно, но не нужно!* Мы специально остановились на этом вопросе, чтобы читатель мог определить ценность информации, полученной в исследованиях, в которых ВЧД и ЦПД оценивали на основе измерения давления после проведения поясничного прокола.

4.5. Методы оценки метаболизма мозга

Оценка метаболических процессов в мозге базируется на мониторинге оксигенации и концентрации ряда биохимических субстратов в трех жидкостях: в крови, оттекающей от мозга, в интерстициальной жидкости мозга и в ЦСЖ.

Церебральная оксигенация может оцениваться как по насыщению кислородом (сатурации) гемоглобина в оттекающей от мозга крови, так и при помощи непосредственной регист-

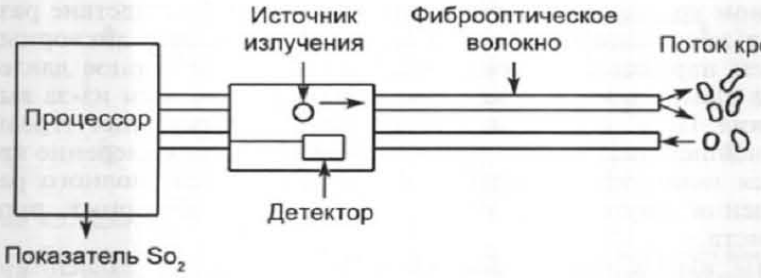


Рис. 4.32. Принцип отраженной спектрофотометрии (югулярной оксиметрии).

рации напряжения кислорода в мозге. Для определения насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови, оттекающей от головного мозга по яремным венам (SjO_2), используют повторные анализы крови из этих сосудов. Возможно получение данных с помощью специального фиброоптического датчика, установленного в луковице яремной вены (методика югулярной оксиметрии) (рис. 4.32). Показания датчика позволяют мониторировать сатурацию венозной крови и являются более информативными, чем дискретные данные.

Патологической считается величина SjO_2 ниже 50 %, уровень 50—55 % расценивается как критический. Величина SjO_2 выше 75 % считается проявлением повышенного кровенаполнения (гиперемии) мозга [Cruz J., 1998].

Метод югулярной оксиметрии имеет ряд недостатков. Одним из них является большое количество артефактных данных из-за движений головы больного, низкой интенсивности сигнала и его искажения из-за примеси экстрацеребральной крови. Выполнение методики может вызывать осложнения, связанные с введением катетера,— повреждение сонной артерии и окружающих нервных стволов. Имеются проблемы, вызванные нахождением катетера в яремной вене, основные из которых — инфицирование и тромбоз.

Прямое определение напряжения кислорода в ткани мозга ($ptiO_2$) основано на имплантации специального полярографического электрода непосредственно в вещество мозга (рис. 4.33).

Такой же датчик может быть использован для оценки напряжения кислорода в ЦСЖ. Принцип полярографического метода базируется на превращении минимального количества молекулярного кислорода, растворенного в электролитном растворе, в гидроксильные ионы. Указанная химическая реакция, протекающая вблизи полярографического катода, вызы-

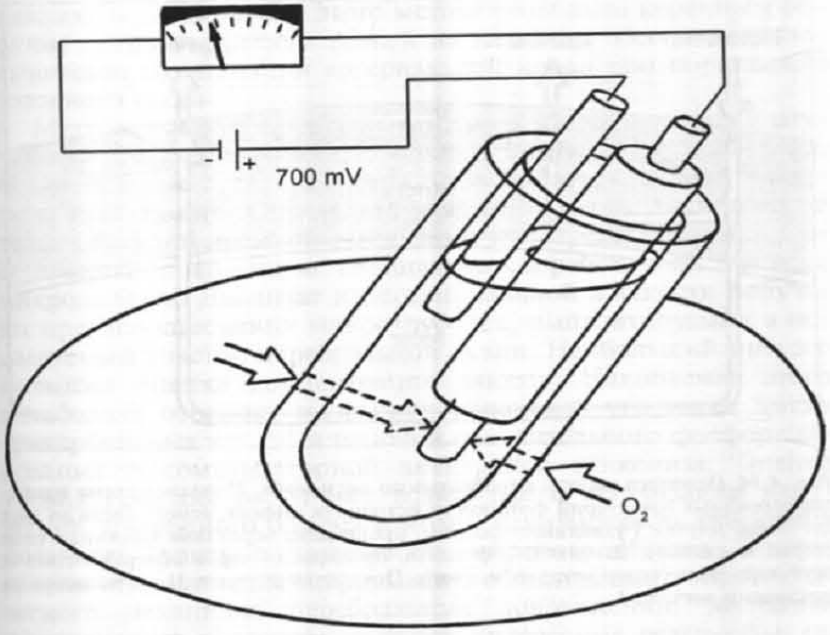


Рис. 4.33. Схема измерения $ptiO_2$.

вает появление электрического тока, величина которого прямо пропорциональна диффузии молекулярного кислорода через мембрану электрода из окружающих тканей. Нормальными величинами $ptiO_2$ считаются 25—30 мм рт. ст. при напряжении кислорода в артериальной крови около 100 мм рт. ст.

Точность и отсутствие артефактов являются достоинствами полярографического метода. Величина $ptiO_2$ представляет собой баланс между кислородом, доставленным к мозгу и потребленным им. Данное обстоятельство, а также локальный характер измерений затрудняют интерпретацию полученных результатов. Как и югулярная оксиметрия, методика является инвазивной и несет потенциальную опасность инфекционных осложнений.

Церебральная оксиметрия в диапазоне излучения, близком к инфракрасному — неинвазивный метод (рис. 4.34).

Принцип методики основан на детекции параинфракрасного излучения (длина волны 730 и 810 нм) двумя фотодиодами. Естественные хромофоры (в основном оксигенированный и восстановленный гемоглобин) способны поглощать параин-

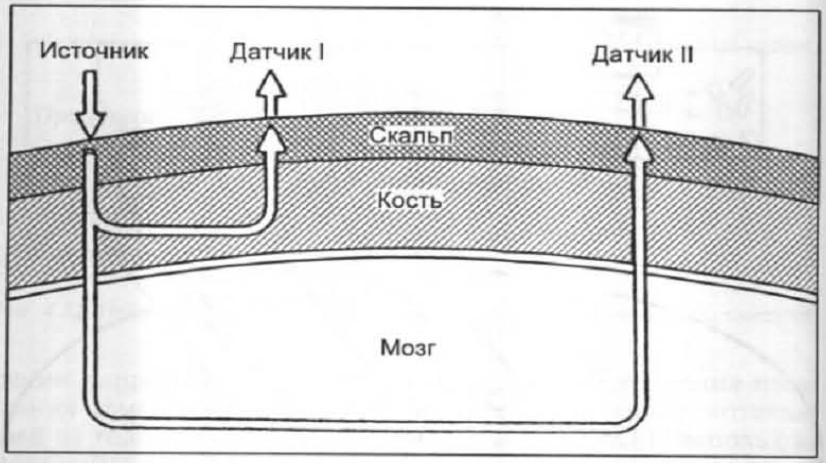


Рис. 4.34. Принцип работы церебрального оксиметра. Показана схема наиболее вероятных траекторий фотонов от источника инфракрасного света до двух датчиков. Датчик I улавливает фотоны, прошедшие через поверхностные слои (череп и скальп), датчик II — фотоны, прошедшие через поверхностные и глубокие слои (череп, скальп и мозг). Показания датчика II вычитаются из показаний датчика I.

фракрасное излучение. Методика расчета основывается на вычислении относительной величины восстановленного гемоглобина по отношению к его общему количеству. Показатели выражаются в насыщении гемоглобина кислородом в процентах. Для детекции сигнала от мозгового вещества, не смешанного с сигналами от экстрацеребральных тканей, фотодиоды, служащие детекторами, располагаются на расстоянии 30 и 40 мм от источника света. Дальний из диодов воспринимает излучение, прошедшее через кожу, мышечные ткани, кости черепа и мозг, ближний — только излучение, прошедшее через ткани скальпа и черепа. Так как 80—85 % крови в полости черепа является венозной, то показания церебрального оксиметра (rSO_2) отражают, в основном, насыщение кислородом гемоглобина венозной крови региона мозга, находящегося в проекции датчика. Следует подчеркнуть разницу между методами церебральной оксиметрии и пульсоксиметрии. При использовании последней анализируется не все излучение, которое прошло через ткани, а только его изменения, связанные с пульсацией кровотока.

Возможности церебральной оксиметрии в настоящее время активно изучаются и выглядят перспективными. В нашей

клинике использование этого метода позволило коренным образом изменить взгляды врачей на важность обеспечения повышенной оксигенации артериальной крови при поражениях головного мозга.

Метаболические процессы в мозге в настоящее время изучают не только с помощью оценки потребления кислорода. О метаболизме судят по содержанию лактата, глюкозы, глицерина и глутамата. Определять указанные вещества можно не только в крови яремной вены, но и непосредственно в веществе мозга с помощью специально разработанной техники микродиализа. Диализат интерстициальной жидкости получают при использовании микротрубочек, имплантируемых в исследуемый участок церебральной ткани. Наибольший интерес вызывает оценка концентрации лактата. Накопление этого метаболита отражает вызванное гипоксией угнетение цикла трикарбоновых кислот и цепочки окислительного фосфорилирования с компенсаторной активацией гликолиза. Оценка уровня глюкозы расширяет возможности детализации нарушений углеводного обмена в мозге. Концентрация глицерина позволяет судить о нарушениях жирового обмена. Оценка уровня глутамата дает информацию об активации нейротоксического механизма церебральных повреждений. Методика микродиализа позволяет получать интересные результаты, но сейчас она находится только в начале своего развития.

4.6. Нейрофизиологические методы

Нейрофизиологические методы занимают особое место среди средств нейромониторинга. Оцениваемая ими функциональная активность мозга может рассматриваться как важнейшая цель интенсивной терапии. Электроэнцефалограмма представляет собой суммарную активность корковых нейронов. Анализ вызванных стволовых потенциалов отражает деятельность стволовых структур. Только под контролем электроэнцефалограммы возможно использование такого агрессивного способа лечения внутричерепной гипертензии, как барбитуровая кома. Основной проблемой получения информации с помощью нейрофизиологических методов является интерпретация полученных результатов. Попытки автоматического анализа, основанные на сжатии данных, приводят к серьезной потере информативности. Анализ нативного материала очень трудоемок и возможен только при помощи специалистов-нейрофизиологов. Преодоление этих недостатков является задачей будущего.

Глава 5. ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИНГ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

5.1. Диагностика сочетанных повреждений

Оценивая соматический статус пострадавшего, важно выявить наличие сочетанных травматических повреждений. A priori любого больного с ЧМТ следует рассматривать как имеющего сочетанные повреждения до того момента, пока не будет доказано обратное. Для диагностики сопутствующих повреждений при визуальном осмотре нужно исключить повреждение лицевого скелета, шеи, грудной клетки, брюшной полости, таза, позвоночника, костей рук и ног. При выявлении этих повреждений оценивают их тяжесть. Особое внимание уделяют наличию патологической подвижности костных структур, для чего производят осторожную пальпацию верхней и нижней челюсти, костей таза, ребер, трубчатых костей. При исследовании живота особое внимание необходимо уделить перкуссии печени, выслушиванию кишечных шумов, выявлению печеночной тупости там, где ее не должно быть. Обязательным является инструментальное исследование, минимальный объем которого включает:

- рентгенографию черепа и шейного отдела позвоночника в латеральной и фронтальной проекциях;
- рентгенографию грудной клетки и таза;
- ультразвуковое исследование брюшной полости для исключения наличия свободной жидкости и оценки состояния печени и селезенки.

Объем исследования по показаниям может быть расширен: выполняют фронтальный снимок шейного отдела позвоночника с открытым ртом пострадавшего (диагностика перелома зуба II позвонка), рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника, а также других костных структур. При подозрении на забрюшинную гематому проводят дополнительное ультразвуковое исследование. С помощью ультразвука может быть оценено наличие жидкости и воздуха в плевральных полостях. Предполагаемая травма мочевого пузыря требует выполнения рентгеноконстрастной цистографии. Ультразвуковое исследование брюшной полости может быть дополнено или при отсутствии ультразвукового оборудования заменено лапацентезом [Sayfan J., Galili O., 1997]. По показаниям выполняют компьютерную рентгеновскую и магниторезонансную томографию костных структур и внутренних органов. Современные возможности спиральных компьютерных томографов позволяют этот громоздкий алгоритм исследования заменить КТ всего тела, выполняемой в течение нескольких минут и дающей детальную информацию.

5.2. Мониторинг гемодинамики

Учитывая роль гипотонии как ведущего фактора вторичного повреждения мозга, трудно переоценить важность мониторинга артериального давления (АД). С технической точки зрения возможно инвазивное и неинвазивное определение АД. Инвазивное измерение АД отличается большей точностью. Высокая частота получения показателей (при каждом сердечном сокращении) подразумевает их меньшую инертность при изменении АД. При инвазивном способе возможны осложнения и артефакты. Основные осложнения возникают из-за тромбоза артерии, в которой находится катетер. Для профилактики тромбоза необходимо промывание артериального катетера под постоянным давлением небольшим количеством жидкости, например, используя инфузомат. Важен также тщательный выбор оптимального места пункции и размера катетера. Безопаснее катетеризировать лучевую артерию из-за наличия артериальной дуги кисти. Если сохранена анатомическая целостность этой дуги, то при тромбозе лучевой артерии кровоснабжение кисти не нарушается, так как кровоток обеспечивается локтевой артерией.

Для суждения о целостности артериальной дуги кисти перед пункцией лучевой артерии проводят пробу Аллена. Методика пробы следующая. Пальцем придавливаются лучевая и локтевая артерии к кости, затем компрессия локтевой артерии прекращается. Если нормальный цвет кожи кисти восстанавливается в течение 6 с, то проба Аллена считается положительной и пункция артерии признается безопасной. Если проба Аллена отрицательная (до 8 с и более), то пунктируют другую артерию — лучевую на противоположной стороне или более крупную, например бедренную. Калибр лучевой артерии пропорционален размеру кисти, поэтому обычно используют катетеры размером 20 G.

При частичной окклюзии артерии катетером возникают артефакты в виде высоких остроконечных спайков (рис. 5.1). Отличить это мнимое повышение систолического АД от истинного можно, анализируя характер кривой. Еще одной при-



Рис. 5.1. Характерные артефакты при инвазивном измерении артериального давления.

А — нормальная форма кривой; Б — демпфированная (сглаженная) кривая. Частичная обструкция просвета сгустком крови вызвала артефакты: систолическое АД понижено, диастолическое АД — повышено. Среднее АД не изменено; В — артефактные спайки кривой. Артериальный катетер прижат к стенке сосуда, в результате систолическое АД артефактно повышено, диастолическое АД — артефактно понижено. Среднее АД не изменено.

чиной артефактов может быть нарушение деятельности жидкостной системы, соединяющей артериальный катетер и прикроватный монитор. В ней не должно быть воздуха, сглаживающего (демпфирующего) кривую артериального давления. Нужно быть внимательным при размещении измерительной камеры, которая должна располагаться на уровне передней подмышечной линии (уровень правого предсердия). Для точного измерения АД инвазивным способом нельзя избыточно удлинять соединительные трубки между катетером и измерительной камерой. Необходимо использовать только трубки рекомендованной производителем длины и диаметра, так как этим предупреждается возникновение ненужных резонансных колебаний в системе. Если больной находится в горизонтальном положении, то показатели приборов отражают давление во всех крупных артериях. Проблема становится сложнее, если нужно приподнять головной конец кровати. Расположение камеры на уровне правого предсердия по-прежнему будет отражать давление в аорте и крупных артериях рук и ног. Для корректного измерения давления в сонной артерии (а именно она нас интересует как источник кровоснабжения мозга), большинство исследователей считают, что камеру устройства нужно располагать на уровне наружного слухового прохода (уровень отверстия Монро).

Неинвазивное измерение давления безопаснее, менее зависимо от технических особенностей, но может иметь значительные отклонения от истинного уровня при низком АД. Следует использовать правильное расположение манжеты на руке, размещая метку на ней точно над точкой пульсации артерии локтевого сгиба. Нельзя использовать слишком узкую манжету (ее ширина должна быть не менее $^2/_3$ окружности руки). Значительным недостатком неинвазивного способа является более редкое измерение давления, чем при инвазивном методе.

Гемодинамический мониторинг кроме показателей АД включает измерение других показателей давления, измерение сердечного выброса, контроль газового состава крови, измерение желудочного pH, визуализационные методы (эхокардиографию).

Немного физиологии. *Учебники физиологии и патофизиологии за последние 30 лет пытались приучить нас к мысли, что показатели АД являются неточными, в значительной мере условными, в лучшем случае — обобщающими (интегративными). Врачи поняли, что нужно измерять кровоток в органах и тканях, и лучший способ это сделать — измерить сердечный выброс. Несмотря на «научное» понимание проблемы, в повседневной практике они продолжают пользоваться измерением АД. И дело не только в том, что сердечный выброс труднее измерить, чем АД. На самом деле не так уж это и сложно. Проблема в другом. Изменения АД являются точным и чутким показателем улучшения или ухудшения гемодинамики. Приток крови к органам, в том числе и к мозгу, определяется двумя факторами: сколько крови будет доставлено к ним, и как ее пропустят сосуды «при входе» в орган. Иными словами, приток зависит от объема крови и тонуса приносящих сосудов. Оба этих фактора являются участниками формирования интегративного показателя, называемого артериальным давлением.*

Кровоснабжение мозга представляет собой наиболее яркий пример важности измерения АД. Введение препаратов, изменяющих АД в бóльшей степени, чем сердечный выброс (допамин и норадреналин), повышает перфузию мозга. Этот положительный факт отражают не только инструментальные показатели перфузионного давления, но и повышение уровня бодрствования, уменьшение очаговых и стволовых неврологических симптомов. При введении препаратов, в основном повышающих сердечный выброс (добутамин), подобные изменения неврологического статуса не наблюдаются. Конечно, нужны серьезные исследования мозгового кровотока, возможно, с использованием современных методов нейровизуализации, но уже эти данные нуждаются во внимании.

Изложенные соображения не умаляют важности оценки других гемодинамических показателей, отражающих функциональную активность системной гемодинамики.

5.2.1. Измерение центрального венозного давления, давления в легочной артерии, давления заклинивания легочной артерии

Оценка этих показателей необходима для суждения о преднагрузке сердца, т. е. для приблизительной оценки выраженности волемических расстройств. Если нет оснований предполагать поражение миокарда вследствие его прямой травмы или предшествующих заболеваний, то для оценки преднагрузки сердца достаточно измерить центральное венозное давление (ЦВД). Данный показатель отражает преднагрузку правого желудочка. Так как в нормальном сердце его камеры работают согласованно, то преднагрузка правых отделов не отличается от преднагрузки левых. При сомнениях в справедливости этого предположения преднагрузка правых и левых отделов сердца оценивается отдельно. Показателем преднагрузки левых отделов являются давление в легочной артерии (ДЛА) и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА).

Для регистрации ЦВД можно воспользоваться тонким катетером длиной 30—40 см. Если измеряются одновременно ЦВД, ДЛА и ДЗЛА, то целесообразно использовать специальный плавающий катетер типа Свана—Ганца. Как и инвазивное измерение АД, эти методики подвержены артефактам, которых можно избежать, исключив демпфирование кривых давления. Измерения лучше делать в конце выдоха. Для качественной оценки ДЗЛА необходимо расположить кончик катетера в нижних отделах легких, где артериальное и венозное легочное давление выше альвеолярного. Это позволяет избежать влияния альвеолярного давления на измеряемые гемодинамические показатели. Признаками неправильного расположения кончика катетера являются сильно сглаженная кривая ДЗЛА и значительные изменения давления заклинивания легочной артерии в зависимости от изменений альвеолярного давления и величины положительного давления в конце выдоха. Чаще всего для перевода кончика катетера в нужную позицию достаточно положить больного на бок.

5.2.2. Измерение сердечного выброса

Сердечный выброс можно измерить с помощью следующих способов:

- оценки изменений импеданса грудной клетки;
- методов разведения индикатора;

- ультразвуковых методов;
- радионуклидных методов.

Изменения импеданса грудной клетки можно определять методами тетраполярной и интегральной реографии. Они оценивают нарушения электрического сопротивления грудной клетки, возникающие при движении через нее потока крови. Методы являются неинвазивными, и здесь заложен источник их достоинств и недостатков. Достоинство — возможность мониторинга сердечного выброса и оценки его относительных изменений. Недостаток — неточность в определении абсолютной величины сердечного выброса, поэтому лучше их комбинировать с другими методами оценки сердечного выброса.

Методики разведения индикатора основаны на принципе Фика. Суть принципа Фика состоит в следующем. Количество любого маркера, содержащегося в статическом объеме жидкости, является производным этого объема и концентрации маркера. На данном принципе основаны методы определения объема циркулирующей крови при помощи красителей или изотопов. Если известно количество введенного маркера, то по изменению его концентрации можно рассчитать, в каком объеме он распределился. Важно только, чтобы он в течение достаточно долгого промежутка времени не терялся из системы, как это происходит, например, при введении меченного изотопом ^{131}I альбумина. В динамической системе, когда маркер постоянно добавляется и теряется из системы, изменения его концентрации зависят от скорости потока через регион потери и разницы концентраций «на входе и выходе» из этой области.

Если в качестве маркера используют кислород, то имеют в виду следующие соображения. Потребление кислорода (VO_2) является производным от сердечного выброса и разницы в содержании кислорода между артериальной и смешанной венозной кровью. Для оценки оксигенации венозной крови пробы лучше брать из легочной артерии, т. е. после того, как она прошла через правые отделы сердца. Если измерить VO_2, то сердечный выброс рассчитывается как частное от деления потребления кислорода на артериовенозную разницу по кислороду:

$$CO = VO_2/AVDO_2.$$

В клинической практике измерение VO_2 производят нечасто в связи с невысокой распространенностью так называемых быстрых оксиметров, позволяющих оценивать конечно-инспираторную ($F_{endInsp}O_2$) и конечно-экспираторную ($F_{endExp}O_2$)

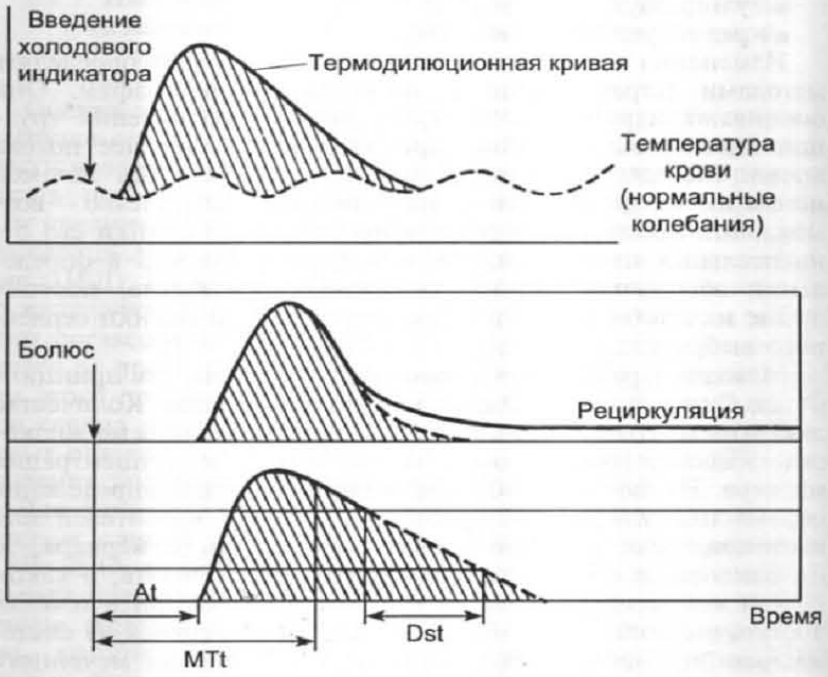


Рис. 5.2. Расчет сердечного выброса и внесосудистой воды в легких с помощью термодилюции.

MTt — среднее время прохождения половины индикатора; DSt — время экспоненциального убывания кривой; At — время между моментом введения индикатора и его детекцией термодилюционным катетером.

концентрации кислорода. Зная разницу этих концентраций и минутный объем дыхания (MV), можно рассчитать VO_2:

$$VO_2 = (F_{endInsp}O_2 - F_{endExp}O_2)MV.$$

Более широкое распространение получили термодилюционные методы. Классический метод термодилюции основан на разведении холодного раствора теплой кровью при прохождении его через правые камеры сердца (рис. 5.2). Чем меньше меняется температура раствора при прохождении им пути от места введения до места измерения температуры, тем больше сердечный выброс. Для корректного выполнения методики введение 10 мл раствора должно быть выполнено за 4 с. Температура вводимой жидкости не должна изменяться из-за согревания в руках исследователя и может быть комнатной.

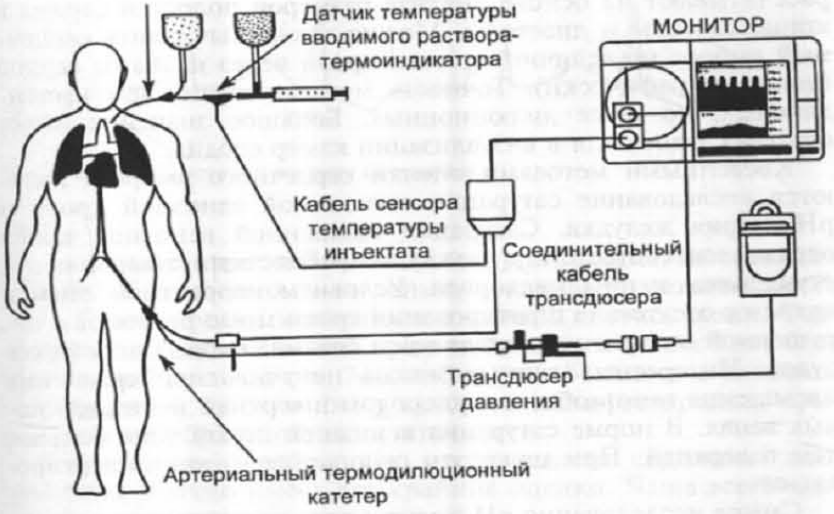


Рис. 5.3. Принцип PiCCO-мониторинга.

Для большей точности пользуются ледяным раствором. Необходима тщательная проверка катетерно-компьютерного коэффициента пересчета данных, зависящего от модели катетера. Нужно учесть, что кончик катетера с термистором может упираться в стенку легочной артерии или покрыться сгустком крови. Это приводит к изоляции его от холодного раствора и завышению результатов. Для контроля над данной ошибкой нужно эпизодически проверять форму кривой термодилюции. Адекватная кривая демонстрирует быстрый возврат к основанию волны и плавное затухание за 10—15 с. Если наблюдаются разрывы кривой, то ее следует исключить из анализа. Стандартом является двух-трехкратное повторение измерения.

Сейчас появились методики, основанные на анализе изменений температуры холодовой метки, прошедшей через все камеры сердца (монитор PiCCO). Измеряющий термистор располагается в бедренной артерии. Считается, что при этом по специальному алгоритму можно рассчитать потери тепла в легких и по ним — количество воды в их интерстициальном пространстве (рис. 5.3).

Используют также методы разведения препаратов лития, специальных красителей, а также двойной метки — красителя и холодовой пробы.

При помощи ультразвуковых методов сердечный выброс

рассчитывают на основе анализа размеров полостей сердца в конце систолы и диастолы. Можно также вычислить сердечный выброс по величине потока крови через клапаны сердца (допплерографически). Точность методов выше, чем импедансных, но ниже дилюционных. Большое значение имеет опыт исследователя в визуализации камер сердца.

Косвенными методами оценки сердечного выброса являются исследование сатурации смешанной венозной крови и pH-метрия желудка. Сатурация смешанной венозной крови отражает несоответствие между потребностями тканей и поступлением к ним кислорода. Условием корректной оценки является отсутствие шунтирования крови мимо регионов с нарушенной отдачей кислорода из-за спазма снабжающих их сосудов. Интересные данные можно получить при сравнении насыщения гемоглобина кислородом в верхней и нижней полых венах. В норме сатурация в нижней полой вене больше, чем в верхней. При шоке это отношение может инвертироваться.

Смысл исследования pH желудочного содержимого состоит в следующем. Поскольку желудок в первую очередь страдает при гипоперфузии, то по изменениям pH желудочного сока можно судить о степени централизации кровообращения. Для анализа можно брать желудочный сок прямо из желудочного зонда или анализировать солевой раствор, промывающий специальный баллон, введенный в желудок. В солевом растворе измеряют pCO_2. Так как между просветом и слизистой оболочкой желудка существует равновесие, это значение pCO_2 считается измеренным в толще слизистой оболочки. В качестве следующего допущения принимается равенство концентрации бикарбонатов в крови и слизистых оболочках. Измеряя концентрацию бикарбонатов в крови, ее используют для расчета pH слизистой оболочки желудка вместе с зарегистрированной ранее величиной pCO_2. Метод может давать ошибочные результаты при рефлюксе из двенадцатиперстной кишки, проведении энтерального питания и постоянной аспирации из желудка.

5.2.3. Эхокардиография и электрокардиография

Эти важные методы диагностики имеют определенное значение при ЧМТ. Эхокардиография (ЭхоКГ), кроме возможностей неинвазивной оценки сердечного выброса, позволяет оценивать состояние клапанного аппарата сердца, общую и локальную сократимость миокарда. Оценка данных характе-

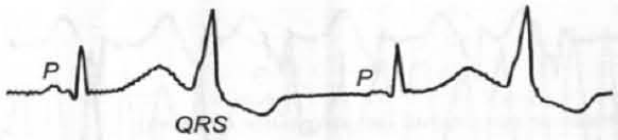


Рис. 5.4. Экстрасистолия по типу бигемении.

ристик важна при диагностике сопутствующих заболеваний сердца. Кроме того, наш опыт показывает незаменимость ЭхоКГ при поиске источников гнойной интоксикации. Редкой, но не казуистической причиной сепсиса может быть бактериальный эндокардит. Мы наблюдали больного с гнойным панкардитом, заболевание у которого манифестировало признаками церебральной недостаточности.

Электрокардиография как метод оценки сердечной дисфункции обычно имеет две крайние оценки. Чаще всего значение ее переоценивается.

> ***Немного физиологии.*** *Сердце обладает тремя функциями — электрической, сократительной и насосной. Основное значение для кровоснабжения мозга имеет функция сердца как насоса. На состояние насосной функции влияют сократимость миокарда, а также частота и ритмичность сердечных сокращений.*
>
> *Электрическая функция сердца отражает три процесса — автоматизм, возбудимость и проводимость. Автоматизм обеспечивает формирование электрического импульса, задающего собственный ритм сердца. Основным водителем сердечного ритма является синусовый узел. При его поражении функции автоматизма переходят к нижележащим водителям ритма, в норме находящимся в латентном состоянии,— нижнепредсердным, узловым и желудочковым.*
>
> *Возбудимость обеспечивает способность миокардиоцитов воспринимать импульсы, исходящие от водителя ритма. Проводимость — способность проводящей системы сердца к проведению импульсов от водителя ритма к кардиомиоцитам.*

Изменения зубцов ЭКГ отражают те или иные изменения электрической функции сердца, которые не обязательно сказываются на сократительной и насосной функции. С практической точки зрения необходимо уделять внимание тем изменениям ЭКГ, которые отражают резкую бради- и тахикардию, частую эктопическую активность сердца (например, экстрасистолию по типу би- и тригеминии) (рис. 5.4), нарушение функции предсердий (мерцание или трепетание предсердий) (рис. 5.5 и 5.6).

Различают правильную форму трепетания предсердий, при которой временные промежутки между комплексами *QRS* одинаковые, и неправильную форму, при которой сокраще-



Рис. 5.5. Мерцание предсердий (мерцательная аритмия).

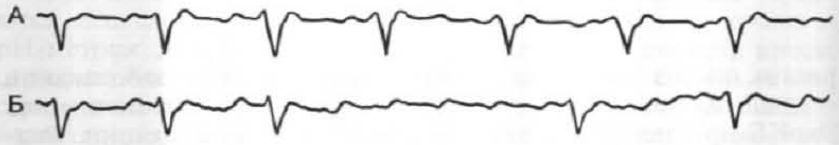


Рис. 5.6. Трепетание предсердий.
А — правильная форма трепетания; Б — неправильная форма трепетания.



Рис. 5.7. Суправентрикулярная тахикардия.



Рис. 5.8. Желудочковая тахикардия.

ния желудочков неритмичные. Как ни парадоксально это звучит, правильная форма трепетания предсердий отрицательнее сказывается на гемодинамике, чем неправильная форма. В целом трепетание предсердий более опасно в плане снижения сердечного выброса, чем мерцание.

Значительно ухудшают насосную функцию сердца суправентрикулярная и желудочковая тахикардия. Для решения практических задач экстренной помощи тахикардию разделяют на две формы — с узкими и широкими комплексами *QRS* [Кушаковский М. С., 1992]. Первая форма чаще всего является суправентрикулярной тахикардией (рис. 5.7), вторая — желудочковой (рис. 5.8).

При суправентрикулярной тахикардии комплекс *QRS* тоже может расширяться из-за функциональной блокады проведения импульса по одной из ветвей пучка Гиса или наличия дополнительных путей проведения при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (Wolf—Parkinson—White, WPW). Однако для

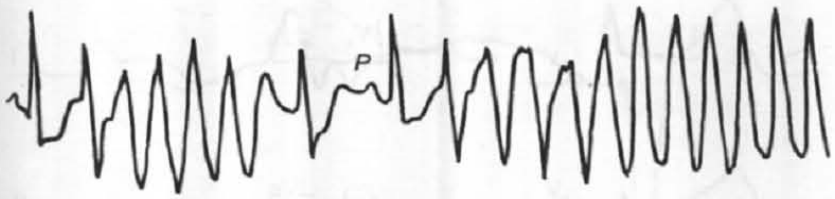


Рис. 5.9. Двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия.



Рис. 5.10. Фибрилляция желудочков.

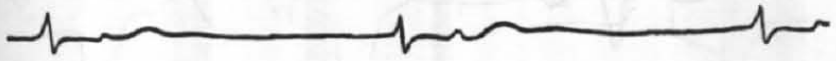


Рис. 5.11. Медленный узловой ритм с предшествующим возбуждением желудочков.

практических целей это не имеет большого значения, так как гемодинамические эффекты суправентрикулярной формы с широкими комплексами *QRS* схожи с эффектами желудочковой тахикардии, и купирование этих форм тахикардии одинаковое.

При выраженных нарушениях деятельности ствола головного мозга, сочетанном поражении шейного отдела позвоночника и спинного мозга, массивной тромбоэмболии легочной артерии, профузном кровотечении могут наблюдаться крайне опасные аритмии. К ним относятся двунаправленная желудочковая тахикардия типа «пируэт» — torsade de pointes (рис. 5.9) и фибрилляция желудочков (рис. 5.10), а также медленный узловой и идиовентрикулярный ритмы (рис. 5.11). Выделение тахикардии по типу «пируэт» очень важно для клинической практики из-за особенностей ее лечения — высокой эффективности препаратов магния.

С точки зрения влияния на насосную функцию сердца необходимо различать нарушения продольной и поперечной проводимости. Нарушения продольной проводимости по типу блокады одного или двух пучков ножек пучка Гиса серьезного клинического значения не имеют. К таким нарушениям отно-

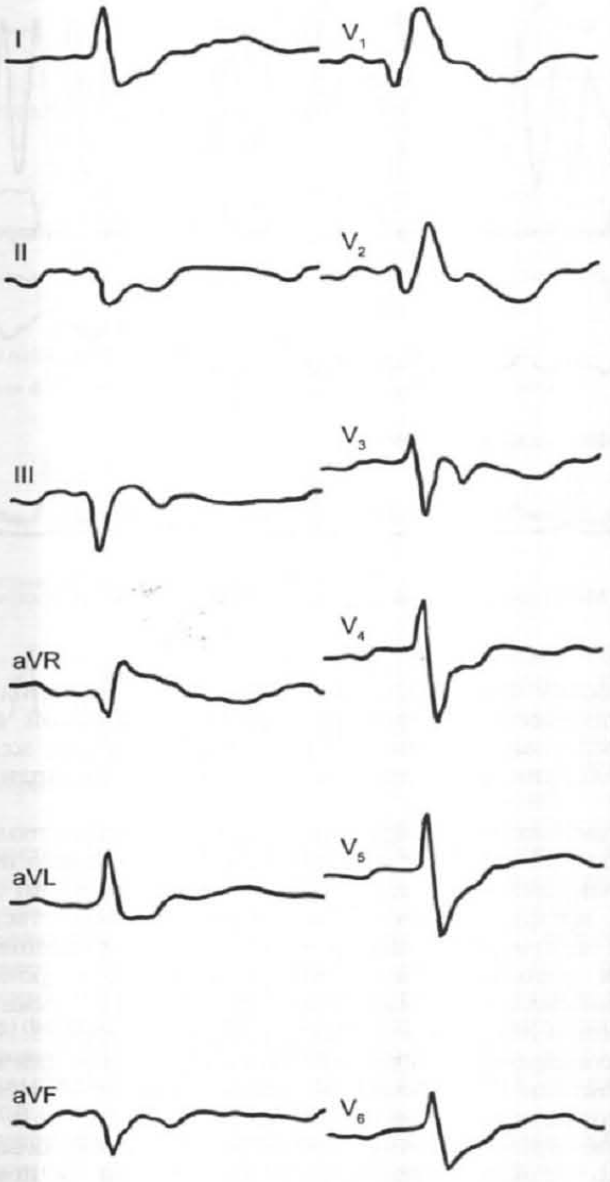


Рис. 5.12. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

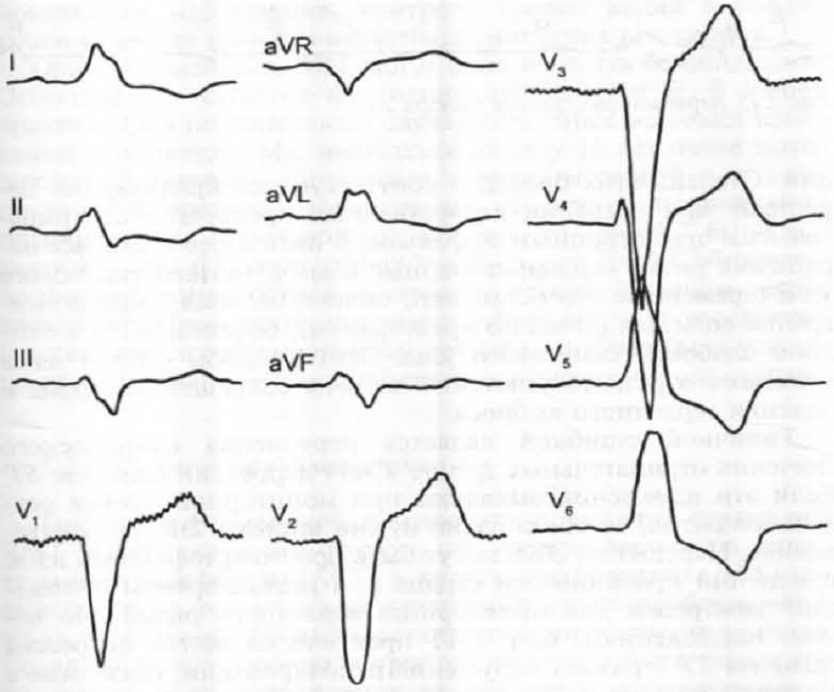


Рис. 5.13. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.



Рис. 5.14. Синоатриальная блокада.

сятся блокада правой ножки (рис. 5.12), блокада левой ножки (рис. 5.13), сочетание блокады правой ножки с блокадой передней или задней ветви пучка Гиса. Препараты, ухудшающие проводимость, с так называемым отрицательным дромотропным эффектом (антагонисты кальция, β-блокаторы, хинидиноподобные антиаритмики), на проведение по пучкам Гиса практически не влияют. А вот нарушения поперечной проводимости могут существенно сказаться на частоте сердечного ритма. Синоатриальная (рис. 5.14) и атриовентрикулярная блокада (рис. 5.15) могут приводить к выраженной брадикар-



Рис. 5.15. Атриовентрикулярная блокада 2:1.

дии. Степень этих блокад и сопутствующей брадикардии нарастают при введении лекарственных препаратов с отрицательным дромотропным эффектом. В настоящее время все нарушения ритма сердца, связанные с дисфункцией синусового узла (временные его остановки, синоатриальная блокада, миграция водителя ритма по предсердиям), объединяются в синдром слабости синусового узла. Этот синдром опасен из-за возможного резкого угнетения частоты сокращений сердца и падения сердечного выброса.

Типичной ошибкой является переоценка клинического значения отрицательных зубцов *T* или депрессии сегмента *ST*. Если эти изменения выявляют при мониторной оценке сердечного ритма, то обязательно нужно записать ЭКГ в 12 отведениях. Нарушения ЭКГ могут быть просто артефактами из-за изменений проекции оси сердца при нестандартном положении электродов для мониторинга сердечного ритма. По нашим наблюдениям, при ЧМТ практически всегда депрессия сегмента *ST* отражает нарушения реполяризации, связанные с тахикардией. Эти нарушения не являются признаками острых очаговых изменений и предвестниками грозных кардиологических проблем. Изменения зубца *T* чаще всего возникают из-за электролитных расстройств и других нарушений метаболизма, также не являясь признаками очаговых изменений в миокарде.

Разным кардиологам приписывают следующее крылатое выражение: «Зубец T один, а болезней много».

Трудности интерпретации ЭКГ-изменений усугубляются трудностями ферментной диагностики, поэтому для исключения или подтверждения острых очаговых изменений в миокарде необходимо проведение ЭхоКГ для решения вопроса о наличии и выраженности нарушений сегментарной сократимости миокарда.

Наша практика свидетельствует, что при сомнительных данных ЭхоКГ принципиальных изменений в лечении производить не нужно. Основной задачей лечения является обеспечение адекватного кровоснабжения мозга, поэтому многие коронаролитики, β-блокаторы, нитраты, антагонисты кальция типа нифедипина и дилтиазема противопоказаны. Для профилактики жизнеугрожающих нарушений ритма необходимы

мониторное наблюдение, контроль уровня калия в плазме крови и иногда назначение антиаритмических препаратов.

Однако изменения ЭКГ могут быть не столь безобидными. Особенно это касается изменений зубцов *Q* и *R*. В нашей практике был поучительный случай серьезных очаговых изменений в миокарде. Мы наблюдали юношу 16 лет после мотоциклетной аварии с признаками черепно-мозговой и челюстно-лицевой травмы. Несмотря на отсутствие повреждений грудной клетки и молодой возраст, при записи ЭКГ были выявлены зубцы *QS* в отведениях V_1—V_4, а при ЭхоКГ обнаружено формирование острой аневризмы передней стенки левого желудочка. Проведение коронарографии выявило расслоение (диссекцию) левой коронарной артерии, которая была успешно протезирована путем установки внутрисосудистого стента.

5.2.4. Ферментная диагностика

Трудности ферментной диагностики поражений сердца при ЧМТ усугубляются тем фактом, что уровни ферментов аспартатаминотрансферазы (АСТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) повышаются не только из-за кардиологических проблем, но и из-за нарушений функций легких, печени и других органов. Содержание миоглобина и тропонина может быть повышено не только из-за повреждения сердца, но и из-за поражения скелетных мышц. Казалось бы, выходом из этой ситуации является анализ изоферментов креатинфосфокиназы, creatine phosphokinase (CPK).

Немного биохимии. *Фермент креатинфосфокиназа состоит из двух субъединиц. В зависимости от того органа, где находится этот фермент, выделяют следующие типы изоферментов: состоящий из двух B-субъединиц мозговой изофермент (BB-CPK), состоящий из двух M-субъединиц изофермент из скелетных мышц (MM-CPK) и состоящий из одной B-субъединицы и одной M-субъединицы миокардиальный изофермент (MB-CPK).*

Если бы мы имели возможность определения MB-CPK, то задача диагностики сочетанных поражений миокарда решалась бы легко. Однако большинство коммерческих диагностикумов определяют содержание не всего изофермента MB-CPK, а только B-субъединицы. При инфаркте миокарда, не сопровождающемся поражением мозга, этого достаточно, так как единственный источник появления в крови B-субъединицы — это MB-CPK из ишемизированного миокарда. Однако при ЧМТ B-субъединица вполне может появляться как часть изофермента MB-CPK, так и BB-CPK, присутствующих в крови больного.

5.3. Мониторинг дыхания (респираторный мониторинг)

Понятие респираторного мониторинга включает мониторинг газообмена, а также мониторинг механики легких и грудной клетки.

5.3.1. Мониторинг газообмена

Мониторинг газообмена подразумевает анализ газового состава артериальной и венозной крови, а также выдыхаемого воздуха. Для оценки адекватности газообмена имеет значение определение pH, концентрации бикарбонатов и величины анионного провала. С дидактической точки зрения, можно разделить мониторинг газообмена на мониторинг оксигенации и мониторинг вентиляции.

Мониторинг оксигенации. При проведении мониторинга оксигенации врач должен получить ответы на три вопроса.

- Сколько кислорода может быть доставлено к тканям?
- Какой ценой достался этот кислород организму?
- Как его усвоили ткани?

Для ответа на *первый вопрос* оценивают напряжение кислорода (p_aO_2) и насыщения (сатурации) гемоглобина кислородом в артериальной крови (SaO_2). Зная эти величины, по формуле рассчитывают содержание кислорода в артериальной крови (Ca — content arterial):

$$Ca = (0{,}00138 \cdot SaO_2 \cdot Hb) + (0{,}003 \cdot p_aO_2).$$

Умножая эту величину на величину сердечного выброса (CO — cardiac output), измеренного, например, методом термодилюции, можно рассчитать доставку кислорода (DO_2 — delivery of oxygen) к тканям:

$$DO_2 = Ca \cdot CO.$$

Не зная, какую долю сердечного выброса получает каждый отдельный орган (например, мозг), нельзя подсчитать, какое точное количество кислорода ему достается.

Для ответа на *второй вопрос* сравнивают напряжение кислорода в артериальной крови (p_aO_2) и в воздухе альвеол (PAO_2). Величину PAO_2 можно или измерить прямо, или рассчитать из так называемого уравнения альвеолярного газа. Прямое измерение возможно при помощи метода быстрой оксиметрии. При использовании этого метода непрерывно измеряют напряжение кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом газе. Приборы, предоставляющие возможность измерения этих

показателей, обладают низкой инерционностью, оцениваемой по очень быстрому времени отклика (600 мс и менее). Для определения PAO_2 интерес представляют конечные порции выдыхаемого газа, т. е. фактически газ, выдыхаемый из альвеол.

Расчет PAO_2 возможен с помощью уравнения альвеолярного газа, которое с этой целью используется в упрощенном варианте.

Немного физиологии. *Уравнение альвеолярного газа в полной его форме представляет собой следующее математическое выражение:*

$$PAO_2 = PIO_2 - (PACO_2/RQ) + (PACO_2 \cdot FiO_2 \cdot (1 - RQ)/RQ),$$

где PAO_2 — напряжение кислорода в альвеолярном газе, $PACO_2$ — напряжение углекислоты в альвеолярном газе, PIO_2 — напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе, FiO_2 — доля кислорода во вдыхаемом воздухе, RQ — респираторный коэффициент (respiratory quotient).

Обычно это уравнение используют для расчета респираторного коэффициента, а не PAO_2. Данный коэффициент зависит от сопряжения процессов потребления кислорода и выделения углекислоты периферическими тканями, что определяется характером использующихся нутриентов — белков, жиров или углеводов. Он самый высокий при использовании углеводов (1,0), самый низкий при преимущественном поступлении в организм жиров (0,7).

Напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе рассчитывается следующим образом:

$$PIO_2 = (\text{барометрическое давление} - 47) \cdot FiO_2.$$

Величины PAO_2 и $PACO_2$ измеряют прямо в конечно-выдыхаемых порциях дыхательной смеси (т. е. в альвеолярном воздухе) методами капнографии и быстрой оксиметрии.

Используя уравнение альвеолярного газа, можно рассчитать респираторный коэффициент, т. е. фактически поглощение кислорода и выделение углекислоты на единицу объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Сопоставив эти показатели с величиной минутного объема вентиляции, можно оценить величину потребления организмом энергии и подобрать эффективную нутритивную поддержку.

Если величину респираторного коэффициента считать неизменной в течение коротких промежутков времени, то уравнение альвеолярного газа упрощается:

$$PAO_2 = PIO_2 - (1{,}25 \cdot PACO_2).$$

Измеряя конечно-выдыхаемые величины $PACO_2$, можно вычислить PAO_2. Из этого уравнения следует, что в норме при дыхании воздухом PAO_2 равно 100—110 мм рт. ст., при дыхании чистым кислородом — 550 мм рт. ст.

Эффективность обмена кислорода оценивается на основе расчета альвеолоартериального градиента по кислороду:

$$P(A - a)O_2.$$

Этот показатель имеет нелинейный характер даже у здорового человека и зависит от содержания кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2.): при дыхании воздухом он равен

10 мм рт. ст., при дыхании 100 % кислородом — около 100 мм рт. ст. Кроме того, он зависит от нарушений вентиляционно-перфузионных отношений и изменений венозной сатурации.

Для оценки эффективности обмена кислорода большее практическое значение имеет расчет индексов оксигенации. Один из наиболее часто используемых индексов рассчитывается как частное от деления напряжения кислорода в артериальной крови к процентному содержанию кислорода во вдыхаемой смеси, выраженному в долях единицы:

$$p_aO_2/ FiO_2.$$

В норме этот показатель превышает 350—400 мм рт. ст. Снижение его ниже 300 мм рт. ст. является признаком острого повреждения легких, ниже 200 мм рт. ст. — острого респираторного дистресс-синдрома.

Для ответа на *третий вопрос* оценивают потребление кислорода и эффективность его обмена. Потребление кислорода может быть рассчитано при помощи прямого и обратного методов Фика.

При использовании прямого метода Фика необходимо измерение напряжения кислорода в воздухе альвеол (PAO_2) с помощью метода быстрой оксиметрии. Зная напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе (PIO_2) и в выдыхаемом воздухе (PAO_2), измерив минутный объем дыхания с помощью спирометрии, можно рассчитать количество поступившего в организм и оставшегося в легких кислорода. Вычитая из первой величины вторую, рассчитывают потребление кислорода.

При использовании непрямого метода Фика потребление организмом кислорода является производным сердечного выброса и разницы в содержании кислорода в артериальной (Ca) и венозной (Cv) крови:

$$DO_2 = (Ca - Cv) \cdot CO.$$

Содержание кислорода в венозной крови считают по той же формуле, что и Ca, только используют показатели напряжения кислорода и сатурации гемоглобина не в артериальной, а в венозной крови.

$$Cv = (0{,}003 \cdot p_vO_2) + (0{,}00\,138 \cdot SvO_2 \cdot Hb).$$

Напряжение кислорода в артериальной и венозной крови, а также сатурацию гемоглобина измеряют инвазивными и неинвазивными способами. При инвазивных способах возможна дискретная и непрерывная оценка. При дискретной оценке повторно исследуют кровь из артерии или вены в газоанализаторе. Для непрерывной оценки SvO_2 используют фиброоптические катетеры. Чтобы определить потребление кислорода для всего организма, этот катетер устанавливают в легочную артерию, т. е. в сосуд, содержащий смешанную венозную кровь от всего организма. Необходимо предостеречь от использования для анализа крови, взятой из периферической вены. Эта кровь отражает доставку и потребление кислорода только в том периферическом участке, от которого она оттекает, и не может служить средством оценки оксигенации венозной крови в целом. В отличие от венозной артериальная кровь практически одинакова в любой артерии, и поэтому нет разницы, что анализировать — кровь из аорты, сонной или лучевой артерии.

Кроме описанных методов, возможно также чрескожное (транскутанное) определение pO_2 (как, впрочем, и pCO_2) при помощи специальных датчиков с прогреванием кожи под ними. Показания этих датчиков хорошо согласуются с прямым определением pO_2 и pCO_2 в артериальной крови у детей. Однако нет единого мнения исследователей в вопросе, можно ли метод применять у взрослых пациентов.

Для неинвазивной оценки сатурации гемоглобина артериальной крови используют пульсоксиметрию. Принцип пульсоксиметрии основан на пропускании через ткани конечной фаланги пальца или мочки уха параинфракрасного излучения. Излучение частично проходит через ткани, частично задерживается оксигенированным гемоглобином. Величина поглощенного излучения непрерывно меняется с каждым пульсовым сокращением. Анализ этой изменяющейся величины составляет основу пульсоксиметрической оценки сатурации гемоглобина артериальной крови (рис. 5.16).

Измерение потребления и доставки кислорода позволяет оценить зависимость первого показателя от второго. В норме потребление не зависит от доставки. Однако если доставка снижается, то наступает определенный момент, когда потребление тоже начинает снижаться. В тканях постепенно прекращаются зависимые от кислорода процессы (цикл трикарбоновых кислот) и нарастает накопление лактата из-за незавершенного анаэробного гликолиза. Эти взаимоотношения отображаются характерной кривой (рис. 5.17).

Большинство исследователей считают, что при сепсисе эта кривая смещается вправо, отражая нарушение утилизации кислорода тканями.

Для изучения указанных процессов нужны независимые методы оценки потребления кислорода (прямой метод Фика с использованием быстрой оксиметрии и спирометрии) и доставки кислорода (непрямой метод Фика с использованием

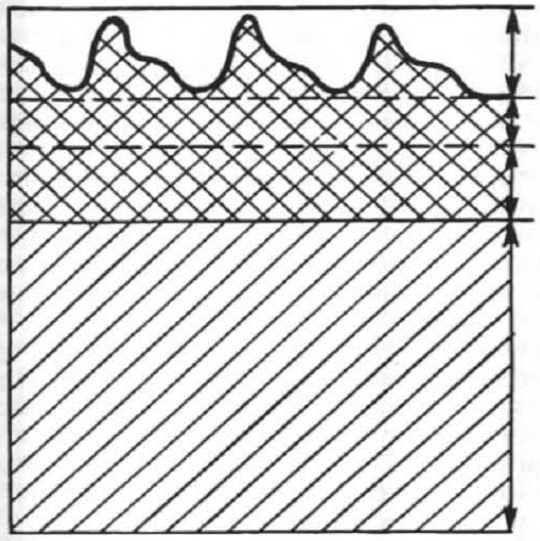


Рис. 5.16. Принцип метода пульсоксиметрии.

А — абсорбция света в тканях; Б — абсорбция света в венозной крови; В — абсорбция в артериальной крови; Г — пульсовые изменения абсорбции света в артериальной крови.



Рис. 5.17. Зависимость доставки кислорода от потребления.

А — в норме потребление не зависит от доставки до тех пор, пока доставка не снижается ниже определенного порога; Б — при сепсисе кривая зависимости доставки от потребления сдвигается вправо.

термодилюции и анализа газового состава крови). В ряде научных исследований авторы пытаются получить информацию о доставке и потреблении, используя для измерения и того, и другого показателя только один непрямой метод. Такой подход является методологически неправильным, так как нельзя изучить зависимость или независимость этих двух показателей, сам процесс измерения которых (одним методом!) делает их зависимыми друг от друга.

Мониторинг вентиляции. Мониторинг вентиляции чаще всего сводится к анализу содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе с помощью капнографии и прямому определению напряжения CO_2 в крови с использованием газоанализатора.

При проведении анализа содержания углекислого газа нужно соблюдать ряд методологических условий. Главное из них — необходимость определенного промежутка времени перед проведением анализа после изменения параметров вентиляции легких. В организме существуют большие резервуары углекислоты с различной емкостью и скоростью наполнения и высвобождения CO_2. Это приводит к значительной отсрочке стабилизации уровня CO_2 — через 10 мин после гипервентиляции и 40 мин после гиповентиляции [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997].

Прямое определение pCO_2 в артериальной крови производят обычно одновременно с определением pO_2 при заборе проб артериальной крови. Динамический контроль напряжения углекислого газа можно проводить, используя пробы венозной крови, где pCO_2 обычно выше на 3—8 мм рт. ст., чем в артерии. Для анализа берут кровь из центральной вены или легочной артерии, но не из периферической вены.

При анализе выдыхаемого газа концентрацию CO_2 чаще всего представляют в качестве функции времени, реже — функции объема выдыхаемого газа. Изменения CO_2 во времени менее информативны, однако позволяют оценить степень нарушения вентиляционно-перфузионных отношений по форме кривой, мониторировать ритм дыхания, определить наличие гипо- и гипервентиляции (рис. 5.18).

При отсутствии изменений нормальной кривой можно оценить напряжение углекислого газа в артериальной крови (p_aCO_2) по его напряжению в конечно-выдыхаемых (end tidal) порциях альвеолярного воздуха ($P_{ET}CO_2$). В норме величина градиента $p_aCO_2 - P_{ET}CO_2$ равна 3—8 мм рт. ст. При развитии грубых нарушений вентиляционно-перфузионных отношений (ТЭЛА, ОРДС, аспирации крови и желудочного содержимого в трахею) этот градиент значительно возрастает. Изменяется



Рис. 5.18. Капнограмма выдоха как функция времени.

А — здоровый человек; Б — пациент с нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений.

также форма кривой напряжения углекислого газа в конечно-выдыхаемом воздухе. Минимизация величины $p_aCO_2 - P_{ET}CO_2$ может использоваться как метод подбора оптимального PEEP.

Более информативно представление концентрации CO_2 в качестве функции объема выдыхаемого газа. Это позволяет определить, кроме указанных показателей, также среднюю концентрацию CO_2 в выдыхаемом газе и рассчитать величину дыхательного мертвого пространства, соотнесенного с дыхательным объемом (рис. 5.19).

5.3.2. Мониторинг механических свойств легких и грудной клетки

Показатели, имеющие клиническое значение для оценки динамики легочных нарушений — податливость (compliance — C), сопротивление (resistance — R), среднее давление в дыхательных путях (mP_{aw}) и аутоPEEP.

Податливость. Податливость — это изменение объема (volume, V), соотнесенное к изменениям давления (pressure, P):

$$C = \Delta V/\Delta P.$$

Различают податливость легких (C_L), грудной клетки (C_W) и респираторной системы (C_{RS}), но на практике оценивают обычно только последний показатель. Для расчета величины ΔV при проведении ИВЛ следует учитывать потери части ды-

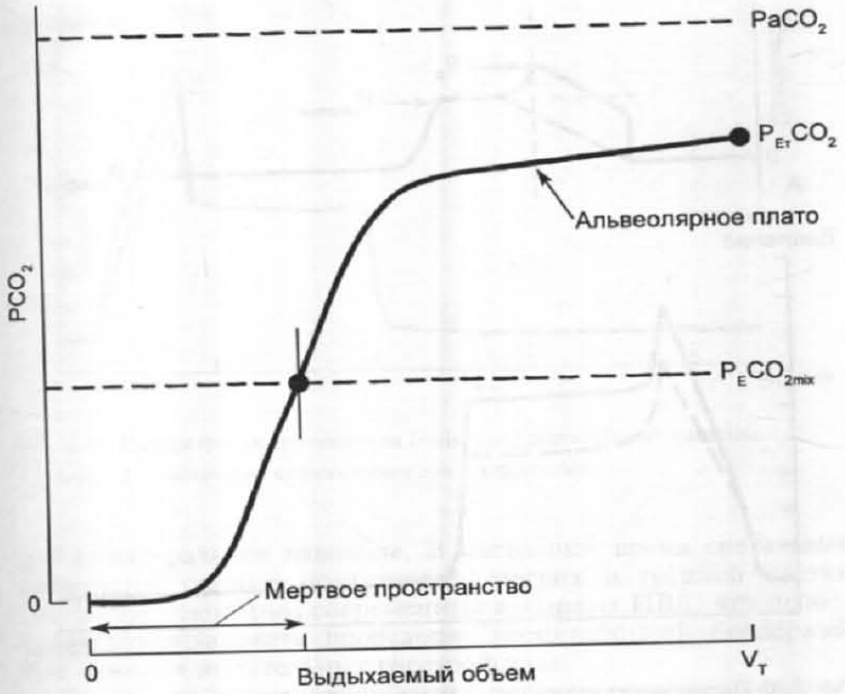


Рис. 5.19. Капнограмма выдоха как функция объема (по J. J. Marini, A. P. Wheeler).

P_ECO_{2mix} — напряжение CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе.

хательного объема (V_T) в контуре респиратора. Для приблизительного расчета используют специальную величину — фактор компрессии дыхательного контура (circuit compression factor — C_{cf}). Для большинства дыхательных контуров она считается равной 3 мл кислородно-воздушной смеси на каждый сантиметр водного столба пикового давления, подаваемого респиратором при вдохе. Для расчетов податливости эта величина принимается безразмерной.

Для измерения податливости нужно «выключить» с помощью медикаментов спонтанное дыхание больного и измерить давление в дыхательных путях во время пауз вдоха и выдоха (создать так называемые пассивные условия). Для чего нужны эти паузы? Нас интересует давление во всей респираторной системе, но измерить можно только давление на конце интубационной трубки. Чтобы это измеряемое давление отражало

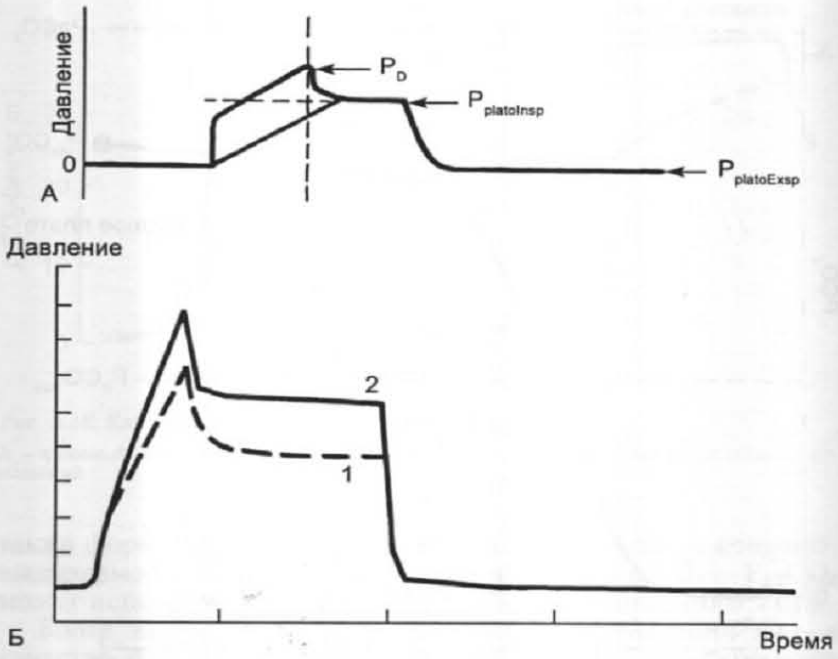


Рис. 5.20. Податливость (compliance) дыхательной системы.

А — принцип измерения; Б — снижение податливости при ОРДС. 1 — норма; 2 — ОРДС.

показатели давления в альвеолах, в бронхах, трахее и у конца интубационной трубки, создаются короткие паузы в конце вдоха и выдоха. Вследствие этого величины давления в разных частях респираторной системы временно уравниваются. Податливость респираторной системы определяется следующим образом:

$$C_{RS} = V_T \cdot C_{cf} / P_{platoInsp} - P_{platoExsp},$$

где $P_{platoInsp}$ — давление на плато вдоха (inspiration) в условиях окончания вдоха и остановки потока, $P_{platoExsp}$ — давление на плато выдоха (expiration) в условиях окончания выдоха и остановки потока (рис. 5.20).

Нижняя граница нормы для величины податливости системы грудная клетка—легкие — 120—150 мл/см вод. ст. или 1,5—2 мл/см вод. ст на 1 кг массы тела. Для раздельной оценки податливости грудной клетки и легких необходимо дополнительное измерение давления в пищеводе, которое отражает

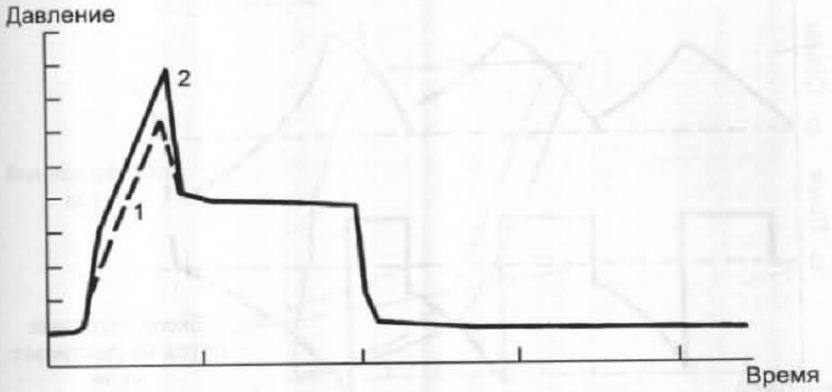


Рис. 5.21. Измерение сопротивления (resistance) дыхательной системы.

1 — норма; 2 — повышение сопротивления при бронхоспазме.

внутриплевральное давление. В настоящее время средствами раздельной оценки податливости легких и грудной клетки снабжены некоторые современные аппараты ИВЛ, что позволяет оптимизировать проведение респираторной поддержки при тяжелых дыхательных расстройствах.

Различают также статическую податливость и динамическую. Статическая податливость измеряется вышеописанным способом, а динамическая податливость измеряется большинством современных аппаратов ИВЛ во время каждого вдоха респиратора. Динамическая податливость является менее точным показателем, чем статическая, так как зависит от скорости вдоха и сопротивления дыхательных путей. Однако этот показатель удобен при подборе режимов респираторной поддержки. В норме он должен составлять 60—80 мл/см вод. ст.

Сопротивление. Различают инспираторное сопротивление дыхательных путей и экспираторное. Экспираторное сопротивление всегда больше, чем инспираторное, причем эта разница возрастает при патологии. Однако на практике обычно оценивают только инспираторное сопротивление (см. рис. 5.20):

$$R_I = P_D - P_{platoInsp} / Flow,$$

где R_I — инспираторное сопротивление, Flow — поток (обычно пиковый поток респиратора), P_D — пиковое давление в дыхательных путях, $P_{platoInsp}$ — давление на плато вдоха (в условиях окончания вдоха и остановки потока). Верхняя граница инспираторного сопротивления — 5 см вод. ст/л · с. Увеличе-

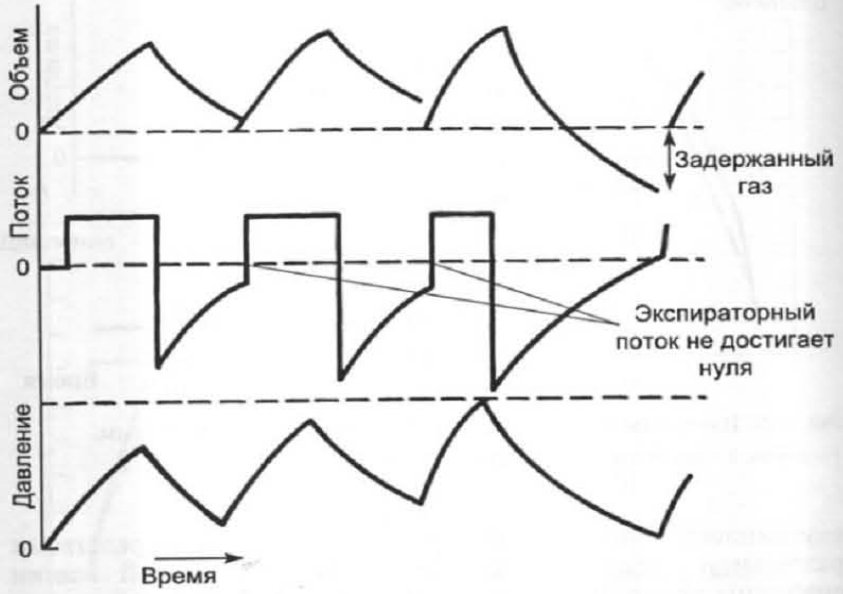


Рис. 5.22. Затруднение выдоха при дыхательной динамической гиперинфляции (одна из причин аутоPEEP).

ние инспираторного сопротивления свидетельствует об ухудшении проходимости трахеобронхиального дерева из-за бронхоспазма, отека, скопления мокроты (рис. 5.21).

Среднее давление в дыхательных путях. С некоторой долей упрощения можно считать, что среднее давление в альвеолах (alveolar mean pressure, mP_{alv}) соответствует среднему давлению в дыхательных путях (airways mean pressure, mP_{aw}). Среднее давление в альвеолах — это усредненное давление, которое растягивает альвеолы и грудную клетку. Следовательно, mP_{alv} и mP_{aw} определяют артериальную оксигенацию и сопротивление венозному возврату. Для клинических целей нужно понимать, что mP_{aw} увеличивается при возрастании минутного объема дыхания, положительного давления в дыхательных путях в конце выдоха (positive end-expiratory pressure, PEEP) и времени вдоха. Эти факторы, с одной стороны, повышают оксигенацию, с другой — снижают венозный возврат и повышают опасность баро- и волюмотравмы легких.

АутоPEEP. АутоPEEP представляет собой разницу между общим (тотальным) PEEP и установленным врачом на панели

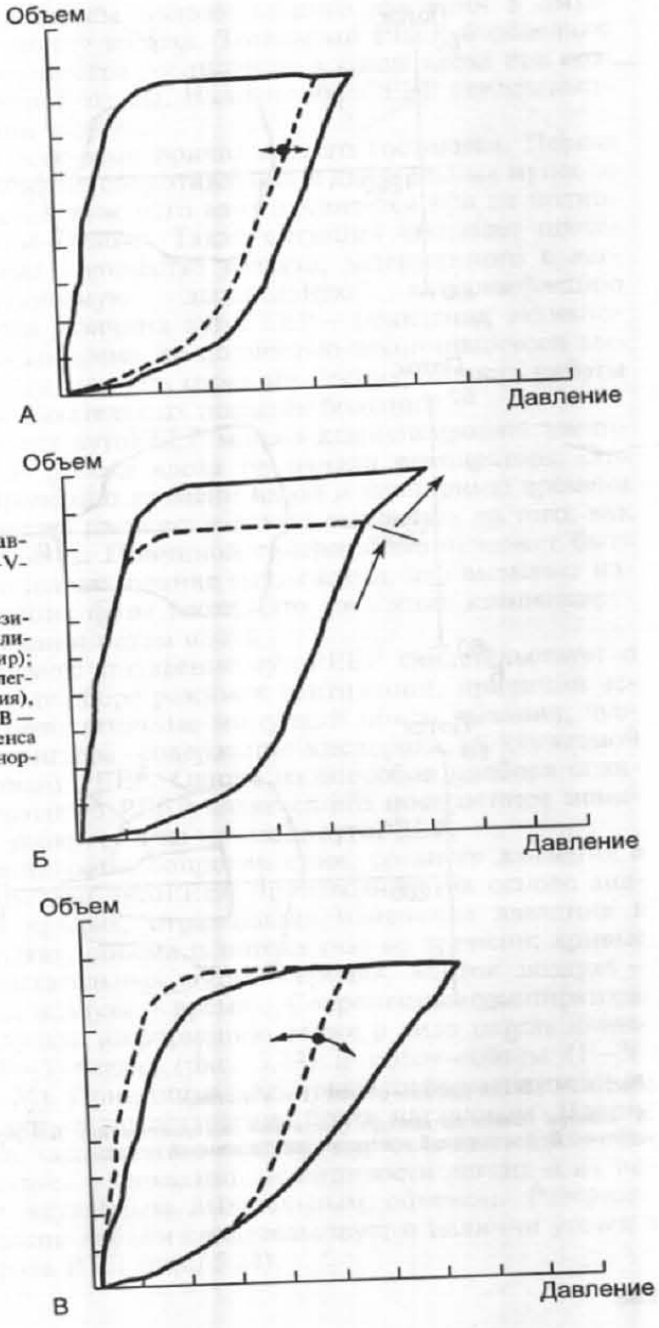


Рис. 5.23. Петля давление—объем (P—V-петля).

А — повышение резистенса (сплошная линия), норма (пунктир); Б — перерастяжение легких (сплошная линия), норма (пунктир); В — снижение комплайенса (сплошная линия), норма (пунктир).

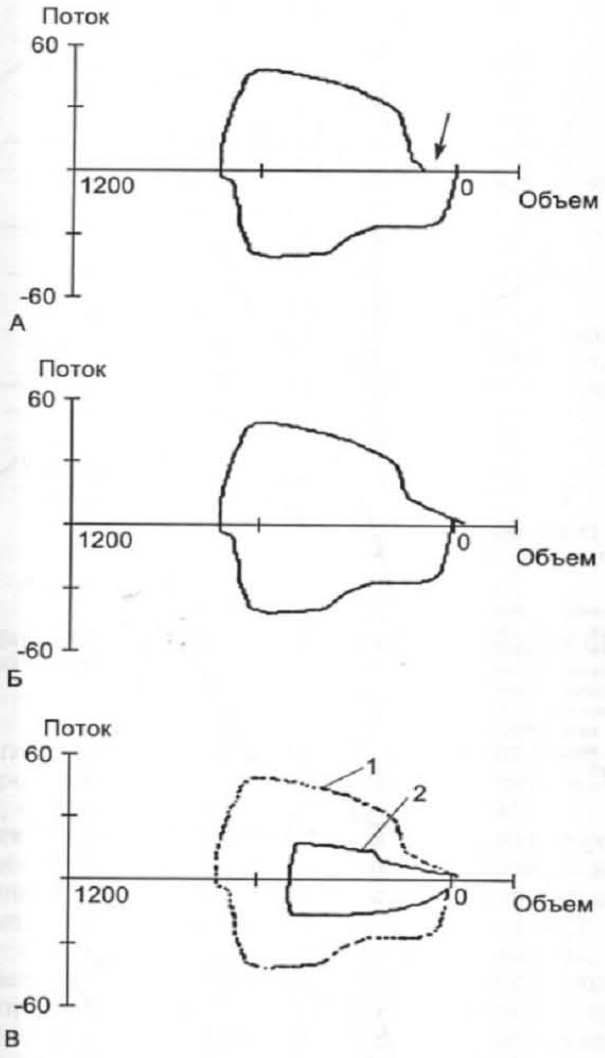


Рис. 5.24. **Петля поток—объем (F—V-петля).**

А — потери потока по контуру (частичная разгерметизация); Б — герметичность восстановлена; В: 1 — норма, 2 — перегиб интубационной трубки.

респиратора показателем положительного давления в дыхательных путях к концу выдоха. Тотальный PEEP определяют по показаниям манометра респиратора в конце вдоха при создании экспираторной паузы. Наличие аутоPEEP свидетельствует о затруднении выдоха.

Имеются две основные причины этого состояния. Первая причина — повышение сопротивления в дыхательных путях во время выдоха, вследствие чего вдох начинается при не полностью законченном выдохе. Такая ситуация вызывает постепенное нарастание количества воздуха, задержанного в легких — так называемую дыхательную гиперинфляцию (рис. 5.22). Вторая причина аутоPEEP — появление активности мышц вдоха во время не полностью закончившегося выдоха. Мышечная активность отражает несинхронность работы аппарата ИВЛ и дыхательных попыток больного.

Первую причину аутоPEEP можно компенсировать увеличением пикового потока вдоха на панели респиратора. Это приводит к укорочению времени вдоха и удлинению времени выдоха. В результате пациент успевает выдохнуть до того, как наступит новый вдох. Причиной гиперинфляции может быть нерациональное использование паузы вдоха, что вызывает избыточное удлинение фазы вдоха. Это состояние компенсируется при исключении паузы вдоха.

Во втором случае появление аутоPEEP свидетельствует о нерациональном подборе режимов вентиляции, причиной чего могут быть недостаточные минутный объем дыхания, чувствительность триггера, содержание кислорода во вдыхаемой смеси, аппаратный PEEP. Одним из способов подбора оптимального аппаратного PEEP является его постепенное повышение до того уровня, когда исчезает аутоPEEP.

Расчет податливости, сопротивления, среднего давления в дыхательных путях и аутоPEEP производится на основе анализа обычных кривых, отражающих изменение давления в дыхательных путях, объема и потока газа во времени: кривые «давление в дыхательных путях — время», «поток воздуха — время», «объем воздуха — время». Современные респираторы позволяют получать информацию также в виде петель давление—объем (P—V-петля) (рис. 5.23) и поток—объем (F—V-петля) (рис. 5.24). Принципиально новой информации они не несут, но делают ее представление более наглядным. Например, появление характерного «клюва» на петле давление—объем свидетельствует о снижении податливости легких и их перерастяжении вдуваемым дыхательным объемом. Разорванность петли поток—объем свидетельствует о наличии утечек в контуре аппарата ИВЛ (рис. 5.24).

5.4. Лабораторный мониторинг: клинические и биохимические исследования

Перечень лабораторных показателей, которые необходимо контролировать при лечении пациентов с ЧМТ, существенно не отличается от других реанимационных ситуаций. Обычная схема, которую мы используем на практике, включает ежедневное проведение таких исследований: клинического анализа крови и биохимических показателей крови — общего белка, альбумина, билирубина и его фракций, мочевины, глюкозы, креатинина, а также общего анализа мочи.

В остром периоде ЧМТ лучше 2—3 раза в сутки оценивать уровень натрия, осмоляльности и калия плазмы, а также КОС артериальной крови и ее газовый состав. Вместо артериальной крови для анализа может быть использована так называемая артериализованная капиллярная кровь. Этот способ имеет несомненные преимущества. И для лаборанта, и для больного удобнее прокол кончика пальца иглой, а не пункция артерии. Но следует учесть, что при исследовании артериализованной капиллярной крови возможны ошибки, связанные с несоблюдением технологии забора крови. Нельзя исследовать кровь, полученную без предварительной подготовки больного. Палец больного должен быть предварительно согрет теплой водой не менее чем в течение 5 мин или обработан местно, раздражающей мазью (например, финалгоном). Только в этом случае, благодаря расширению артериол, кровь в капиллярах становится артериализованной. Показатель p_aO_2, измеренный в артериализованной крови, ниже истинного, полученного из артериальной крови, на величину 5—7 мм рт. ст. При соблюдении правил забора крови для практической деятельности вполне достаточно исследования артериализованной крови. Исключением является развитие дыхательной недостаточности и шока, сопровождающихся тяжелыми расстройствами оксигенации. В этих случаях нужно исследовать артериальную кровь с анализом газов и КОС не реже, чем 4 раза в сутки, а также при смене параметров и режимов ИВЛ, ухудшении состояния больного.

Осмоляльность крови, уровень натрия и калия нужно определять после каждого эпизода использования гиперосмоляльных растворов. Даже однократное повышение концентрации глюкозы в крови требует назначения исследования сахарной кривой. Ежедневно проводят контроль основных растворимых факторов системы коагуляции-антикоагуляции. Внешний каскад оценивают по величине протромбинового индекса. Чем он меньше, тем хуже коагуляция и выше активность системы антикоагуляции. Внутренний каскад оценивают по величине активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Чем оно длиннее, тем выше активность противосвертывающей системы и ниже — свертывающей. Контроль над клеточными факторами системы коагуляции включает оценку количества и качества тромбоцитов. В норме количество тромбоцитов должно составлять не менее 150 000 в 1 мл. Качество тромбоцитов оценивают по времени кровотечения. Контроль над системой фибринолиза осуществляют путем определения продуктов деградации фибриногена, фибринолитической активности, уровня фибриногена. Полезным методом оценки вероятности тромбоэмболических осложнений является определение уровня D-димера. Этот протеин выявляется только тогда, когда в сосудистом русле появляется, а затем подвергается расщеплению свободный фибрин.

5.5. Мониторинг микрофлоры

Для корректного подбора антибактериальной терапии необходима оценка микрофлоры, вызывающей воспалительные изменения в легких, спинномозговой жидкости и крови пациентов. Забор содержимого из легких возможен методами бактериологического тампона, защищенных щеток и бронхоальвеолярного лаважа. Метод бактериологического тампона подразумевает забор содержимого верхних отделов трахеи специальной палочкой с накрученным на ее кончик ватным тампоном. Метод защищенных щеток предполагает использование специальных щеток, вводимых в аспирационный канал бронхоскопа. При выведении щетки наружу она не контаминируется содержимым верхних дыхательных путей. Бронхоальвеолярный лаваж сводится к введению в ограниченный участок бронхиального дерева достаточного количества промывной жидкости с последующей ее аспирацией через бронхоскоп.

Микрофлора, высевающаяся при использовании бронхоальвеолярного лаважа и метода защищенных щеток, поступает из нижних дыхательных путей и альвеол. По данным сотрудников нашей клиники и по результатам исследований других авторов [Jaeger A. et al., 1999], использование бронхиального лаважа является предпочтительным по сравнению с методом бактериологического тампона. Микрофлора из верхних дыхательных путей может существенно отличаться от таковой, полученной из нижних отделов бронхиального дерева. При на-

личии большого количества мокроты в бронхах можно вместо проведения лаважа ограничиться ее забором через бронхоскоп.

В повседневной практике достаточно оценивать характер микрофлоры дыхательных путей и ее чувствительность к антибиотикам примерно один раз в неделю. Посевы цереброспинальной жидкости и крови берут только при наличии клинических указаний на гематогенное и внутричерепное инфицирование.

Глава 6. МЕРОПРИЯТИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

После рассмотрения патогенеза церебральных и экстрацеребральных синдромов, подробного разбора достоинств и недостатков различных лечебных методов мы перейдем к практическим рекомендациям по лечению черепно-мозговой травмы. Подчеркнем, что в клинической практике нужно постоянно оценивать эффективность проводимой терапии, опираясь на данные клинической картины, нейромониторинга, респираторного и гемодинамического мониторинга, а также динамической оценки лабораторных данных.

6.1. Периоды черепно-мозговой травмы

В соответствии с патогенезом и клинической симптоматикой травматическую болезнь мозга можно разделить на три периода (этапа). Первый — собственно *нейрореанимационный этап*, когда основное внимание должно уделяться головному мозгу. Все лечебные мероприятия следует оценивать с позиций улучшения условий его функционирования, обращая гораздо меньше внимания на возможные последствия для других органов и систем.

Доктрина нейрореанимационного периода: *«Для лечения мозга — практически все усилия; лечение внутренних органов — по минимально достаточному принципу!».*

Такая позиция оправдана теми соображениями, что при эффективном предупреждении необратимых изменений в мозге имеет смысл делать последующие усилия по восстановлению функций внутренних органов. Верно и обратное. При избыточном внимании к поддержанию функций внутренних органов может возникнуть ситуация, когда у больного будут сохранены внутренние органы и необратимо поражен мозг.

Характерным примером своеобразия лечения в нейрореанимационном периоде является использование симпатомиметиков и гипотензивных препаратов. Казалось бы, логичным выглядит создание нормальных условий для функционирования миокарда. Для этого нужно ввести гипотензивные препараты, чтобы не заставлять его работать против повышенной постнагрузки, возникшей из-за повышения АД. На деле такая лечебная тактика оборачивается снижением перфузии мозга и нарастанием церебральной ишемии. Аналогичная ситуация с

легкими. Попытки избежать вентиляторно-ассоциированной пневмонии могут привести к задержке интубации трахеи и позднему переводу пациента на ИВЛ. Следствием такой тактики является прогрессирование церебральной дисфункции, вызывающее более раннее развитие пневмоний, более длительное и тяжелое их течение. Вынужденной ятрогенией является рациональная терапия внутричерепной гипертензии с применением таких эффективных средств, как гиперосмоляльные препараты и оптимизированная гипервентиляция.

Длительность нейрореанимационного этапа у разных больных может варьировать. Ее определяют клинические и инструментальные признаки внутричерепной гипертензии. Примерные сроки этого этапа — от 1 до 15 сут.

Второй период лечения ЧМТ — это этап *гнойно-септических осложнений и органной недостаточности.* В 90 % случаев термин «органная недостаточность» касается легких. Разделение двух периодов ЧМТ условное; ГСО могут возникать на самых ранних сроках после травмы. Однако чаще они начинаются на 5—10-е сутки.

Доктрина периода гнойно-септических осложнений и органной недостаточности: *«Восстановление мозга определяет восстановление функций внутренних органов и, наоборот, темп восстановления мозга зависит от темпа восстановления внутренних органов!».*

Острота нейрореанимационных проблем становится меньше. Мозг спасен и будет функционировать, если легочная или другая органная недостаточность не будут прогрессировать. Часть проблем возникает из-за избыточных усилий реаниматолога на первом, нейрореанимационном этапе. Однако большинство органных дисфункций связано не с избыточными, а, наоборот, недостаточно активными действиями реаниматолога по спасению мозга и являются следствием нарушения церебральных регуляторных функций.

Третий период лечения ЧМТ — *реабилитационный.*

Доктрина реабилитационного периода: *«Реабилитация начинается в реанимации!».*

Наличие нарушений глотания, последствий перенесенных катаболических процессов не позволяет перевести пациента из нейрореанимации в нейрохирургическое отделение, опираясь на обычные критерии перевода — стабилизацию дыхания и гемодинамики, отсутствие органной недостаточности. Это создает большие проблемы для реаниматологов, которые не привыкли заниматься реабилитацией, для пациентов, которые устали от беспокойной реанимационной обстановки, и для организаторов здравоохранения. Последние очень часто не

могут понять, почему больной продолжает занимать дорогостоящую реанимационную койку после перевода на спонтанное дыхание и купирования практически всех органных дисфункций. Печальный опыт решать проблему просто волевым указанием перевести больного в обычную палату показывает, что в 70—80 % случаев пациент возвращается назад, только в худшем состоянии, и занимает эту койку уже в течение более продолжительного времени.

Несмотря на условность выделения трех периодов ЧМТ, нам это представляется целесообразным с практической и теоретической точек зрения. Дальнейшее изложение принципов лечения будет дано в зависимости от особенностей каждого из этапов.

6.2. Нейрореанимационный период

6.2.1. Коррекция центральной гемодинамики

Главная цель коррекции центральной гемодинамики в нейрореанимационном периоде ЧМТ — профилактика и лечение нарушений церебральной перфузии. Основными инструментальными показателями адекватности перфузии мозга являются церебральное перфузионное давление и насыщение гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови, измеренное инвазивным (SjO_2) или неинвазивным путем (rSO_2). Величина ЦПД должна поддерживаться на уровне не менее 70 мм рт. ст. Для этого повышают системное АД и снижают ВЧД. Снижение ВЧД будет рассмотрено нами в разделе, посвященном лечению внутричерепной гипертензии. Для повышения АД проводят инфузионную терапию и применяют симпатомиметики.

Величина насыщения гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови (SjO_2) должна находиться в пределах 55—75 %, величина rSO_2 — 60—80 %. Для поддержания таких параметров нужны достаточное ЦПД и высокая оксигенация артериальной крови. По нашему опыту, наиболее эффективным средством воздействия на величину насыщения гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови является ИВЛ.

Целью коррекции центральной гемодинамики, кроме поддержания адекватного ЦПД, является обеспечение доставки кислорода к пораженному мозгу, для чего поддерживают уровень гемоглобина не менее 100 г/л, гематокрита — 31—33 % и проводят профилактику тромбоэмболических и геморрагических осложнений.

Инфузионная терапия и коррекция электролитных расстройств. Инфузионную терапию проводят с соблюдением принципа «двух стресс-норм» — осмоляльности крови и натриемии, и «двух норм» — гликемии и калиемии. Терминами «стресс-норма» и «норма» мы хотим подчеркнуть, что для показателей осмоляльности и натрия важным является поддержание постоянного уровня, установившегося в процессе травматической болезни мозга. Низкие значения осмоляльности и натрия, вероятнее всего, нужно корригировать в сторону повышения. Для мозга это полезно или, по крайней мере, не имеет отрицательных последствий, так как способствует перемещению жидкости из его интерстициального пространства в сосудистое русло. А вот коррекция высоких показателей осмоляльности и уровня натрия никогда не должна проводиться, так как может быть опасной из-за перемещения жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстиций мозга. Уровень калия и глюкозы крови всегда необходимо поддерживать в пределах нормы, снижая повышенные и повышая пониженные показатели, так как одинаково опасны гипокалиемия и гиперкалиемия, гипогликемия и гипергликемия.

Для оценки адекватности инфузионной терапии полезным является измерение сердечного выброса и преднагрузки на правые и левые отделы сердца. Показателем преднагрузки для правых отделов сердца является центральное венозное давление, показателем преднагрузки на левые отделы — давление заклинивания легочной артерии. Эти показатели должны быть в пределах нормы: сердечный выброс — 4—6 л/мин, ЦВД — 4—6 мм рт. ст. (или 5—8 см вод. ст.), ДЗЛА — 6—8 мм рт. ст. При лечении молодых пострадавших со здоровым сердцем, у которых нет дисбаланса работы правого и левого желудочков, достаточно ориентироваться на показатели ЦВД.

При проведении инфузионной терапии предпочтение отдается изоосмоляльным и слабо гиперосмоляльным кристаллоидам: 0,9 % раствору натрия хлорида, 10 % раствору глюкозы, сбалансированным солевым растворам типа «Трисоль». Объем вводимых растворов должен составлять 50—60 мл/кг в сутки. Скорость инфузии зависит от выраженности нарушений гемодинамики и может быть до 500—600 мл/ч. Объем инфузии может резко возрастать до 80—120 мл/кг в сутки при потерях жидкости с мочой из-за использования симпатомиметиков, при недостатке АДГ и в полиурической стадии острой почечной недостаточности. При сердечной недостаточности, а также в олигурической стадии почечной недостаточности, при развитии ОРДС и синдрома избыточной выработки АДГ объ-

ем инфузионной терапии ограничивают величиной 10—30 мл/кг в сутки. Конкретное количество вводимой жидкости и электролитов определяется также водно-электролитными нарушениями.

Синтетические коллоиды типа полиглюкина и препаратов крахмала нужно применять в качестве средства стартовой инфузионной терапии (до 800 мл/сут) при профузных кровотечениях, тяжелом травматическом и геморрагическом шоке. С той же целью возможно использование гиперосмоляльных кристаллоидов (100—200 мл 3—10 % раствора натрия хлорида). Они эффективны не только при лечении внутричерепной гипертензии и коррекции выраженной гипонатриемии, но также при необходимости экстренного восстановления гемодинамики (так называемая малообъемная реанимация).

Гипоосмоляльные растворы в нейрореанимационном периоде ЧМТ не используют никогда. При компенсированном состоянии больного можно не заметить их отрицательных эффектов. Это не значит, что их нет. При любом состоянии больного гипоосмоляльные растворы увеличивают количество воды в интерстициальном пространстве мозга. Исследования нашей клиники показали, что после введения гипоосмоляльных препаратов у всех пациентов повышается ВЧД на 5—10 мм рт. ст. Именно из-за этого мы считаем опасным применение этих средств для купирования гиперосмоляльного синдрома, возникающего при крайней тяжести поражения мозга. Вопреки распространенному мнению, гипоосмоляльными растворами являются 5 % раствор глюкозы и 20 % раствор альбумина. Наши исследования прямого измерения осмоляльности показали, что осмотическое давление указанных растворов ниже нормального осмотического давления крови (нижняя граница 280 мосм/л) на 3—10 мосм/л. Однако если 5 % глюкоза приготовлена не на дистиллированной воде, а на растворе натрия хлорида, то осмоляльность готового препарата находится в пределах нормальных величин.

При развитии несахарного диабета обязательно введение синтетических заменителей антидиуретического гормона — десмопрессина (коммерческое название «Адиуретин»). Данный препарат вводят интраназально в виде капель в дозе 10—15 мкг (2—3 капли). Введение можно повторять в той же либо в двойной дозе через 2—12 ч в зависимости от клинического эффекта. Есть также таблетированная форма препарата под названием «Минирин» (таблетки по 0,1 или 0,2 мг). При отсутствии синтетических препаратов АДГ вынужденной заменой им могут служить аминазин, карбамазепин и клофибрат,

обладающие АДГ-подобным эффектом, выраженность которого плохо предсказуема. Чаще он менее отчетлив, чем у десмопрессина, однако описаны и обратные случаи.

В литературе можно встретить рекомендации по введению гипотонических растворов натрия хлорида (0,45 %) на 5 % растворе глюкозы при центральном несахарном диабете. Основанием для таких рекомендаций служит выраженная гиперосмоляльность крови. Мы считаем, что такой подход является механистическим. При ЧМТ выработка АДГ нарушается из-за нарастания дислокации и ишемии мозга. Купирование гипернатриемии и гиперосмоляльности за счет экзогенного введения гипотонических растворов может привести к созданию осмотического градиента между кровью и мозгом, направленному из сосудистого русла в интерстициальное пространство мозга. Это вызовет перемещение жидкости в мозг и углубление дислокационной симптоматики. Мы несколько раз пытались купировать гиперосмоляльное состояние введением гипоосмоляльных растворов. Каждый раз подобное лечение приходилось прекращать из-за нарастающего повышения ВЧД.

Коррекция гипонатриемии необходима при снижении осмоляльности крови. Лечебные мероприятия начинают с внутривенного введения 3 % раствора натрия хлорида. Эффективным и безопасным является восстановление уровня натрия со скоростью 2—2,5 мэкв/лв час. Введение гипертонического раствора натрия хлорида одновременно помогает и в дифференциальной диагностике гипонатриемии. Во всех случаях отмечается повышение уровня натрия в крови. Если причиной гипонатриемии была водная интоксикация, то этот эффект носит продолжительный характер. Во всех остальных случаях уровень натрия повышается временно из-за увеличения его выведения с мочой. Второй важный диагностический и лечебный тест — изменение скорости инфузионной терапии. При всех причинах гипонатриемии, кроме синдрома избыточной выработки АДГ, водная нагрузка подавляет выделение этого гормона, что приводит к увеличению диуреза и снижению осмоляльности мочи.

При СИВАДГ моча исходно низко концентрированная (менее 100 мОсм/кг воды). При изменении скорости инфузии концентрация мочи и ее количество практически не меняются.

Лечение СИВАДГ предполагает ограничение введения жидкости. При необходимости коррекции гиперволемии показано применение фуросемида с одновременным введением растворов натрия хлорида. Патогенетически обоснованным

средством лечения СИВАДГ является применение препаратов лития в дозе 1—2 г/сут.

Для диагностики и лечения минералокортикоидной недостаточности как причины гипонатриемии вводят флудрокортизон (коммерческое название «Кортинефф») в дозе 0,1 мг/сут, а также гидрокортизон в дозе 100—200 мг из-за присущего этому препарату сочетания минерало- и кортикостероидной активности.

Прогностическое значение гипонатриемии остается неясным. Логично предположить, что нормальный уровень натрия должен соответствовать лучшему прогнозу, чем гипо- и гипернатриемия. Однако наше собственное исследование дало совершенное неожиданные результаты. В течение первых 5 сут тяжелой ЧМТ уровень натрия в группах выживших и умерших пациентов существенно не различался. А вот в дальнейшем в группе выживших больных отмечено достоверное снижение уровня натрия в крови! Анализ причин гипонатриемии позволил предположить в качестве основного механизма развитие синдрома переустановки осмостата. Полученные данные не отменяют необходимость контроля уровня натрия в остром периоде ЧМТ, однако подчеркивают опасность упрощенных умозаключений, таких как: «Много натрия — хорошо, мало — плохо».

Широко распространенное применение салуретиков при ЧМТ не оправдано из-за опасности гиповолемии и гипотонии. Эти факторы способны вызвать нарушения перфузии мозга. Салуретики не устраняют отек мозга! Их использование должно быть ограничено пятью ситуациями.

- Первая — переход почечной недостаточности из преренальной стадии в истинную. Салуретики стимулируют работу почек, не давая развиваться их отеку и прогрессировать дисфункции.
- Вторая — гиперволемия из-за развития истинной почечной или сердечной недостаточности, подтвержденная высокими цифрами преднагрузки правого и(или) левого желудочков сердца: повышением центрального венозного давления и давления заклинивания в легочной артерии. Косвенные признаки гипергидратации могут быть установлены по данным рентгенографии грудной клетки. Однако при использовании этого метода высока вероятность гипердиагностики из-за сходной рентгеносемиотики при ОРДС, диффузном гнойном трахеобронхите и др.
- Третья — обструктивная гидроцефалия и внутричерепная гипертензия при сохраненных ликворных простран-

ствах головного мозга. Салуретики используют в качестве временной меры подготовки больного к оперативному лечению.

- Четвертая — гиперволемия и гипернатриемия при СИВАДГ.
- Пятая — ОРДС (одна из методик лечения).

Не оправдана широко известная практика сочетания активной инфузионной терапии и использования салуретиков. Предположение, что инфузионная терапия обеспечит лечение гиповолемии, а действующие на уровне почечных канальцев препараты будут выводить воду только из мозга, но не из всего организма в целом, кажется надуманным.

Парентеральное питание в нейрореанимационном периоде ЧМТ, с нашей точки зрения, прибавляет больше проблем, чем приносит реальной пользы из-за выраженной гиперосмолярности аминокислот и концентрированной глюкозы. В структуре терапии и так используют гиперосмоляльные растворы маннитола и натрия хлорида для лечения внутричерепной гипертензии. Эти препараты применяют под контролем показателей нейромониторинга при нарастании внутричерепной гипертензии. Дополнительное введение других гиперосмоляльных растворов вне связи с нарастанием ВЧД является нецелесообразным и небезопасным.

Симпатомиметики. Вазопрессоры применяют при недостаточной эффективности инфузионной терапии для поддержания ЦПД. В отличие от лечения другой реанимационной патологии в нейрореаниматологии симпатомиметики вводят не вслед за инфузионными препаратами, а практически одновременно с ними. Симпатомиметики являются лекарственными средствами с большим количеством положительных и отрицательных эффектов. В связи с этим совершенно недопустимо их применение через обычную систему для внутривенного введения и расчет дозировок, исходя из числа капель в минуту. Доза препарата должна рассчитываться в микрограммах на килограмм массы тела больного, вводимых в минуту (мкг/кг в минуту). Препарат необходимо вводить посредством автоматических дозаторов (перфузоров или инфузоматов), желательно под контролем инвазивного гемодинамического мониторинга. Введение разных симпатомиметиков одновременно нужно осуществлять разными автоматическими дозаторами для того, чтобы иметь возможность раздельного регулирования скорости инфузии и коррекции вызываемых ими физиологических эффектов.

Возможно использование препаратов с чистым α-миметическим действием (норадреналин, мезатон) и препаратов с сочетанием α- и β-стимулирующих эффектов (допамин, адреналин). Чистые α-миметики повышают АД за счет вазоконстрикции. Допамин и адреналин, кроме сужения сосудов, увеличивают сердечный выброс и число сердечных сокращений. Разными влияниями симпатомиметиков на различные адренорецепторы обусловлены их достоинства и недостатки. Допамин и адреналин более эффективно увеличивают АД, так как влияют на два механизма его повышения. Однако они могут вызывать избыточное увеличение числа сердечных сокращений, что приводит к укорочению диастолы и последующему снижению сердечного выброса. Кроме того, стимуляция β-рецепторов может приводить к нарушениям сердечного ритма. Норадреналин и мезатон практически не влияют на ритм сердца, но иногда приводят к избыточной вазоконстрикции, что небезопасно при значительной гиповолемии из-за нарушения перфузии внутренних органов.

Эффект всех симпатомиметиков отмечается практически немедленно, хорошо контролируется при изменении дозы. Дозу подбирают, исходя из гипертензивного эффекта и ориентируясь на отсутствие побочных осложнений: тахикардии более 140 ударов в 1 мин и гемодинамически значимых суправентрикулярных и желудочковых нарушений сердечного ритма. Начальные дозы допамина составляют 5—6 мкг/кг в минуту, адреналина — 0,06—0,1 мкг/кг в минуту, норадреналина — 0,1—0,3 мкг/кг в минуту. Дозы постепенно повышают до достижения уровня ЦПД более 70 мм рт. ст. Если нет возможности измерения ВЧД и расчета ЦПД, то в качестве цели при введении прессорных аминов принимают уровень среднего АД 100 мм рт. ст. Такой уровень АД выбирают, исходя из того, что у находящегося в коме больного внутричерепное давление составляет не менее 30 мм рт. ст. В экстренной ситуации можно ориентироваться на величину систолического АД — 140 мм рт. ст. Величина АД 140/80 мм рт. ст. соответствует среднему артериальному давлению 100 мм рт. ст. согласно формуле:

$$АД_{ср} = (АД_{сист} + 2\ АД_{диаст})/3;$$
$$100 = (140 + 2 \cdot 80)/3.$$

Увеличение дозировок вазопрессорных препаратов прекращают при достижении необходимого уровня АД, ЦПД или возникновении побочных осложнений. Средние дозы допамина, при которых удается получить необходимый гипертензивный эффект, составляют 12 ± 2,5 мкг/кг в минуту, адреналина — 0,15 ± 0,05 мкг/кг в минуту, норадреналина — 0,3 ± 0,1 мкг/кг в минуту. Мезатон (фенилэфрин), как правило, приме-

няют вместе с допамином и используют в дозах 0,2—0,5 мкг/кг в минуту.

Побочные эффекты симпатомиметиков — полиурия и нарушения сердечного ритма. Все симпатомиметики индуцируют полиурию (при условии купирования гиповолемии). Темп диуреза увеличивается в 2—5 раз и достигает 200—400 мл/ч, что требует соответствующего увеличения скорости инфузионной терапии (количество вводимых кристаллоидных растворов у отдельных пациентов может достигать 12—15 мл/кг в сутки).

Немного физиологии. *Считаем необходимым подчеркнуть, что симпатомиметики, как правило, не вызывают олигурию. Это широко распространенное среди врачей заблуждение обычно базируется на следующих спекулятивных соображениях: «Вазоконстрикторный эффект симпатомиметиков вызывает спазм почечных сосудов и развитие ишемии корковых нефронов, что приводит к нарушению их функции и олигурии». Эти рассуждения чаще всего не имеют под собой серьезных оснований. Подобного рода эффекты симпатомиметики могут оказывать только при крайне выраженной гиповолемии, когда из-за централизации кровотока нарушено кровоснабжение нефронов. Если в данной клинической ситуации проводить не инфузионную терапию, а пытаться повысить АД симпатомиметиками, то действительно можно усилить нарушения кровоснабжения нефронов. В условиях нормоволемии или невыраженной гиповолемии симпатомиметики повышают перфузионное давление в канальцах, поэтому количество мочи возрастает. Кроме того, они блокируют процессы реабсорбции в канальцах, что является вторым механизмом увеличения объемов выделяемой мочи.*

Наибольшими побочными эффектами на сердечный ритм обладают допамин и адреналин за счет присущего этим препаратам β-адреномиметического эффекта.

Работы сотрудников нашей клиники показали, что при применении симпатомиметиков у пациентов с тяжелой ЧМТ возможны два типа реакций церебральной гемодинамики. У пациентов, находившихся в атонической коме (3 балла по ШКГ), повышение системного АД на фоне инфузии прессорных аминов сопровождалось параллельным повышением ВЧД. У этих больных ЦПД и оксигенация мозга не изменялись, и все они умерли. У пострадавших, глубина комы у которых оценивалась 4 баллами и более по ШКГ, введение симпатомиметиков вызывало повышение системного АД, ЦПД и оксигенации мозга, измерявшейся инвазивным и неинвазивным способами. Внутричерепное давление у этих больных существенно не изменялось. Следовательно, у пациентов крайне тяжелом состоянии прессорные амины не оказывали никакого эффекта, а у менее тяжелых больных положительно влияли на внутричерепную гемодинамику и оксигенацию мозга.

Гипотензивные средства. В нейрореанимационном периоде гипотензивные средства не используют из-за опасений нарастания ишемии мозга, какой бы уровень АД не регистрировался. Гипотензивные средства не снижают ВЧД, тогда как снижение системного АД приводит к уменьшению ЦПД. Исключением являются пациенты с тяжелой сердечной патологией (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и пр.).

Трансфузионная терапия. Трансфузионная терапия не является средством повышения перфузионного давления в мозге. Целью ее является профилактика и лечение нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови, а также обеспечение кислородно-транспортных функций крови. Для восполнения потерь факторов свертывающей—противосвертывающей системы применяют 200—250 мл свежезамороженной плазмы или 50—100 мл криопреципитата. Профилактически эти средства использовать не нужно, так как возможны нежелательные иммунные реакции, в том числе между содержащимися в донорской плазме антителами и антигенами тканей реципиента. В связи с этим свежезамороженную плазму и криопреципитат используют только при удлинении АЧТВ более чем на 30 % от нормального уровня (25—35 с) и снижении протромбинового индекса менее 70 %. Для профилактики тромбоэмболических осложнений и развития ДВС-синдрома начиная с 4—5-х суток после травмы или оперативного вмешательства проводят гепаринотерапию.

Наши исследования, имеющие целью уточнить безопасный уровень гемоглобина, еще не закончены. В связи с этим мы рекомендуем переливание донорской эритромассы при снижении концентрации гемоглобина менее 100 г/л для создания оптимальных условий кислородного обеспечения мозга. При развитии кровотечений из желудочно-кишечного тракта или из других источников, а также при развитии септических осложнений возникает необходимость ежедневного переливания эритромассы или одномоментного ее введения в объеме более чем 750 мл. В таких ситуациях лучше использовать отмытые изотоническим раствором натрия хлорида эритроциты, так как число сопутствующих лейкоцитов после отмывания эритромассы резко снижается. Соответственно уменьшается частота трансфузионных осложнений. Следует использовать специальные ультратонкие фильтры, задерживающие микросгустки и лейкоциты лучше, чем обычные микрофильтры.

Антиаритмические препараты и коронаролитики. Использование прессорных аминов и наличие водно-электролитных расстройств (гипокалиемии) часто приводит к нарушениям сердечного ритма у пострадавших с ЧМТ. Для лечения нарушений сердечного ритма важно понимать, что в подавляющем

числе случаев они носят вторичный (по отношению к основной патологии) характер, поэтому введение антиаритмических препаратов показано только при наличии нарушений гемодинамики, представляющих опасность для пораженного мозга. Специального лечения дисфункции миокарда с помощью коронаролитиков и вазодилататоров не требуется. При улучшении состояния головного мозга исчезают причины для нарушений сердечного ритма.

Для купирования *тахикардий с узкими комплексами QRS* показана в первую очередь коррекция гипокалиемии и гипоксии, а также уменьшение дозы вводимого симпатомиметика или его замена. После этого в 80—90 % случаев аритмии проходят самостоятельно. Если нарушения гемодинамики, вызванные сердечной аритмией, обусловливают значительное снижение сердечного выброса и системного АД, мы используем следующий алгоритм лечения. В первую очередь применяем внутривенную болюсную (без разведения) инфузию аденозинтрифосфата (АТФ) в дозе 0,1—0,2 мг/кг (1 мл). При отсутствии эффекта та же доза может быть введена повторно через 3—5 мин. Указанный препарат вызывает обратимую кратковременную полную поперечную блокаду сердца и приводит к купированию тахикардии с узкими комплексами *QRS* в 80 % случаев. При отсутствии АТФ вместо него может быть использован изоптин (верапамил) в дозе 0,1—0,15 мг/кг на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, струйно. В случае неэффективности указанных препаратов вводят кордарон (амиодарон) в дозе 5 мг/кг в течение 10—30 мин. При выраженных признаках сердечной недостаточности и пожилом возрасте больных время введения кордарона увеличивают до 2—3 ч.

При *тахикардии с широкими комплексами QRS* лечебная тактика строится в зависимости от выраженности гемодинамических нарушений. Если гемодинамика «позволяет», то лечение начинают с введения лидокаина в дозе 1—3 мг/кг, струйно. При неэффективности возможно введение кордарона в дозе 5 мг/кг в течение 8—10 мин. При неэффективности лекарственных препаратов проводят кардиоверсию. Если тахикардия с широкими комплексами *QRS* сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами, то время на применение антиаритмиков не теряют и сразу проводят кардиоверсию (в случае купирования фибрилляции желудочков тот же метод носит название дефибрилляции).

Кардиоверсия — это намного более эффективный и безопасный метод лечения гемодинамически значимых аритмий сердца, чем любые антиаритмические препараты, при условии

правильного ее использования. Перед кардиоверсией обязательно предварительное введение глюкозо-калиево-инсулиновой смеси и проведение внутривенной анестезии, например барбитуратами и кетамином, а также использование больших разрядов тока — до 300—360 Дж. Неэффективность кардиоверсии может объясняться традиционным расположением электродов дефибриллятора на передней поверхности грудной клетки. Более эффективным является переднезаднее расположение электродов с тем расчетом, чтобы сердце находилось между ними. По нашему опыту, описанная тактика позволяет осуществлять практически в 100 % случаев эффективное лечение нарушений ритма сердца и вызванных ими изменений центральной гемодинамики.

Проведение дефибрилляции ничем не отличается от кардиоверсии за исключением отсутствия времени для медикаментозной подготовки ввиду экстренной необходимости купирования *фибрилляции* желудочков.

Для лечения *двунаправленной желудочковой тахикардии* показано внутривенное введение магния сульфата (болюс 30—35 мг/кг в течение 10 мин, поддерживающая доза 15—20 мг/кг в час).

При *тахисистолической форме мерцательной аритмии* (мерцания предсердий) проводят купирование гипокалиемии путем введения глюкозо-калиево-инсулиновой смеси. Состав смеси следующий: 400—500 мл 10 % раствора глюкозы, 30—40 мл 10 % раствора калия хлорида и 10—12 ЕД инсулина. Для того чтобы исключить адсорбцию инсулина пластиком системы инфузионной системы, лучше через нее предварительно ввести 15—20 мл раствора альбумина.

Немного истории. *Глюкозо-калиево-инсулиновую смесь традиционно в широких врачебных кругах называют поляризующей, хотя никакой поляризации она не вызывает. Придумали ее в конце 60-х годов прошлого века D. Sodi-Pallares и соавт. Часть фамилии автора звучала похоже на русское слово, поэтому глюкозо-калиево-инсулиновую смесь стали называть поляризующей!*

После введения глюкозо-калиево-инсулиновой смеси удается купировать мерцательную аритмию примерно в 50 % случаев. Если этого не происходит, то возможны два варианта действий. При невыраженных нарушениях гемодинамики внутривенно вводят кордарон по той же схеме, что и при лечении тахикардий с узкими комплексами *QRS*. Если препарат оказывается неэффективным, то проводят фармакологическое урежение сердечного ритма — переводят тахисистолическую форму мерцательной аритмии в нормосистолическую. При этом целью является укорочение диастолы и увеличение сердечного выброса. Обычно применяют сочетание 80—100 мкг/

кг дигоксина (2—3 мл 0,25 % раствора в сутки внутривенно, капельно в составе 400 мл глюкозо-калиево-инсулиновой смеси) и таблетированной формы изоптина (2—4 мг/кг в сутки через зонд). Особенности фармакокинетики изоптина делают предпочтительным его поступление в организм через желудочно-кишечный тракт. Парентеральные формы препарата оказывают кратковременный эффект и не позволяют поддерживать необходимую для урежения ритма сердца концентрацию.

При выраженной тахисистолии и артериальной гипотонии используется альтернативный поход — кардиоверсия. Применение дигоксина исключает использование кардиоверсии в течение 16—24 ч после введения сердечного гликозида из-за возможной асистолии. После введения кордарона тоже лучше воздержаться от кардиоверсии в течение 6—12 ч.

Трепетание предсердий (как неправильная, так и правильная формы) сопровождается выраженными нарушениями центральной гемодинамики, поэтому после введения глюкозо-калиево-инсулиновой смеси проводят кардиоверсию.

Резкая *синусовая брадикардия, синоатриальная блокада* и другие проявления *синдрома слабости синусового узла, узловой и идиовентрикулярные ритмы, нарушения атриовентрикулярной проводимости* требуют использования препаратов с положительным хронотропным эффектом — атропина (5—10 мкг/кг) или адреналина (3—5 мкг/кг). При необходимости введение тех же доз повторяют с интервалом не менее 3 мин. Неэффективность медикаментозного лечения является показанием к проведению кардиостимуляции.

6.2.2. Обеспечение функции внешнего дыхания

Перед тем как перейти к подробному описанию методов обеспечения функции внешнего дыхания, необходимо сделать два принципиальных замечания. Первое касается расширения показаний к ИВЛ. В интенсивной терапии ЧМТ сосуществуют два подхода к обеспечению функции внешнего дыхания — классический и нейрореанимационный. Согласно классическому подходу, который используется при интенсивной терапии любой реанимационной патологии, показанием к протезированию дыхательной функции является ее нарушение, т. е. дыхательная недостаточность. Согласно нейрореанимационному подходу искусственная вентиляция легких проводится не только при дыхательной, но и при церебральной недостаточности. В данном случае с помощью ИВЛ

обеспечивается оксигенация поврежденного мозга. Показанием к проведению ИВЛ служат нарушения сознания и нарастание очаговой и дислокационной неврологической симптоматики. Согласно первому подходу ИВЛ выступает как протез, согласно второму — как лечебный метод. Эти подходы не исключают друг друга, но взаимно дополняют. На первом этапе ЧМТ преобладает нейрореанимационный подход, на этапе септических осложнений и органной дисфункции — классический.

Второе замечание касается резкого ограничения использования управляемой вентиляции легких при проведении респираторной поддержки у пациентов с ЧМТ. До недавнего времени среди большинства исследователей и врачей господствовали представления, которые можно назвать «иерархической концепцией режимов ИВЛ». Согласно этой концепции, чем тяжелее состояние больного, тем более управляемой должна быть ИВЛ. У наиболее тяжелых больных спонтанное дыхание нужно «выключить» медикаментозными или аппаратными средствами (например, навязанной гипервентиляцией) и проводить управляемую вентиляцию легких (режим Controlled Mechanical Ventilation — CMV).

Цель выключения собственного дыхания заключается в следующем. При развитии дыхательной недостаточности работа дыхательной мускулатуры избыточна. Диафрагма и вспомогательные дыхательные мышцы используют практически весь кислород, поступление которого они же и обеспечивают. Режим CMV полностью берет на себя работу дыхания и поэтому занимает верхнюю позицию в «иерархии режимов». При улучшении состояния пациентов режим CMV заменяют менее управляемыми, берущими на себя только часть работы дыхательной мускулатуры вспомогательными режимами — Assist Control, Synchronized Intermitted Mandatory Ventilation и др. Часть режимов являются вспомогательными в большей степени, часть — в меньшей. Признавая наличие полезных идей в этой концепции, мы считаем нужным внести существенные коррективы в проблему выбора режимов ИВЛ при нейротравме. Суть этих коррективов заключается в том, что вспомогательная ИВЛ не должна рассматриваться как менее серьезная вентиляция для менее тяжелых больных. При лечении ЧМТ верхние позиции в иерархии режимов должны занимать именно триггированные, вспомогательные режимы, а не полностью управляемые.

Современные исследования убедительно демонстрируют, что показания для полностью управляемой вентиляции необходимо значительно сузить из-за небезопасности этого режи-

ма ИВЛ [Putensen C., Wrigge H., 1998]. Появление даже единичных спонтанных вдохов при проведении управляемой вентиляции вызывает выраженное повышение внутригрудного и внутричерепного давления. Такое состояние называют «борьбой с респиратором». Мы предпочитаем именно этот термин, а не термин «несинхронность с респиратором». Существуют режимы ИВЛ, при которых нет синхронности дыхательных попыток больного и работы аппарата ИВЛ, однако внутригрудное давление не повышается и борьбы с респиратором тоже нет. В англоязычной литературе также используется термин «борьба с респиратором» — «fighting».

Для предупреждения борьбы с респиратором спонтанные дыхательные попытки при проведении управляемой вентиляции должны быть исключены полностью. Достичь выключения спонтанных вдохов можно либо путем использования седативных средств, наркотических анальгетиков и миорелаксантов, либо путем подавления собственной дыхательной активности гипервентиляцией. Эти способы, особенно второй, небезопасны. В свете доктрины предупреждения вторичного повреждения головного мозга и отрицательного влияния на церебральную ишемию аппаратная гипервентиляция должна использоваться только в исключительных ситуациях после диагностики гиперемии мозга. Как средство, выключающее спонтанное дыхание, гипервентиляция не должна применяться категорически. Применение седативных препаратов, наркотических анальгетиков и миорелаксантов не всегда безопасно для нейрореанимационных больных из-за ухудшения контроля неврологического статуса, возможного развития артериальной гипотонии и подавления кашля.

На состоянии пострадавших с тяжелой ЧМТ отрицательно сказывается любое резкое изменение минутного объема дыхания (МОД). Это касается не только увеличения МОД (гипервентиляция), но и его снижения после введения миорелаксантов и седативных средств. Резкое снижение МОД приводит к быстрому увеличению концентрации углекислоты в артериальной крови, расширению церебральных сосудов и повышению ВЧД. Мы исследовали влияние миорелаксантов на ВЧД в том случае, когда их применяли для восстановления нормального МОД (до 8—9 л/мин) у пострадавших с исходно повышенным уровнем минутного объема дыхания (13—15 л/мин). Столь резкое снижение МОД после введения миорелаксантов вызывало повышение исходного ВЧД почти в 2 раза из-за развития гиперемии мозга. Об участии именно этого механизма внутричерепной гипертензии свидетельствовало увеличение показателей оксигенации, измеренных методом церебральной оксиметрии, и уменьшение церебральной артериовенозной разницы по кислороду.

Для объективной оценки пользы и вреда сохранения самостоятельного дыхания следует различать влияние спонтанных вдохов на внутричерепную и центральную гемодинамику при их возникновении во время управляемой искусственной вентиляции и при вспомогательных режимах ИВЛ. При управляемой ИВЛ во время аппаратного выдоха клапаны респиратора закрыты, и любая дыхательная попытка больного вызывает повышение внутригрудного давления.

Во время проведения вспомогательной ИВЛ при корректном подборе параметров вентиляции благодаря включению триггера все дыхательные попытки сопровождаются откликом респиратора. По современным представлениям, при проведении вспомогательной ИВЛ эти спонтанные вдохи являются небесполезными [Heulitt M. J., 2003]. Исключение из структуры дыхания спонтанных вдохов во время ВИВЛ может приводить к существенным изменениям содержания углекислоты в артериальной крови. Уровень CO_2 повышается, так как снижается общая минутная вентиляция и, соответственно, ухудшается выведение углекислого газа, развивается гиперемия мозга и растет ВЧД. Исключение спонтанных вдохов из структуры дыхательного паттерна при проведении ВИВЛ может изменять также артериальную оксигенацию — приводить как к ее повышению, так и к снижению.

В снижении артериальной оксигенации участвуют три механизма — уменьшение МОД, ателектазирование легких и отрицательное влияние ИВЛ на сердечный выброс.

Первый механизм. За счет спонтанных вдохов может обеспечиваться до 30 % кислорода, поступающего в артериальную кровь, поэтому снижение МОД из-за исключения спонтанных вдохов отрицательно влияет на оксигенацию.

Второй механизм. Спонтанные вдохи создают условия для расправления различных участков паренхимы легких. Одинаковые механические вдохи приводят к формированию ателектазов в отдельных участках легких, для расправления которых нужна неравномерность вентиляции, т. е. вдохи разной продолжительности и величины. Для обеспечения неравномерности вентиляции нужно или сохранить спонтанные вдохи, или использовать периодически специальные машинные «вздохи» (sighs), величина которых превышает обычный дыхательный объем примерно в 1,5 раза.

Третий механизм. Отрицательное влияние ИВЛ на сердечный выброс зависит от выраженности гиповолемии и величины венозного возврата. Снижение сердечного выброса приво-

дит к нарушению процесса оксигенации крови при ее прохождении через легкие.

Повышение артериальной оксигенации при исключении спонтанных вдохов происходит по следующим двум причинам: из-за уменьшения работы дыхательной мускулатуры и снижения постнагрузки на левый желудочек.

Конечный результат этих разнонаправленных воздействий на содержание кислорода в артериальной крови в каждом отдельном клиническом случае определяется индивидуально. Именно поэтому оптимальные алгоритмы ИВЛ для нейрохирургических пациентов нельзя прочесть в руководствах, а надо подобрать путем кропотливой работы у постели больного. Решение вопроса о медикаментозном выключении спонтанного дыхания должно приниматься на основе нейромониторинга, а также дыхательного и гемодинамического мониторинга. Следует тщательно взвесить, что принесет больше пользы больному — исключение ненужной работы дыхательной мускулатуры и снижение постнагрузки на левый желудочек сердца или сохранение спонтанных вдохов, обеспечивающих поступление дополнительных порций кислорода, выводящих лишнюю углекислоту, поддерживающих воздушность легких и достаточный венозный возврат?

В связи с приведенными соображениями мы считаем, что иерархический принцип подбора режимов ИВЛ необходимо заменить принципом «обратной связи». Каждому больному подбирают тот режим вентиляции, который позволяет поддерживать оптимальные показатели церебральной перфузии и оксигенации, легочной механики и системного транспорта кислорода. На основе проведения мониторинга подбирают и постоянно корригируют режимы ИВЛ в зависимости от состояния пациента, периода ЧМТ и характеристик респиратора. Согласно принципу обратной связи ухудшение состояния больного не всегда должно сопровождаться переводом на полностью управляемую искусственную вентиляцию. Изменения в состоянии пациента как в сторону ухудшения, так и в сторону улучшения — это повод для коррекции параметров респираторной поддержки: режимов ИВЛ, величины дыхательного и минутного объема, степени триггирования вдоха, скорости и формы потока и т. д.

Основной принцип проведения респираторной поддержки: «Каждому больному — свой режим ИВЛ!».

Показанием для применения полностью управляемой вентиляции легких являются при тяжелой ЧМТ только две клинические ситуации. Первая — это отсутствие в отделении реанимации современных респираторов со вспомогательными

режимами. Второе — невозможность купировать подбором режимов респиратора избыточную работу дыхания пациента при тяжелом остром респираторном дистрессе. В этих ситуациях нужно применять седативные средства и, иногда, миорелаксанты для предупреждения борьбы больного с респиратором.

Практический опыт показывает, что класс работы отделения реанимации можно определить по степени использования возможностей современных аппаратов ИВЛ. Если дежурный врач не меняет режимы ИВЛ только потому, что так их установил руководитель клиники перед уходом домой, в этом отделении реанимации современные респираторы работают не более чем на 15—20 % от своих возможностей. Вряд ли в такой клинике можно ожидать серьезных успехов в лечении тяжелой ЧМТ. Если же дежурный врач обдуманно поменял режимы вентиляции несколько раз за сутки из-за того, что менялось состояние больного, и в конце дежурства может мотивированно объяснить, зачем он это сделал, в этом отделении реанимации проблема лечения повреждений мозга решена в значительной мере.

6.2.2.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей

Первоочередными мероприятиями в системе обеспечения функции внешнего дыхания у пациентов с тяжелой ЧМТ являются поддержание проходимости дыхательных путей и их разобщение от рото- и носоглотки. Эти две задачи решаются одновременно при проведении интубации трахеи. Введение интубационной трубки позволяет, с одной стороны, беспрепятственно подавать кислородно-воздушную смесь в легкие и предупреждать вторичную ишемию мозга, а с другой стороны, исключить затекание слизи, содержащей микроорганизмы, из рото- и носоглотки в трахею.

Для решения этих задач необходимо проведение интубации трахеи у всех пациентов, находящихся в сопоре и коме. Показанием к интубации является не только дыхательная недостаточность, но и церебральная! Приходится констатировать печальный факт, что большинство реаниматологов психологически не готовы проводить интубацию трахеи при отсутствии явных нарушений дыхания. Такой стереотип очень опасен для пациентов с нарушениями сознания, так как приводит к опозданиям с протезированием дыхательных путей и к позднему проведению респираторной поддержки. Исследования сотрудников нашей клиники, как и работы других авторов, показа-

ли, что невыполнение интубации на догоспитальном этапе у пациентов с ЧМТ, находившихся в сопоре и коме, приводили к достоверному снижению оксигенации артериальной крови. У этих пострадавших мы установили также увеличение числа пневмоний и более раннее их возникновение, и, в конечном счете, рост летальности по сравнению с пациентами, у которых была выполнена интубация трахеи и проводилась ИВЛ.

Первое правило нейрореаниматологии: *«Если есть сомнение, интубировать трахею или нет, то, значит, интубацию проводить надо».*

Безопасность проведения интубации трахеи для головного мозга является одним из примеров противоречий интенсивной терапии ЧМТ. У врачей, занимающихся лечением пациентов с ЧМТ, не вызывает сомнения, что экстренная интубация трахеи позволяет решать задачи профилактики вторичной ишемии мозга и предупреждения аспирации содержимого ротоглотки. В то же время эта манипуляция может приводить к повышению ВЧД из-за раздражения рецепторов корня языка, рефлекторной задержки дыхания и кашля. Возможно также кратковременное снижение оксигенации артериальной крови при технических сложностях во время интубации. Указанное противоречие разрешается за счет быстрого и нетравматичного выполнения манипуляции с применением при необходимости короткодействующих миорелаксантов и седативных средств (например, барбитуратов или бензодиазепинов). Из-за того, что использование миорелаксантов, седативных средств и наркотических анальгетиков может вызывать артериальную гипотонию и ухудшает оценку неврологического статуса, их применение должно быть ограничено ситуациями, когда возникают технические сложности в ходе интубации трахеи. Для быстрого выполнения манипуляции большое значение имеет хорошо организованная подготовка к ней.

Перед выполнением интубации трахеи необходимо провести преоксигенацию пациента 100 % кислородом через лицевую маску в течение 1—5 мин в зависимости от экстренности ситуации. Врач должен подготовить аппарат ИВЛ, продумать альтернативные пути интубации трахеи, проверить наличие и работоспособность дополнительных технических средств (набора клинков ларингоскопа, фибробронхоскопа), разместить в пределах досягаемости отсос и набор для коникотомии. При отсутствии выраженной тахикардии перед проведением интубации нужно ввести 0,2—0,5 мл 0,1 % раствора атропина для профилактики активации рецепторов носо- и ротоглотки и предупреждения рефлекторной остановки сердца. Если придется использовать миорелаксанты и седативные средства, то

предпочтение отдается короткодействующим средствам. В нашей практике мы чаще всего используем тракриум или листенон, а также барбитураты и кетамин. Перед введением листенона часто предварительно применяют субрелаксирующие дозы ардуана (0,5—1 мг). Это очень важно у пациентов с парезами и параличами, так как введение листенона без предварительного использования недеполяризующего релаксанта может сопровождаться гиперкалиемией. У этих больных калий выбрасывается в кровь из-за повреждений миофибрилл во время вызванных листеноном фасцикуляций мышц паретичных конечностей. Сейчас мы начали использовать новый быстродействующий недеполяризующий миорелаксант — рокуроний (эсмерон), но пока не имеем достаточного опыта его применения. Из седативных средств в нашей клинике чаще всего применяют диазепам (0,15 мг/кг), тиопентал (5 мг/кг), гексенал (7 мг/кг) и кетамин (1,5 мг/кг).

Экстренность выполнения процедуры не является синонимом торопливости, поэтому при угнетении собственного дыхания больного или его медикаментозном выключении любая попытка интубации не должна продолжаться более 2—3 мин. Необходимость смены клинка ларингоскопа или способа интубации из-за возникновения технических сложностей требует возврата к масочной вентиляции кислородом на 3—4 мин. После этого попытка интубации повторяется другим способом или более опытным врачом. После интубации трахеи искусственную вентиляцию легких 100 % кислородом обязательно проводят еще как минимум 10—15 мин. Такая тактика позволяет избежать гипоксических осложнений, особенно при трудностях в выполнении манипуляции.

Предпочтительным является применение у взрослых людей интубационных трубок размером 8 и 9. Внутренний диаметр данных трубок позволяет проводить адекватную санацию дыхательных путей, в том числе с помощью бронхоскопа. Минимальный размер трубки, через канал которой еще возможно введение санационного фибробронхоскопа — 7,5. Трубки бóльших размеров, чем 9-й, тоже лучше не использовать, так как они могут излишне травмировать слизистые оболочки дыхательных путей. Желательно полностью отказаться от трубок с манжетками высокого давления или, по крайней мере, не использовать их более 10—12 ч. Обеспечение герметичности трахеи при данной конструкции манжеты требует создания в ней такого давления, которое неизбежно вызывает нарушение кровообращения в подлежащих участках слизистой оболочки трахеи с последующим развитием некротических изменений. Трубки с манжетками низкого давления имеют большой объ-



Рис. 6.1. Манометр для измерения в интубационной и трахеостомической трубках.

ем последней, что позволяет обеспечивать герметичность при создании меньшего давления на слизистую оболочку трахеи. Имеется еще одно противоречие, заложенное в процедуре интубации. Оно заключается в том, что наличие интубационной трубки не всегда предохраняет дыхательные пути от попадания секрета из ротовой полости.

Некоторые авторы приводят данные о возможности микроаспирации между складками манжеты как высокого, так и низкого давления [Slutsky A. S., 1993]. Исследования сотрудников нашей клиники этих данных не подтвердили. Нами установлено, что поддержание оптимального давления в манжете 25 см вод. ст., которое измеряли специальным манометром (рис. 6.1), а не «на глазок», как это делается в обычной практике, позволяло защитить слизистую оболочку трахеи от ишемизации и добиться ее достаточной герметичности. Герметичность трахеи контролировали посредством проб с введением красителя (метиленового синего) в ротовую полость.

Принципиально возможным является выполнение назо- и оротрахеальной интубации. Первая методика предпочтительнее при наличии технических возможностей для ее проведения. При любой ЧМТ не исключается возможность повреждения позвоночника и спинного мозга, поэтому интубация трахеи не должна сопровождаться переразгибанием в шейном отделе позвоночного столба. Этим требованиям соответствует выполнение манипуляции через нос вслепую. Вводимая интубационная трубка должна быть предварительно размягчена в горячей воде и смазана мазью (например, гидрокортизоновой). Слизистую оболочку носа анестезируют лидокаином и «анемизируют» при помощи закапывания сосудосуживающих средств (нафтизина, мезатона и пр.). Последующий выбор более широкого носового хода и введение плавным движением интубационной трубки позволяют предупредить серьезное повреждение слизистой оболочки носоглотки. По указанной методике возможна интубация трубками размером 7,5 и более без ларингоскопа, что особенно актуально при переломе нижней челюсти. Кроме того, не требуется использования седативных препаратов и миорелаксантов. Проведение трубки через нос исключает необходимость введения в рот больного различного рода кляпов, что облегчает обработку полости рта. При восстановлении сознания больного назотрахеальная трубка субъективно переносится легче, чем оротрахеальная.

В нашей практике проведение назотрахеальной интубации было успешным без дополнительных инструментов в 70—75 % случаев. В остальных случаях приходилось прибегать к прямой ларингоскопии и введению трубки при помощи щипцов Магилла. Неплохо зарекомендовало себя введение назотрахеальной трубки по бронхоскопу, используемому в качестве проводника. Указанная методика хороша тем, что позволяет избежать переразгибания шеи и сохранить все преимущества назотрахеальной интубации, в то же время выполняя ее не вслепую, а под контролем зрения. Однако опыт показывает, что своевременная интубация при помощи бронхоскопа возможна только тогда, когда оборудование имеется непосредственно в реанимационном отделении и методикой владеет дежурный реаниматолог, у которого есть возможность экстренно ее применить. Из-за соображений сохранности дорогостоящей аппаратуры эта манипуляция не должна быть рутинной. Ее следует выполнять только в случае невозможности обеспечения проходимости дыхательных путей другими способами.

С нашей точки зрения, имеющееся в литературе мнение об очень высокой частоте синуситов из-за нарушения дренажа из придаточных пазух носа при назотрахеальной интубации [Holzapfel L. et al., 1999] является преувеличенным. Мы не применяем назотрахеальную интубацию при наличии рентгенологических или компьютерно-томографических признаков повреждения придаточных пазух носа. Отсутствие этих признаков позволяет успешно проводить респираторную поддержку через назотрахеальную трубку в течение 5—7 дней без каких-либо осложнений. Мы не прибегаем к регулярной смене интубационной трубки, если ее проходимость сохранена, так как считаем небезопасными лишние манипуляции на дыхательных путях. Противопоказанием к назотрахеальной интубации являются узкие носовые ходы и повреждения носа. Недостат-

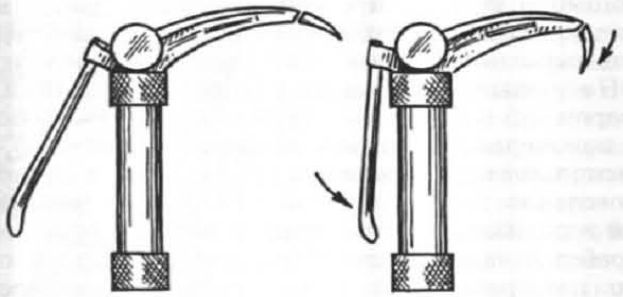


Рис. 6.2. Клинок МакКоя.

ки метода — большая вероятность случайной экстубации из-за небольшой глубины введения трубки в трахею, малая величина просвета интубационной трубки.

Достоинства и недостатки оротрахеальной интубации диаметрально противоположны. Преимущество оротрахеальной интубации — возможность введения более широких интубационных трубок, чем при назотрахеальном способе, что важно для обеспечения санации дыхательных путей. Манипуляцию выполняют под визуальным контролем, что позволяет добиться успеха в 90—95 % случаев. Сложности введения интубационной трубки возникают при наличии в полости рта рвотных масс, слизи, крови, а также при анатомических особенностях больного — короткой шее, маленьком подбородке, ограниченном открывании рта, высоком расположении голосовой щели. Из-за экстренности ситуации и возможности сочетания ЧМТ со спинальной травмой небезопасно выполнение интубации в классическом «джексоновском» положении, облегчающем манипуляцию,— с разогнутой шеей. Выходом является наличие в отделении реанимации прямых и изогнутых клинков нескольких размеров. В ряде случаев полезно использование клинка ларингоскопа типа МакКоя, имеющего специальное приспособление для дополнительного сгибания кончика изогнутого клинка, что улучшает видимость высоко расположенной голосовой щели (рис. 6.2).

В нашей клинике в интубационный набор обязательно входит полиоклинок, специально созданный для применения у пациентов со спинальной травмой. Он располагается не под прямым углом к рукоятке ларингоскопа, как обычные клинки, а под тупым, что позволяет избежать избыточного разгибания шеи больного и значительных усилий при тракции нижней челюсти (рис. 6.3).

Практика показывает, что лучшим способом интубации является тот, которым в совершенстве владеет реаниматолог.

При неудачных попытках интубации трахеи необходим поиск альтернативных путей протезирования дыхательных путей. Сейчас появились интересные технические решения в виде интубационной трубки, состоящей фактически из двух спаренных трубок, одна из которых попадает в трахею, а другая — в пищевод (трубки типа EasyTube или CombyTube) (рис. 6.4). Интересным выглядит метод интубации трахеи через временно введенную ларингеальную маску. Накопление опыта применения этих устройств покажет их клиническую значимость. Всегда нужно помнить о коникотомии как способе экстренного восстановления проходимости трахеи. Коникотомия — манипуляция, в значительной степени калечащая трахею, но иногда — единственная, позволяющая сохранить жизнь больному. Трахеостомия не должна рассматриваться как мера экстренного восстановления проходимости дыхательных путей.

Трахеостомия — серьезное оперативное вмешательство, требующее не менее 10—15 мин времени даже у хорошо подготовленных специалистов. В экстренных условиях трахеостомия может сопровождаться кровотечением из крупных сосудов шеи и щитовидной железы. Энергичные манипуляции по введению трахеостомической трубки в последующем могут привести к стенозированию трахеи и даже потребовать проведения ретрахеостомии, технически более сложной операции. Выполнение операции при невозможности введения интубационной трубки может вызвать аспирацию крови и содержимого ротоглотки во время вмешательства, а также непреднамеренное ранение задней стенки трахеи. В связи с этим всегда нужно начинать с интубации трахеи и лишь в последующем проводить трахеостомию.

Выполнение интубации трахеи неизбежно поднимает проблему дальнейшей тактики протезирования дыхательных путей. Принципиально возможны три подхода.

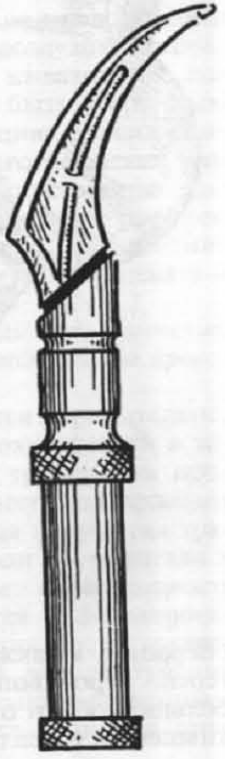


Рис. 6.3. Полиоклинок.

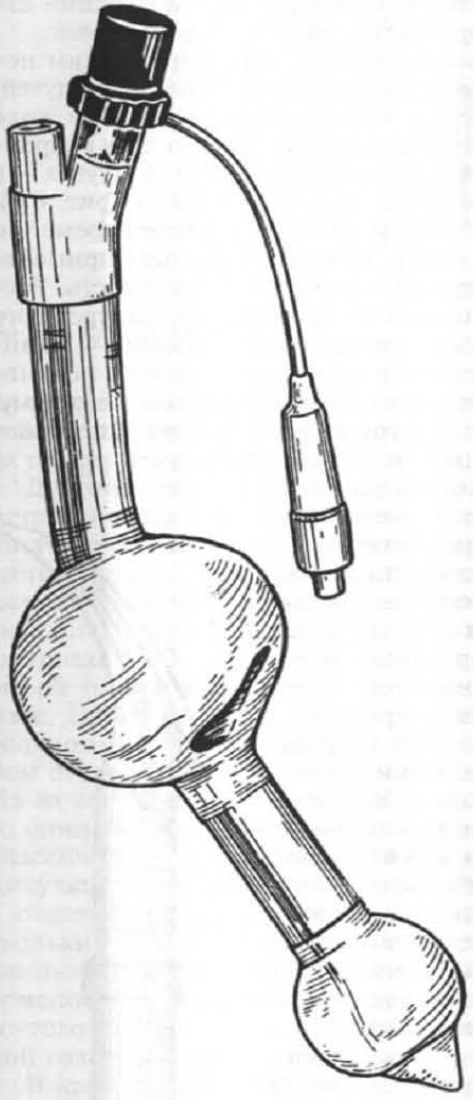


Рис. 6.4. Трубки типа Easy-Tube или CombyTube.

1. Ранняя экстубация.
2. Продленная интубация и поздняя экстубация.
3. Выполнение трахеостомии и последующая деканюляция.

Ранняя экстубация имеет следующие преимущества: отмечается меньший выброс катехоламинов и меньшее повышение внутригрудного давления (больной «не давится трубкой»), уменьшается стоимость лечения. Недостатками ранней экстубации являются усложнение контроля над дыханием, увеличение вероятности гипоксии и гиперкапнии, особенно во время меж- и внутрибольничных транспортировок в операционную и в кабинет КТ, а также во время проведения КТ. В связи с этим ранняя экстубация противопоказана у пациентов с угнетением сознания до 11 баллов по ШКГ и ниже, после длительных операций, а также сопровождавшихся значительной кровопотерей. Противопоказанием к ранней экстубации является большой объем оперативного вмешательства, особенно проводившегося на задней черепной ямке вблизи IX—XII черепных

нервов, выраженный отек и дислокация мозга по данным КТ, нестабильность кардиореспираторной системы и показателей нейромониторинга.

Показанием к ранней экстубации служат компенсированное состояние головного мозга по данным клинических и инструментальных методов, отсутствие признаков дыхательной недостаточности. Признаками готовности к экстубации после операций, протекавших без технических сложностей, со стороны нервной системы являются восстановление сознания до легкого оглушения, разрешение бульбарных расстройств. По нашим данным, этот вопрос может решаться положительно при величине ВЧД, равной 15 мм рт. ст. и менее. ЦПД должно быть более 70 мм рт. ст., насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови мозга — на уровне 55—75 %. Последний показатель должен быть зарегистрирован при дыхании атмосферным воздухом и не колебаться более чем на 4—5 %, что свидетельствует о стабильности оксигенации мозга. Со стороны дыхательной системы признаками возможности выполнения экстубации являются нормальный ритм и глубина дыхания, а также величина насыщения гемоглобина кислородом в артериальной крови 95—98 % при дыхании воздухом в течение 3—4 ч (по данным пульсоксиметрии или инвазивного исследования газов крови). Кроме того, нужно быть уверенным в возможности обеспечить адекватную санацию трахеобронхиального дерева путем стимуляции кашлевого рефлекса или при применении фибробронхоскопии через естественные дыхательные пути. При невозможности решения этих проблем экстубация не проводится из-за опасности вторичных ишемических изменений в мозге и возникновения трахеобронхита и пневмонии.

Второе правило нейрореаниматологии: *«Если есть сомнение, экстубировать трахею или нет, то, значит, экстубацию проводить рано».*

Если проблема ранней экстубации решается отрицательно, то неизбежно возникает новая проблема — сохранять ли в течение длительного времени интубационную трубку или проводить трахеостомию. Обе тактики длительного поддержания проходимости дыхательных путей, продленная интубация трахеи или проведение трахеостомии, имеют свои достоинства и недостатки. Продленная интубация исключает необходимость дополнительного оперативного вмешательства и формирования еще одних ворот инфекции. Деканюляция после трахеостомии является более сложной процедурой, чем экстубация трахеи. Это удлиняет сроки пребывания больного в реанимационном отделении и увеличивает частоту связанных с этим

осложнений, например инфекционных. В то же время санация трахеобронхиального дерева через интубационную трубку менее эффективна, чем через трахеостомическую. Сложнее и смена интубационных трубок, чем трахеостомических. Эта манипуляция проводится при сужении просвета трубок прилипающими частицами мокроты. Последняя проблема очень актуальна, особенно при самостоятельном дыхании больного через интубационную или трахеостомическую трубку, а также при проведении ИВЛ респираторами с недостаточно эффективными системами увлажнения, например транспортными или серии РО.

Экстубация трахеи пациента, у которого интубационная трубка стояла более 3 сут, не является просто процессом удаления этой трубки. У 10—15 % больных могут возникать нарушения дыхания типа инспираторно-экспираторного стеноза из-за отека слизистой оболочки гортани. Для нейрореанимационного пациента это очень нежелательная реакция из-за возможной гипоксии, которую испытывает головной мозг. В нашей клинике развитие стеноза мы пытаемся предупредить следующим образом. Сначала сдуваем манжетку интубационной трубки на 30—60 мин. На шею больному накладываем полуспиртовой компресс. Через час внутривенно вводим кортикостероиды (90—120 мг преднизолона) и салуретики (60 мг фуросемида) и через 15 мин экстубируем трахею. В течение часа внимательно наблюдаем за больным. При появлении признаков стеноза повторно вводим кортикостероиды в той же дозе. Применение эуфиллина, часто используемого в такой ситуации, является бессмысленным, так как он не снимает отек гортани, а является бронходилататором. При нарастании затруднений дыхания производим интубацию трахеи трубкой меньшего диаметра, смазанной мазью, содержащей любой местный анестетик и кортикостероид. В случае реинтубации повторные попытки экстубации трахеи не повторяем раньше, чем через 18—20 ч. Эффективность этого алгоритма проверена временем, однако мы не знаем, насколько оправдано использование кортикостероидов и салуретиков, так как не проводили сравнительных исследований их эффективности.

Есть еще одно важное обстоятельство. Для проведения трахеостомии необходимо на время операции в той или иной мере разогнуть шею больного, что неизбежно нарушает отток крови из мозга. По нашим данным, эта манипуляция у пациентов с внутричерепной гипертензией может повышать ВЧД на 5—15 мм рт. ст. Использование внутривенных анестетиков, наркотических анальгетиков и миорелаксантов снижает

АД и ЦПД. В связи с этим противопоказаниями к выполнению трахеостомии являются прогрессивное ухудшение неврологического статуса, нарастание ВЧД, артериальная гипотония.

Вопрос о том, проводить больному трахеостомию или ограничиться продленной интубацией трахеи, решается индивидуально. Если отмечается прогрессивное улучшение состояния больного, нет выраженных гнойно-воспалительных изменений в легких, есть возможность тщательной ежедневной фибробронхоскопической санации, обеспечивается эффективное увлажнение вдыхаемой кислородно-воздушной смеси и поэтому нет необходимости в частой смене интубационной трубки, то мы воздерживаемся от трахеостомии на период до 5—7 дней. Если имеются основания предполагать, что указанные выше условия соблюсти невозможно, то нужно проводить трахестомию уже на 2—3-и сутки после травмы, если, конечно, позволяет состояние больного. Столь же раннее проведение трахеостомии показано при сочетании ЧМТ с челюстно-лицевой и(или) торакальной травмой, а также при массивной аспирации на догоспитальном этапе. Исходя из опасностей переразгибания шеи, эта манипуляция должна проводиться под контролем мониторинга ВЧД, а в случае невозможности его обеспечить — при минимальном разгибании шеи пациента даже ценой ухудшения хирургического доступа.

Третье правило нейрореаниматологии: *«Если есть сомнение, надо ли накладывать трахеостому или нет, то, значит, показана операция трахеостомии».*

В последние годы появились сообщения о новом подходе к выполнению трахеостомии — путем чрескожной пункции трахеи. Пока не доказано, является ли данный способ более предпочтительным, чем классический [Friedman Y., Mizok B. A., 1999]. Мы имеем небольшой опыт перкутанной трахеостомии — около 20 манипуляций. Пока рано делать выводы, однако ясно, что данный способ требует значительного разгибания шеи больного для того, чтобы обеспечить хороший доступ к трахее и не повредить ее заднюю стенку. Из-за высокой внутричерепной гипертензии не у всех больных безопасно использование такого положения головы.

6.2.2.2. Режимы ИВЛ

Протезирование дыхательных путей улучшает поступление кислорода в легкие, которое затруднено из-за снижения тонуса мышц языка и диафрагмы рта вследствие бульбарных и

псевдобульбарных расстройств. Кардинально повысить оксигенацию крови возможно только при использовании ИВЛ и ВИВЛ. Кроме того, поступающая из аппарата ИВЛ кислородно-воздушная смесь очищается от посторонних примесей, в том числе и бактериальных, благодаря прохождению через фильтры респиратора. Подключение аппарата ИВЛ дает возможность увлажнения дыхательной смеси и точного дозирования поступающего кислорода. При наличии современных респираторов анализ ряда показателей легочной механики (минутный объем вентиляции, число дыхательных движений, сопротивление дыхательных путей и пр.) служит средством слежения за состоянием больного, позволяет вовремя диагностировать эпизоды апноэ и гиповентиляции. При проведении респираторной поддержки предпочтительными являются вспомогательные режимы из-за того, что они гарантируют отсутствие борьбы пациента с респиратором, не требуют использования седативных средств и миорелаксантов, обеспечивают сохранение спонтанного дыхания.

Четвертое правило нейрореаниматологии: *«Если есть сомнение, проводить ИВЛ или нет, то, значит, пациент нуждается в респираторной поддержке».*

ИВЛ принципиально бывает управляемой и вспомогательной. Если задаются число дыханий и параметры машинного вдоха, то речь идет об управляемой вентиляции (Controlled Mechanical Ventilation). Если при этом задается чувствительность респиратора к дыхательным попыткам больного, то речь идет о ВИВЛ. Подача машинного вдоха может ориентироваться на подаваемый объем (так называемая вентиляция по объему), на подаваемое давление (вентиляция по давлению) или на их сочетание.

Рассмотрим основные режимы ИВЛ, употребляя в основном их названия на английском языке. Использование англоязычных названий и аббревиатур вызвано следующими соображениями. Почти все современные респираторы, обладающие широким спектром необходимых для лечения ЧМТ режимов и параметров ИВЛ, зарубежного производства. На этих аппаратах написаны английские названия режимов вентиляции, они же используются в научной литературе. Так как названия эти длинные, то чаще всего используются аббревиатуры. Для чего вводить в обиход и заучивать еще и русские аббревиатуры, когда мозг врача и так перегружен информацией? Не называем же мы один из типов Т-лимфоцитов — «киллеры» — «клетками-убийцами» только из любви к родному языку!

А. ВЕНТИЛЯЦИЯ ПО ОБЪЕМУ

Controlled Mechanical Ventilation (CMV)

Контролируемая обязательная вентиляция в некоторых респираторах носит еще название «Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV)». В этом режиме задают следующие параметры:

- дыхательный объем (V_T — tidal volume);
- скорость подачи этого объема в дыхательные пути, которая выражается величиной пикового потока (F_{PEAK} — peak flow);
- форма дыхательного потока;
- число машинных вдохов в минуту (f — frequency);
- величина положительного давления в конце выдоха (PEEP).

Обычно задаваемые величины: V_T = 600—700 мл (8—10 мл/кг), F_{PEAK} = 35—45 л/мин, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = = 5 см вод. ст. Форма потока может быть восходящей, нисходящей и квадратной. Согласно современным представлениям, более удачной является нисходящая форма, обеспечивающая лучшее распределение кислородно-воздушной смеси в дыхательных путях (рис. 6.5).

Имея в виду данную информацию, на последующих рисунках мы сохраним в некоторых случаях квадратную форму потока, чтобы различия между режимами выглядели нагляднее.

Алгоритм режима. Так как в минуте 60 секунд, то при f = 10 аппарат каждые 6 с подает машинный вдох с заданными V_T, F_{PEAK} и PEEP (рис. 6.6).

Категорически должны быть исключены попытки самостоятельного дыхания. Если больной пытается дышать сам, аппарат не реагирует на эти попытки, клапаны его закрыты и в этом случае пациент борется с респиратором. В результате повышаются внутригрудное давление, внутричерепное давление, снижается сердечный выброс и падает оксигенация.



Рис. 6.5. Формы потока вдоха при проведении вентиляции по объему.

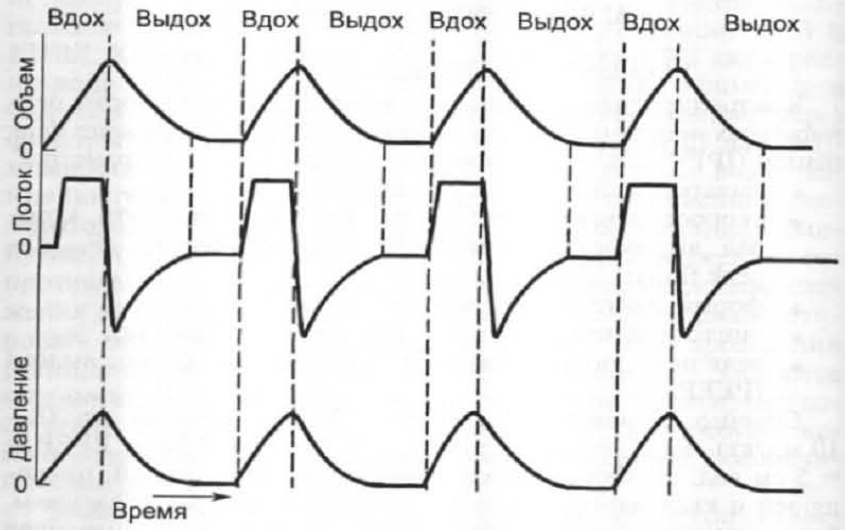


Рис. 6.6. Режим CMV.

При использовании режима CMV применяют ряд ограничений и тревог (alarms). Суть установки тревог заключается в обеспечении звуковой и световой сигнализации в случае, если пациент получает избыточное или недостаточное количество кислородно-воздушной смеси. Самой важной является тревога высокого давления в дыхательных путях (P_{MAX} — pressure maximum). Она не только несет информацию о проблемах проведения ИВЛ, но и служит важнейшим средством предупреждения баротравмы легких. Алгоритм включения тревоги состоит в следующем. При превышении давления в дыхательных путях выше определенного уровня (обычно 30—35 см вод. ст.), возникающего из-за ухудшения податливости легких, возникновения препятствия для поступления воздуха, при совпадении машинного вдоха и самостоятельной попытки выдоха, производимой пациентом, респиратор прерывает вдох, чтобы не нанести баротравму легким. О возникновении опасной ситуации поступает звуковое и световое сообщение. Очевидно, что при этом пациент не получает необходимого количества кислородно-воздушной смеси. Если проблема не повторяется, звуковая тревога прекращается, а световая горит, информируя о том, что параметры вентиляции были нарушены. Если сохраняются проблемы с поступлением дыхательной смеси в легкие больного, то продолжающаяся звуковая и световая сигнализация призывает персонал к изменению параметров респираторной поддержки.

Еще одна важная тревога ограничение минимального минутного объема дыхания. Она сигнализирует о падении МОД ниже установленного уровня, чаще всего из-за разгерметизации контура респиратора.

Assist Control

Вспомогательная контролируемая вентиляция в некоторых респираторах носит названия «Assist Control Ventilation (ACV)» и «IPPV» с включенным триггером. Assist Control является развитием режима CMV.

В этом режиме задают следующие параметры:

- дыхательный объем (V_T);
- величина пикового потока (F_{PEAK});
- форма дыхательного потока;
- число машинных вдохов в минуту (f);
- величина положительного давления в конце выдоха.

Для того чтобы респиратор «откликнулся» на дыхательную попытку пациента, задают дополнительный параметр:

- чувствительность триггера.

Обычно задаваемые величины: V_T = 600—700 мл (8—10 мл/кг), F_{PEAK} = 35—45 л/мин, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = 5 см вод. ст., нисходящая форма потока, величина устанавливаемой чувствительности по давлению (−3) — (−4) см вод. ст., по потоку (−2) — (−3) л/мин.

Рассмотрим подробнее принципы триггирования вдоха. Различают триггирование при изменениях давления в дыхательном контуре («триггер по давлению») и изменениях потока («триггер по потоку»), создаваемых спонтанными дыхательными попытками пациента. Считается, что триггер по потоку чувствительнее, чем по давлению. Лучшим потоковым триггером является модификация типа «flow-by». В этой модификации респиратор во время выдоха подает небольшой постоянный поток кислородно-воздушной смеси (примерно 5 л/мин). Величина потока анализируется специальными датчиками при входе в систему и на ее выходе. Если пациент не дышит, то поток не изменяется при прохождении через контур респиратора. Если пациент делает вдох, то на выходе из системы поток становится меньше, чем при входе, что воспринимается респиратором как сигнал для машинного вдоха.

Кроме типа триггера, очень много зависит от времени отклика респиратора на изменения давления или потока. Исходя из этого, многие респираторы с триггером по потоку могут быть менее чувствительны к дыхательным попыткам больно-

го, чем респираторы с триггером по давлению из-за разного времени отклика. Для чувствительности триггера по давлению принципиально важно, где располагается место измерения давления в дыхательном контуре — возле интубационной трубки (проксимальный триггер), или в начале дыхательного контура, возле аппарата ИВЛ (дистальный триггер). Дистальный триггер менее чувствителен, так как для того, чтобы респиратор отреагировал на дыхательную попытку, больной должен создать разрежение во всем дыхательном контуре.

Современные респираторы практически никогда не используют дистально расположенный триггер. В реальной жизни его можно увидеть в устаревших моделях, например в аппарате «Servoventilator 900c». Эта модель, выпущенная впервые почти 30 лет назад, опередила свое время и имела практически все возможности респираторной поддержки, не обладая современным микропроцессорным обеспечением. Однако с появлением микропроцессоров эти возможности в новых респираторах стали реализоваться с лучшим соответствием потребностям больного.

Следует предостеречь против установки низких величин чувствительности триггера, так как это приводит к возникновению феномена аутоциклирования. Суть этого феномена заключается в избыточной частоте дыхательных циклов, возникающей из-за того, что респиратор воспринимает в качестве сигнала для начала машинного вдоха перемещение в контуре накопившегося конденсата и незаконченные циклы выдоха.

Алгоритм режима. При f = 10 после каждого машинного вдоха в течение 6 с происходит ожидание дыхательной попытки пациента. Если в течение этого периода дыхательная попытка улавливается аппаратом, то он подает триггированный вдох с заданными V_T и F_{PEAK}. Если в течение 6 с попытка не регистрируется, то аппарат подает нетриггрированный вдох с заданными V_T и F_{PEAK} (рис. 6.7).

Установленная врачом частота дыханий в Assist Control является базовой. Иными словами, аппарат подаст не менее заданного числа машинных вдохов. Если больной дышит реже, чем установленная на аппарате частота, то режим Assist Control превращается фактически в управляемую вентиляцию (CMV). При дыхании больного с той же частотой, что и установленная на аппарате, или большей, все его дыхательные попытки вызовут активацию триггера и подачу механического вдоха с заданными параметрами V_T и F_{PEAK}. При высокой частоте дыхательных попыток больного в Assist Control возможно развитие выраженной гипервентиляции. Тревоги режима аналогичны CMV.

Intermittent Mandatory Ventilation (IMV), Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV)

В перемежающейся обязательной вентиляции (IMV) задают следующие параметры:

- дыхательный объем (V_T);
- величина пикового потока (F_{PEAK});
- форма дыхательного потока;
- число машинных вдохов в минуту (f);
- величина положительного давления в конце выдоха.

Обычные параметры: V_T = 600—700 мл (8—10 мл/кг), F_{PEAK} = 35—45 л/мин, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = 5 см вод. ст., нисходящая форма потока.

Однако *алгоритм режима* другой. При f = 10 аппарат после каждого машинного вдоха ждет 6 с. В отличие от ACV, если в течение этого периода регистрируется дыхательная попытка больного, то аппарат «не реагирует» на нее машинным вдохом. Но в отличие от CMV больной свободно дышит через дыхательный контур. При этом поддерживается установленный уровень PEEP. Через 6 с аппарат подает новый машинный вдох с заданными V_T, F_{PEAK} и PEEP (рис. 6.8).

Режим IMV является устаревшим, и мы его описали только

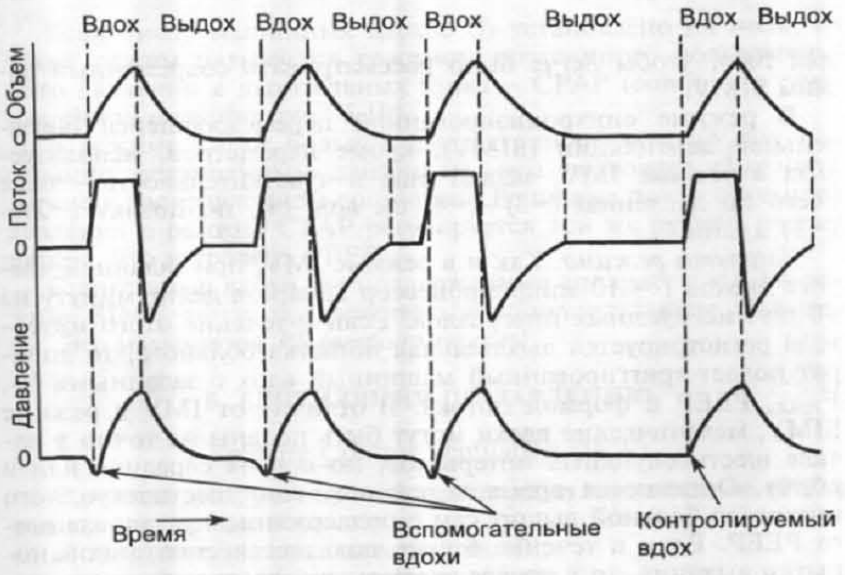


Рис. 6.7. Assist Control (по объему).

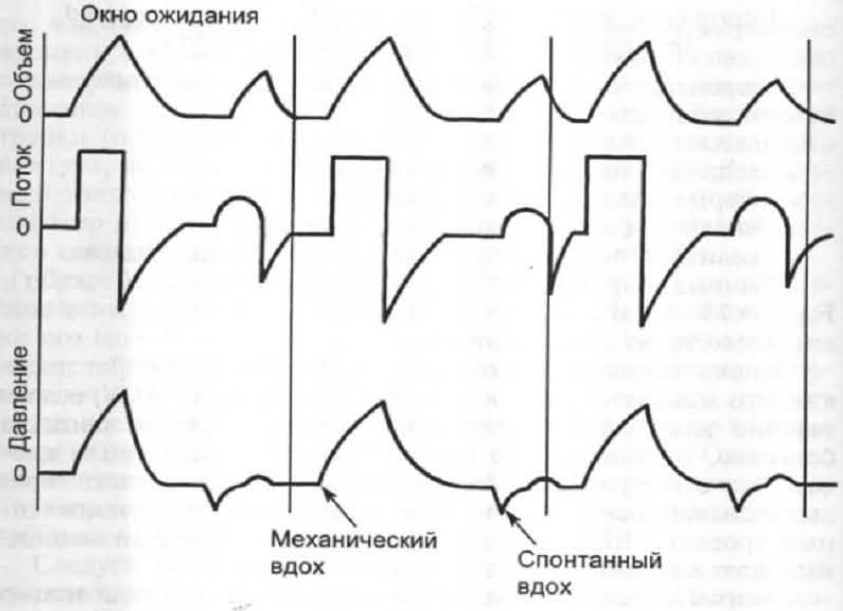


Рис. 6.8. Режим IMV.

для того, чтобы легче было рассматривать современный режим SIMV.

В режиме синхронизированной перемежающейся обязательной вентиляции (SIMV), кроме параметров, используемых в режиме IMV, задают еще и чувствительность — чаще всего по давлению (−3)—(−4) см вод. ст., по потоку (−2)—(−3) л/мин.

Алгоритм режима. Как и в режиме IMV, при заданной частоте вдохов f = 10 микропроцессор аппарата делит минуту на 10 шестисекундных интервалов. Если в течение этого интервала регистрируется дыхательная попытка больного, то аппарат подает триггированный машинный вдох с заданными V_T, F_{PEAK}, PEEP и формой потока. В отличие от IMV в режиме SIMV, механические вдохи могут быть поданы не точно в начале шестисекундных интервалов, но и в их середине или в конце. Оставшееся время в течение этого шестисекундного интервала больной дышит сам с поддержанием установленного PEEP. Если в течение 6 с не появляется спонтанной попытки дыхания, то в начале следующего шестисекундного интервала респиратор делает машинный вдох (рис. 6.9)

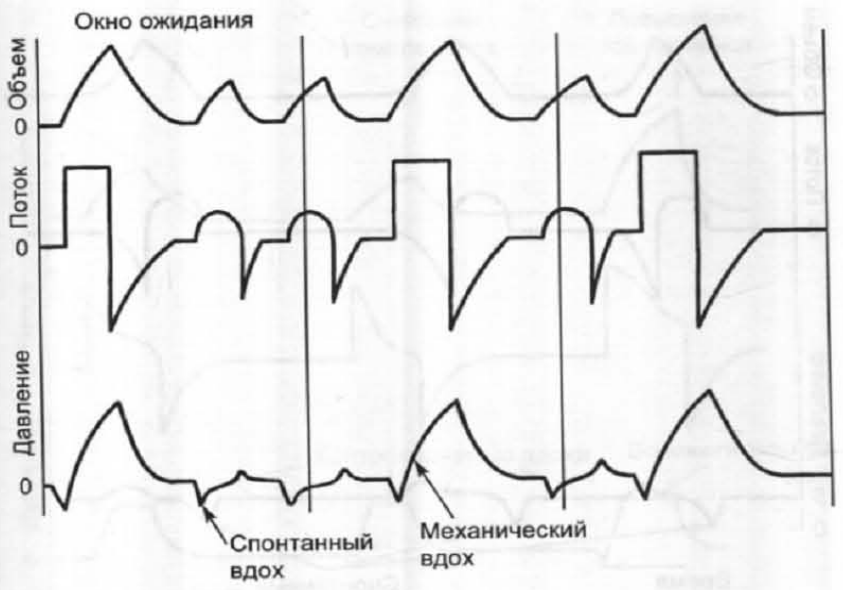


Рис. 6.9. Режим SIMV.

Если число машинных вдохов (f) установлено на ноль, то такой режим называется режимом постоянного положительного давления в дыхательных путях — CPAP (continuous positive airway pressure) (рис. 6.10).

В режиме CPAP больной дышит самостоятельно под постоянно повышенным давлением, что позволяет сохранять легкие в расправленном состоянии. Величина положительного давления в режиме CPAP регулируется той же ручкой респиратора, что и уровень PEEP.

Спонтанные вдохи, не поддержанные аппаратом ИВЛ в режиме SIMV, могут поддерживаться дополнительным давлением. Это называется *PS (pressure support)*.

Б. ВЕНТИЛЯЦИЯ ПО ДАВЛЕНИЮ

Pressure Control Ventilation (PCV)

В режиме контролируемой вентиляции по давлению (PCV) задают следующие параметры:

- давление в дыхательных путях (P);
- время поддержания этого давления (t_{INSP});
- число машинных вдохов в 1 мин (f);

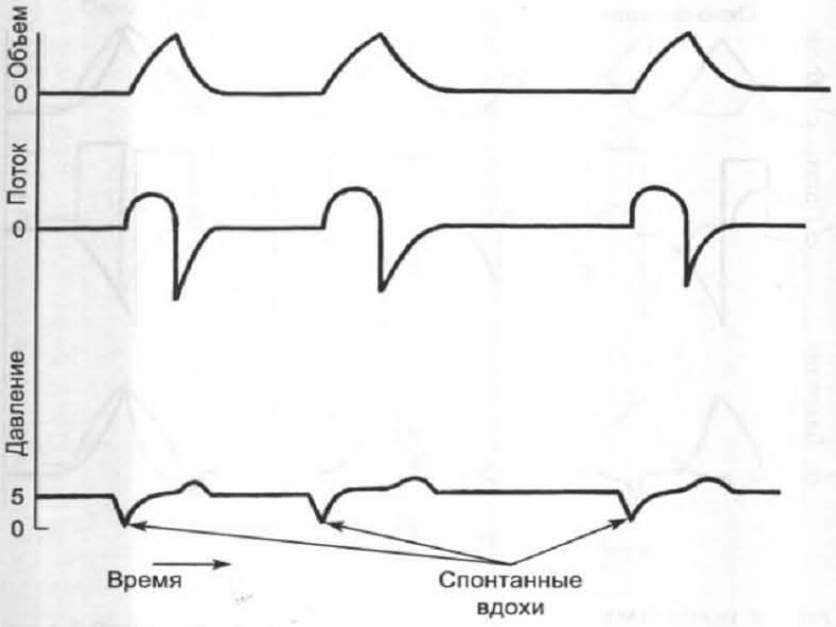


Рис. 6.10. Режим CPAP.

- PEEP.

Во многих современных респираторах можно регулировать еще и скорость нарастания давления в дыхательных путях, изменяя величину наклона кривой давления.

Обычные величины P = 18—20 см вод. ст., t_{INSP} = 0,7—0,8 с, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = 5 см вод. ст., наклон кривой давления от (−2) до (+2).

Алгоритм режима. При вдохе в дыхательные пути подается кислородно-воздушная смесь до того момента, пока там не установится заданное давление. Затем это давление поддерживается заданное время, после чего поступление дыхательной смеси прекращается, открывается клапан выдоха и наступает выдох. Величина дыхательного объема зависит от податливости легких: чем они более податливы, тем больший объем дыхательной смеси в них поступит при создаваемом респиратором давлении (рис. 6.11).

В зависимости от потребностей больного изменяют наклон кривой давления. Меньший угол наклона кривой позволяет обеспечить более медленное поступление кислородно-воздуш-

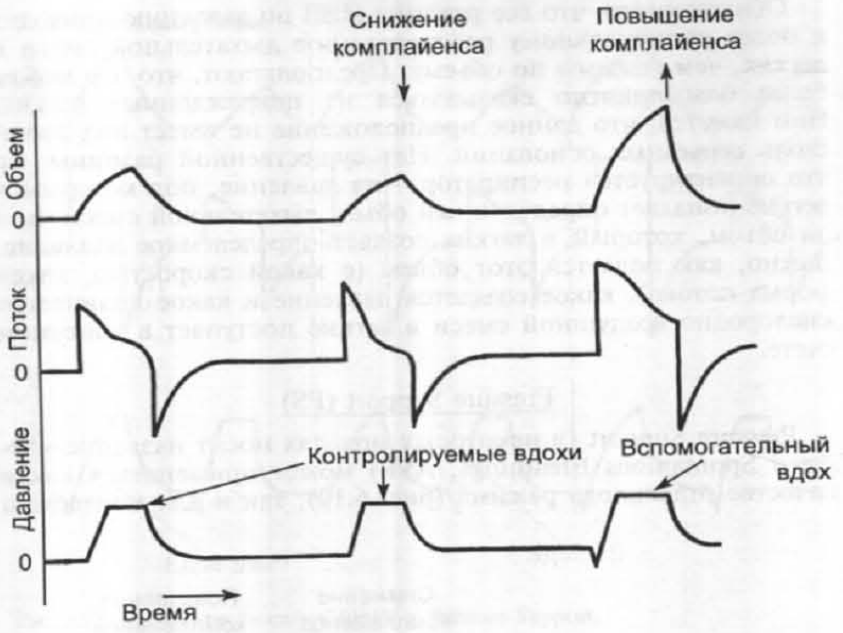


Рис. 6.11. Режим Pressure Control (Assist Control).

ной смеси в дыхательные пути, больший угол — более быстрое. Хотя выбор этого показателя каждый раз происходит индивидуально, чаще более быстрые потоки требуются пациентам с хроническими легочными проблемами и повышением сопротивления в дыхательных путях.

Учитывая важность величины дыхательного объема для обеспечения вентиляции и оксигенации, основные тревоги устанавливаются с целью его контроля: величина минимального МОД, максимальная частота дыхания. Классический режим PCV похож на CMV, так как все вдохи нетриггированные. Однако чаще всего применяется модифицированный PCV, в котором устанавливается чувствительность, и он становится аналогом обычного режима Assist Control, в отличие от которого машинные вдохи ориентированы не на подачу объема, а на создание давления в дыхательных путях.

Дополнительный параметр модифицированного PCV:

- чувствительность триггера [обычно (−3) — (−4) см вод. ст. или (−2) — (−3) л/мин].

В некоторых моделях респираторов машинные вдохи по давлению могут быть заданы в режиме SIMV.

Общепринято, что все режимы ИВЛ по давлению приводят к более рациональному распределению дыхательной смеси в легких, чем режимы по объему. Предполагают, что это может более благоприятно сказываться на поврежденных легких. Нам кажется, что данное предположение не имеет под собой столь серьезных оснований. Нет существенной разницы, на что ориентируется респиратор — на давление, под которым в легкие попадает определенный объем дыхательной смеси, или на объем, который в легких создает определенное давление. Важно, как подается этот объем (с какой скоростью, какая форма потока), какое создается давление и какое количество кислородно-воздушной смеси в легкие поступает в конечном счете.

Pressure Support (PS)

Pressure Support (в некоторых моделях носит название «Assisted Spontanious Breathing», ASB) может применяться как в качестве отдельного режима (рис. 6.12), так и для поддержки

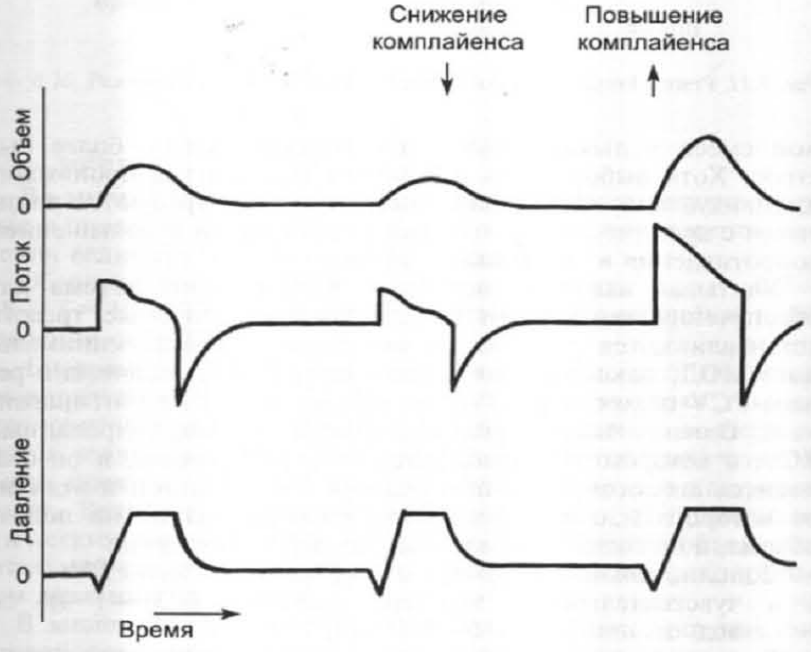


Рис. 6.12. Режим Pressure Support.

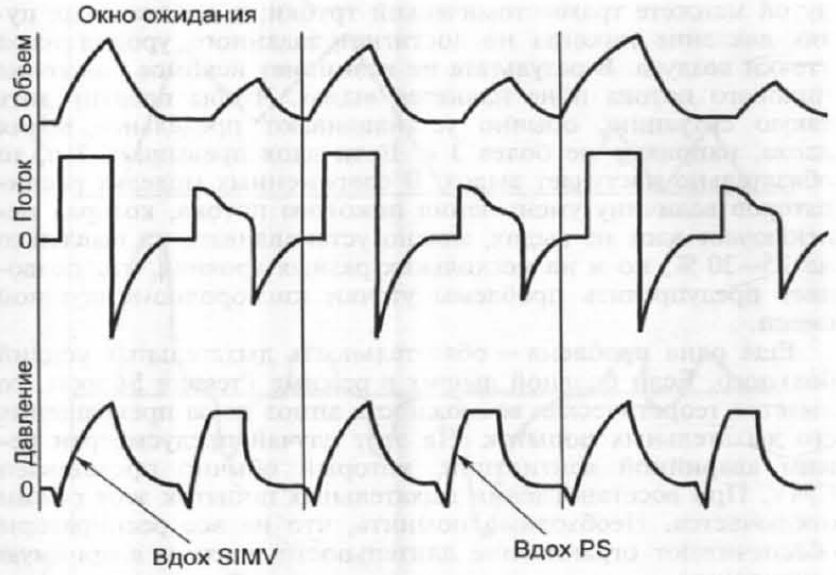


Рис. 6.13. Сочетание режимов SIMV и Pressure Support.

самостоятельных вдохов вместе с режимом SIMV (рис. 6.13). В этом режиме задают следующие параметры:

- давление в дыхательных путях (P);
- чувствительность триггера;
- PEEP.

Обычные величины: P = 18—20 см вод. ст., PEEP = 5 см вод. ст.

Алгоритм режима. При появлении дыхательной попытки больного респиратор создает заданное давление в дыхательных путях, «поддерживая» вдох пациента. Следует сразу отметить разницу между поддержкой давлением (Pressure Support) и вентиляцией по давлению (Pressure Control Ventilation). Первая происходит только в ответ на дыхательные попытки, вторая — и без них. Но главное не в этом, а в принципе прерывания вдоха и переключении аппарата ИВЛ с вдоха на выдох. В PCV — это заданное время, в течение которого держится давление в дыхательных путях пациента, в Pressure Support — уменьшение пикового потока вдоха до 25—30 % от исходного потока. В этой особенности Pressure Support заложен один из его недостатков. Если у больного нет полной герметичности дыхательных путей, например при не полностью на-

дутой манжете трахеостомической трубки, в дыхательных путях давление никогда не достигнет заданного уровня из-за утечки воздуха. В результате не возникнет искомое снижение пикового потока и не начнется выдох. Чтобы предупредить такую ситуацию, обычно устанавливают предельное время вдоха, например не более 3 с. Если вдох превышает 3 с, то обязательно наступает выдох. В современных моделях респираторов величину уменьшения пикового потока, которая переключает вдох на выдох, можно устанавливать на не только на 25—30 %, но и на нескольких разных уровнях, что позволяет предупредить проблемы утечки кислородно-воздушной смеси.

Еще одна проблема — обязательность дыхательных усилий больного. Если больной дышит в режиме Pressure Support, то имеется теоретическая возможность апноэ из-за прекращения его дыхательных попыток. На этот случай предусмотрен режим аварийной вентиляции, который обычно представлен CMV. При восстановлении дыхательных попыток этот режим отключается. Необходимо помнить, что не все респираторы обеспечивают ограничение длительности вдоха и аварийную вентиляцию.

Biphasic Positive Airway Pressure (BiPAP)

Этот режим в некоторых респираторах называется «Spontaneous Positive Airway Pressure» (SPAP) и представляет собой двухфазное чередующееся давление в дыхательных путях. Несмотря на схожесть названия, SPAP не нужно путать с CPAP.

В режиме BiPAP задают следующие параметры:

- верхнее давление в дыхательных путях (P_1);
- нижнее давление в дыхательных путях (P_2.);
- время вдоха (T_{INSP});
- число машинных вдохов в мин (f);
- скорость поступления вдыхаемой смеси (FlowAss, flow acceleration).

Обычные величины: P_1 = 18—20 см вод. ст., P_2 = 5 см вод. ст., T_{INSP} = 0,8 с, f = 10 в 1 мин, FlowAss = 30—40 см вод. ст./с.

Алгоритм режима. В дыхательных путях попеременно создается два разных уровня постоянного положительного давления. Верхний уровень поддерживается определенное время, регулируемое врачом. Длительность поддержания нижнего уровня давления определяется задаваемой частотой вдохов. Верхний уровень давления фактически создает вдох по типу Pressure Control, нижний похож на CPAP. На каждом из уровней допускается самостоятельное дыхание пациента (рис. 6.14).

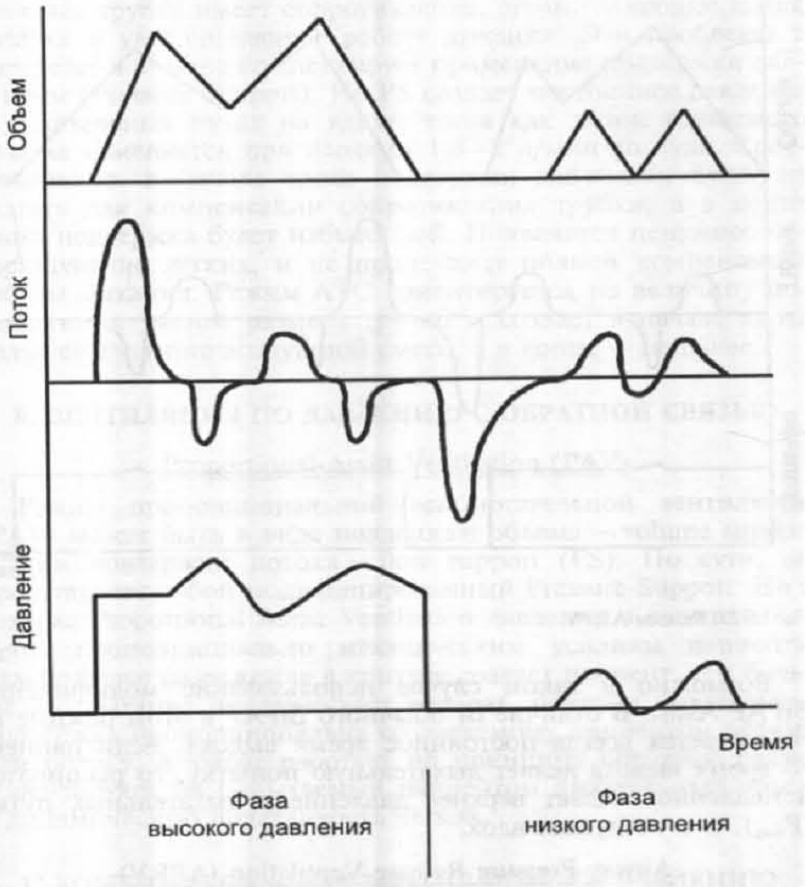


Рис. 6.14. Режим BiPAP.

За счет спонтанных вдохов улучшаются вентиляционно-перфузионные отношения и артериальная оксигенация.

BiPAP является одним из самых интересных режимов ИВЛ. Он вообще не требует синхронности пациента и работы респиратора. При этом больной не борется с аппаратом ИВЛ и внутригрудное давление не повышается. Однако нет универсальных режимов для всех больных. Есть категория пациентов, у которых при использовании режима BiPAP развивается выраженное тахипноэ, сопровождающееся гипокапнией. В таких случаях помогает перевод респиратора в Assist Control.

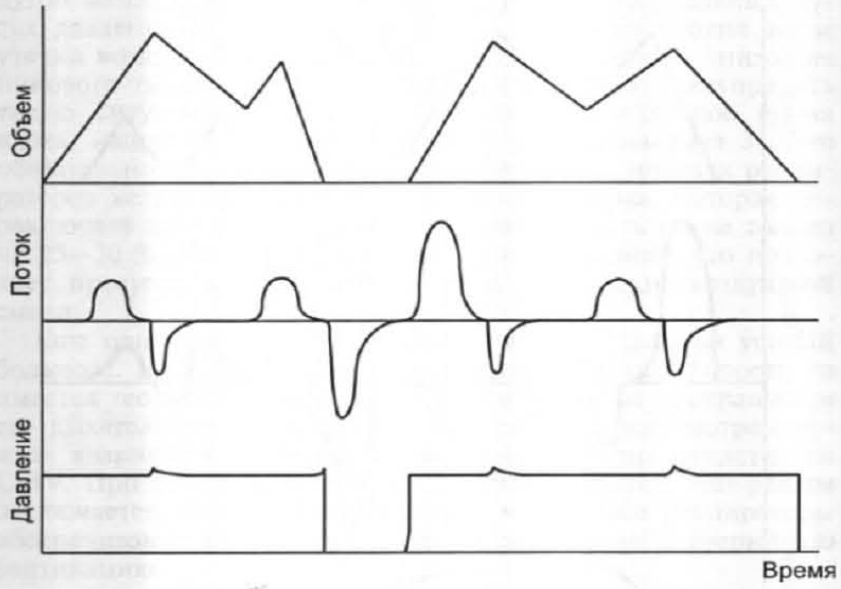


Рис. 6.15. Режим ARPV.

Возможно в таком случае использование модификации BiPAP Assist. В отличие от обычного BiPAP в этом режиме не соблюдается всегда постоянное время выдоха. Если пациент во время выдоха делает дыхательную попытку, то респиратор немедленно создает верхнее давление в дыхательных путях (P_{max}), т. е. наступает вдох.

Airway Pressure Release Ventilation (APRV)

Режим вентиляции с освобождением давления в дыхательных путях (ARPV) похож на BiPAP тем, что в нем тоже создаются два уровня давления в дыхательных путях. На верхнем уровне давления больной может дышать самостоятельно. В отличие от BiPAP нижний уровень давления создается лишь на короткий период времени, длительность которого не регулируется. Пациент выдыхает, происходит «освобождение давления в дыхательных путях» (рис. 6.15).

Automatic Tube Compensation (ATC)

Режим автоматической компенсации сопротивления интубационной трубки (ATC), еще носит название «электронной экстубации». Он основан на следующих принципах. Эндотрахеальная трубка имеет сопротивление, ограничивающее поток воздуха и увеличивающее работу дыхания. Эти проблемы в определенной мере компенсирует применение поддержки давлением (Pressure Support). Но PS создает постоянное давление в дыхательных путях на вдохе, тогда как поток вдуваемого воздуха изменяется при вдохе от 1,5—2 л/мин до нуля. Соответственно, в начале вдоха поддержки давлением будет не хватать для компенсации сопротивления трубки, а в конце вдоха поддержка будет избыточной. Появляется ненужное перераздувание легких, и не происходит полной компенсации работы дыхания. Режим ATC ориентируется на величину потока газа с учетом размера трубки и создает в начале вдоха большее давление воздушной смеси, а в конце — меньшее.

В. ВЕНТИЛЯЦИЯ ПО ДАВЛЕНИЮ С ОБРАТНОЙ СВЯЗЬЮ

Proportional Assist Ventilation (PAV)

Режим пропорциональной вспомогательной вентиляции (PAV) может быть в виде поддержки объема — volume support (VS) и поддержки потока — flow support (FS). По сути, он представляет собой модифицированный Pressure Support. Но в режиме Proportional Assist Ventilation давление в дыхательных путях пропорционально механическим усилиям пациента. Чем большее разрежение в контуре создает пациент, тем больше его дыхание поддерживает аппарат, поэтому дыхательная поддержка пропорциональна создаваемому пациентом объему или потоку. Аппарат работает по принципу обратной связи, ориентируясь на выдыхаемый пациентом дыхательный объем и динамическую податливость легких.

Г. КОМБИНИРОВАННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ПО ДАВЛЕНИЮ И ОБЪЕМУ

Volume Assured Pressure Support (VAPS)

Сочетание вентиляции по давлению и объему возможно при использовании режима VAPS, что в переводе означает «гарантированный объем дыхания при проведении вентиляции по давлению». В некоторых респираторах этот режим называется PA (pressure augmentation) — приращение давления.

Он имеет следующий *алгоритм*: вентиляция проводится по давлению, но если не удается достичь установленных величин дыхательного объема, то респиратор переключается в обычный объемный режим. Иными словами, в режиме VAPS часть вдоха проводится по давлению, а часть — по объему.

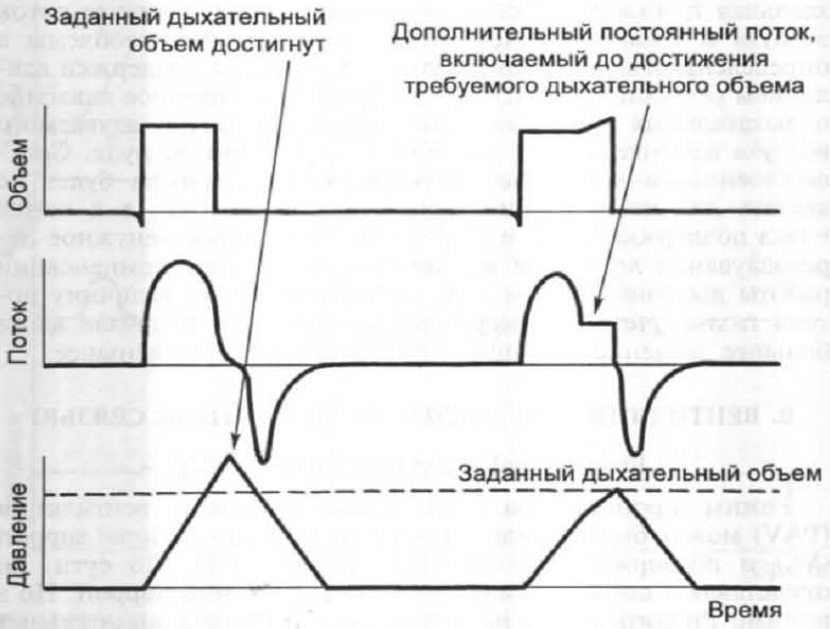


Рис. 6.16. Режим VARS.

Для осуществления режима последовательно используются два способа подачи вдыхаемой смеси — ограниченный по давлению (pressure limited) и контролированный по объему (volume controlled). Первый имеет форму нисходящего потока, второй — квадратного. Сначала поступление нисходящего потока, ограниченного по давлению, позволяет достигнуть быстрого повышения заданного давления в дыхательных путях. Тем самым снижается работа дыхания, и максимально рекрутируются (открываются) альвеолы. Если при этом достигается заданный дыхательный объем, то на этом вентиляция заканчивается и выглядит как обычный Pressure Support. Если дыхательный объем недостаточный по отношению к заданному, то включается дополнительный квадратный поток (рис. 6.16), и обеспечивается поступление гарантированного объема кислородно-воздушной смеси в легкие пациента.

AutoFlow

Режим AutoFlow (саморегулируемый поток) представляет собой вариант SIMV. В отличие от классического SIMV, па-

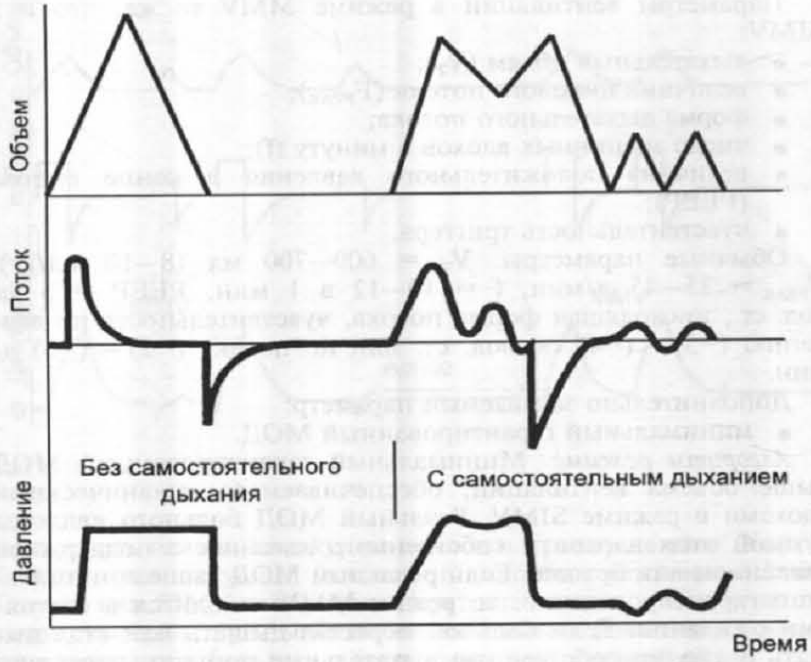


Рис. 6.17. Режим AutoFlov.

циент после поступления заданного объема в легкие может дышать самостоятельно во время вдоха и выдоха. Естественно, что при этом сохраняется установленное безопасное ограничение давления в дыхательных путях (рис. 6.17). Режим близок к BiPAP, с той только разницей, что задается не давление вдоха, а вдыхаемый объем.

Д. СЕРВОРЕЖИМЫ

Minimum Minute Ventilation (MMV)

Серворежимы (с обратной связью) являются менее распространенными. Наиболее часто встречающийся серворежим — MMV, режим гарантированной минутной вентиляции. Он представляет собой разновидность SIMV с изменяющимся числом машинных вдохов, которое зависит от минутного объема дыхания пациента, определяемого датчиком потока, находящимся в колене выдоха дыхательного контура.

Параметры вентиляции в режиме MMV те же, что и в SIMV:

- дыхательный объем (V_T);
- величина пикового потока (F_{PEAK});
- форма дыхательного потока;
- число машинных вдохов в минуту (f);
- величина положительного давления в конце выдоха (PEEP);
- чувствительность триггера.

Обычные параметры: V_T = 600—700 мл (8—10 мл/кг), F_{PEAK} = 35—45 л/мин, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = 5 см вод. ст., нисходящая форма потока, чувствительность по давлению (−3) — (−4) см вод. ст. или по потоку (−2) — (−3) л/мин.

Дополнительно задаваемый параметр:

- минимальный гарантированный МОД.

Алгоритм режима. Минимальный гарантированный МОД выше объема вентиляции, обеспечиваемого механическими вдохами в режиме SIMV. Реальный МОД больного является суммой этих вдохов и собственного дыхания с поддержкой давлением или без нее. Если реальный МОД выше минимального гарантированного, то режим MMV находится в состоянии ожидания. Если больной перестал дышать или стал дышать редко, то собственные дыхательные попытки перестают обеспечивать дополнительный объем дыхания. В результате машинных вдохов в режиме SIMV становится недостаточно для обеспечения гарантированного МОД. Включается режим MMV, и респиратор самостоятельно увеличивает число машинных вдохов по типу SIMV до достижения необходимой минутной вентиляции. Если собственное дыхание восстанавливается, то режим MMV опять переходит в состояние ожидания и число машинных вдохов по типу SIMV снижается до исходных заданных значений (рис. 6.18).

В принципе точно так же ситуация может решаться, если вместо MMV применять обычный режим SIMV, однако возле больного должен постоянно находиться врач, увеличивающий или уменьшающий число обязательных машинных вдохов.

Заключая краткое описание режимов вентиляции, следует сказать, что все они созданы для того, чтобы улучшить совпадение потребностей больного и возможностей респиратора. Подбирая режимы вентиляции, меняя их параметры, врач должен сделать ИВЛ максимально комфортной для больного. Оптимальный режим ИВЛ должен обеспечивать адекватное поступление кислорода и выведение углекислоты, не повышать внутригрудное и внутричерепное давление, не компро-

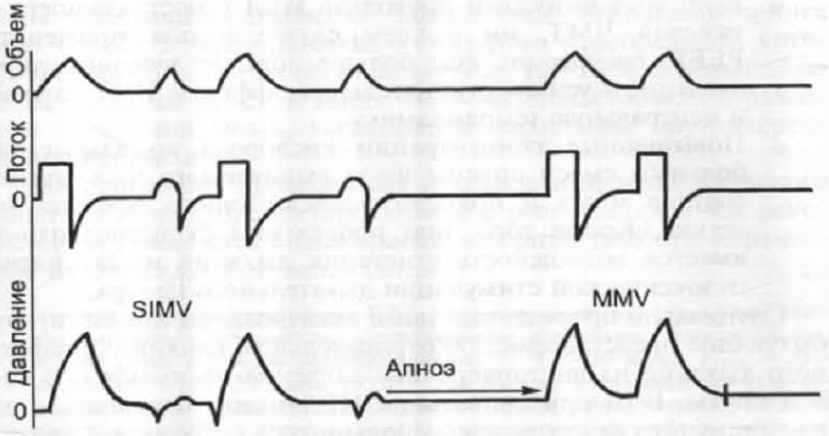


Рис. 6.18. Режим MMV.

метировать гемодинамику, не наносить травму легким. Хотя в большинстве ситуаций достаточно простых режимов — Assist Control или SIMV + PS, существует значительное число пациентов, которым нужны более «изысканные» режимы. Особенно это касается больных с легочными осложнениями.

Большое значение имеют также особенности конкретной модели респиратора. В аппаратах «Servoventilator-900» и «Puritan Bennet» семисотой серии наиболее комфортный для больного режим — SIMV + PS, в респираторах «Bird» и «Bear» — Assist Control и Pressure Control, в респираторах «Dräger» — IPPV с включенным триггером, AutoFlow и BiPAP. Позиционировать остальные новые режимы ИВЛ в клинической практике станет возможным после накопления клинического опыта.

6.2.2.3. Параметры ИВЛ

При разработке подходов к подбору параметров ИВЛ нам пришлось преодолеть ряд предубеждений, традиционно «кочующих» из одной книги в другую и для многих реаниматологов ставших практически аксиомами. Эти предубеждения можно сформулировать следующим образом.

- ИВЛ вредна для мозга, так как повышает ВЧД и опасна для центральной гемодинамики, так как снижает сердечный выброс.

- Если врач вынужден проводить ИВЛ у пострадавшего с тяжелой ЧМТ, ни в коем случае нельзя применять PEEP, так как это еще больше повысит внутригрудное давление и усилит отрицательные эффекты ИВЛ на мозг и центральную гемодинамику.
- Повышенные концентрации кислорода во вдыхаемой больным смеси опасны из-за вызываемого ими спазма сосудов мозга и прямого повреждающего эффекта на легкие. Кроме того, при проведении оксигенотерапии имеется возможность угнетения дыхания из-за снятия гипоксической стимуляции дыхательного центра.

Специально проведенные нами исследования показали, что бытующие представления об отрицательном влиянии аппаратного дыхания на внутричерепное давление не имеют под собой почвы. ВЧД при проведении ИВЛ может повышаться не из-за простого факта перевода больного со спонтанной вентиляции на поддержку респиратором, а из-за возникновения борьбы больного с респиратором. Влияние перевода больного с самостоятельного дыхания на искусственную вентиляцию легких на показатели церебральной гемодинамики и оксигенации мозга был исследован нами у 43 пострадавших с тяжелой ЧМТ. Респираторная поддержка начиналась ввиду угнетения уровня сознания до сопора и комы. Признаки дыхательной недостаточности отсутствовали. При проведении ИВЛ у большинства пациентов отмечена нормализация церебральной артериовенозной разницы по кислороду, что свидетельствовало об улучшении его доставки к мозгу и купировании церебральной гипоксии. При переводе больных со спонтанного дыхания на искусственную вентиляцию легких существенных изменений ВЧД и ЦПД не было.

Совершенно другая ситуация складывалась при несинхронности дыхательных попыток больного и работы респиратора. Подчеркнем, что нужно различать два понятия. Первое понятие — это несинхронность дыхания больного и работы респиратора, присущее ряду современных режимов вентиляции (в частности, BiPAP), когда независимо друг от друга существуют спонтанное дыхание и механические вдохи. При правильном подборе параметров режима данная несинхронность не сопровождается повышением внутригрудного давления и каким-либо отрицательным влиянием на ВЧД и центральную гемодинамику. Второе понятие — борьба больного с респиратором, которая сопровождается дыханием пациента через закрытый контур аппарата ИВЛ и вызывает повышение внутригрудного давления более 40—50 см вод. ст. Борьба с респиратором очень опасна для мозга. В наших исследованиях получена следующая динамика показателей нейромониторинга при борьбе с респиратором — снижение церебральной артериовенозной разницы по кислороду до 10—15 % и повышение ВЧД до 50 мм рт. ст. и выше. Это свидетельствовало о развитии гиперемии мозга, вызывавшей нарастание внутричерепной гипертензии.

На основании проведенных исследований и клинического опыта для предупреждения борьбы с респиратором мы рекомендуем применять специальный алгоритм подбора параметров вспомогательной вентиляции.

Алгоритм подбора параметров ИВЛ. *Устанавливают так называемые базовые параметры вентиляции, обеспечивающие поступление кислородно-воздушной смеси в режиме нормовентиляции: V_T = 8—10 мл/кг, F_{PEAK} = 35—45 л/мин, f = 10—12 в 1 мин, PEEP = 5 см вод. ст., нисходящая форма потока. Величина МОД должна составлять 8—9 л/мин. Обычно используют Assist Control или SIMV + Pressure Support, в зависимости от вида респиратора. Подбирают такую чувствительность триггера, которая будет достаточно высокой, чтобы не вызывать десинхронизации больного и респиратора. В то же время она должна быть достаточно низкой, чтобы не вызывать аутоциклирования аппарата ИВЛ. Обычная величина чувствительности по давлению (−3)—(−4) см вод. ст., по потоку (−2)—(−3) л/мин. В результате больному обеспечивается поступление гарантированного минутного объема дыхания. При возникновении дополнительных дыхательных попыток респиратор увеличивает поступление кислородно-воздушной смеси. Такой подход удобен и безопасен, однако требует постоянного контроля над величиной МОД, p_aCO_2, насыщения кислородом гемоглобина в венозной крови мозга, так как имеется опасность развития пролонгированной гипервентиляции.*

Что касается возможных расстройств гемодинамики при проведении ИВЛ, то к этому выводу приходят обычно на основании следующей цепочки умозаключений: «ИВЛ проводится методом вдувания воздуха в легкие, поэтому при ней повышается внутригрудное давление, что вызывает нарушения венозного возврата к сердцу. В результате повышается ВЧД и падает сердечный выброс». Однако вопрос не столь однозначен. В зависимости от величины давления в дыхательных путях, состояния миокарда и степени волемии при проведении ИВЛ сердечный выброс может как повышаться, так и снижаться.

Следующей проблемой при проведении ИВЛ у пострадавших с ЧМТ является безопасность применения повышенного давления в конце выдоха (PEEP). Хотя G. McGuire и соавт. (1997) продемонстрировали отсутствие существенных изменений ВЧД и ЦПД при повышении PEEP до 5, 10 и 15 см вод. ст. у пациентов с разным уровнем внутричерепной гипертензии, мы провели собственное исследование. По нашим данным, в первые 5 сут тяжелой ЧМТ при величинах PEEP к концу выдоха 5 и 8 см вод. ст. отмечались незначительные из-

менения ВЧД, что позволяло сделать вывод о допустимости применения этих значений PEEP с точки зрения внутричерепной гемодинамики. В то же время уровень PEEP 10 см вод. ст. и выше у ряда больных существенно влиял на ВЧД, повышая его на 5 мм рт. ст. и более. Следовательно, такое повышение давления в конце выдоха можно использовать только при незначительной исходной внутричерепной гипертензии.

В реальной клинической практике проблема влияния PEEP на ВЧД не встает столь остро. Дело в том, что вызываемое применением PEEP повышение внутригрудного давления поразному влияет на давление в венозной системе в зависимости от степени повреждения легких. В случае здоровых легких с нормальной податливостью повышение PEEP распределяется примерно поровну между грудной клеткой и легкими. На венозное давление влияет только давление в легких. Приведем примерный расчет: при здоровых легких повышение PEEP на 10 см вод. ст. будет сопровождаться повышением ЦВД и ВЧД на 5 см вод. ст. (что составляет примерно 4 мм рт. ст.). В случае увеличения жесткости легких повышение PEEP в основном приводит к растяжению грудной клетки и практически вообще не сказывается на внутрилегочном давлении. Продолжим расчеты: при пораженных легких повышение PEEP на 10 см вод. ст. будет сопровождаться повышением ЦВД и ВЧД лишь на 3 см вод. ст. (что составляет примерно 2 мм рт. ст.). Таким образом, в тех клинических ситуациях, в которых необходимо значительное повышение PEEP (остром повреждении легких и ОРДС), даже большие его величины существенно не влияют на ЦВД и ВЧД.

Еще одна проблема — возможные отрицательные эффекты повышенных концентраций кислорода. В нашей клинике у 34 пациентов специально исследовано влияние оксигенации 100 % кислородом продолжительностью от 5 до 60 мин на тонус сосудов головного мозга. Ни в одном из клинических случаев не отмечено снижения ВЧД. Этот факт свидетельствовал о том, что внутричерепной объем крови не изменялся. Следовательно, не было сужения сосудов и развития церебрального вазоспазма. Вывод подтверждало исследование линейной скорости кровотока в крупных артериях мозга методом транскраниальной допплерографии. Ни у одного из обследованных больных при подаче кислорода линейная скорость кровотока в средней мозговой, передней мозговой и основной артериях достоверно не менялась. Существенных изменений АД и ЦПД при оксигенации 100 % кислородом нами также не отмечено.

Таким образом, из-за особой чувствительности пострадавшего мозга к гипоксии нужно полностью отказаться от проведения ИВЛ с использованием чисто воздушных смесей. Необходимо применение кислородно-воздушных смесей с содержанием кислорода 0,35—0,5 (чаще всего 0,4) в течение всего периода проведения искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Мы не исключаем возможности применения и более высоких концентраций кислорода (0,7—0,8, вплоть до 1,0) для целей экстренной нормализации оксигенации головного мозга. Этим достигается нормализация повышенной артериовенозной разницы по кислороду. Применение повышенного содержания кислорода в дыхательной смеси нужно стремиться ограничить короткими сроками, учитывая известные повреждающие эффекты гипероксигенации на легочную паренхиму и возникновение абсорбционных ателектазов.

Немного физиологии. *Как всякое лекарство, кислород может быть и полезен, и вреден. Извечная проблема реаниматолога: «Что опаснее для больного — гипоксия или гипероксия?». О негативных эффектах гипоксии написаны целые руководства, поэтому отметим ее главный отрицательный эффект. Для того чтобы нормально функционировать, клетки нуждаются в энергии. Причем не в любом виде, а только в удобной форме, в виде молекул — макроэргов. В процессе синтеза макроэргов образуются лишние атомы водорода (протоны), эффективно удалить которые можно только по так называемой дыхательной цепочке путем связывания с атомами кислорода. Для работы этой цепочки нужно большое количество кислородных атомов.*

Однако использование высоких концентраций кислорода тоже может запускать ряд патологических механизмов. Во-первых, это образование агрессивных свободных радикалов и активация процесса перекисного окисления липидов, сопровождающегося разрушением липидного слоя клеточных стенок. Особенно этот процесс опасен в альвеолах, так как они подвергаются действию наибольших концентраций кислорода. При длительной экспозиции 100 % кислород может вызывать поражение легких по типу ОРДС. Не исключено участие механизма перекисного окисления липидов в поражении других органов, например мозга.

Во-вторых, если в легкие поступает атмосферный воздух, то он на 21 % состоит из кислорода, нескольких процентов водяных паров и более чем на 70 % из азота. Азот — нейтральный газ, в кровь не всасывается и остается в альвеолах. Однако нейтральный — это не означает бесполезный. Оставаясь в альвеолах, азот поддерживает их воздушность, являясь своеобразным экспандером. Если воздух заменить чистым кислородом, то последний может полностью всосаться (абсорбироваться) из альвеолы в кровь. Альвеола спадется, и образуется абсорбционный ателектаз.

В-третьих, стимуляция дыхательного центра вызывается двумя путями: при накоплении углекислоты и недостатке кислорода. У пациентов с резко выраженной дыхательной недостаточностью, особенно у так называемых дыхательных хроников, дыхательный центр постепенно становится нечувствителен к избытку углекислоты, и основное значение в его стимуляции приобретает недостаток кислорода. Если этот недостаток купировать введением кислорода, то из-за отсутствия стимуляции может произойти остановка дыхания.

Наличие негативных эффектов повышенных концентраций кислорода диктует настоятельную необходимость сокращения

времени их использования. Однако если больному угрожает гипоксия, то ее отрицательное влияние гораздо опаснее и проявится быстрее, чем негативный эффект гипероксии. В связи с этим для профилактики эпизодов гипоксии необходимо всегда применять преоксигенацию больного 100 % кислородом перед любой транспортировкой, интубацией трахеи, сменой интубационной трубки, трахеостомией, санацией трахеобронхиального дерева. Что касается угнетения дыхания при повышении концентрации кислорода, то указанный механизм действительно может иметь место при ингаляции кислорода у больных с обострением хронической дыхательной недостаточности. В этой ситуации необходимо не увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе при самостоятельном дыхании больного, а перевод больного на искусственную вентиляцию, что снимает актуальность проблемы угнетения дыхательного центра гипероксическими смесями.

Кроме гиповентиляции, приводящей к гипоксии и гиперкапнии, опасной является и гипервентиляция. В наших исследованиях, как и в других работах [Muizelaar J. et al., 1991], установлено, что необходимо избегать намеренной гипервентиляции. Возникающая при этом гипокапния вызывает сужение сосудов мозга, увеличение церебральной артериовенозной разницы по кислороду, уменьшение мозгового кровотока. В то же время, если по какой-либо причине, например из-за гипоксии или гипертермии, у больного развивается спонтанная гипервентиляция, то не все средства хороши для ее устранения. Необходима коррекция причины, вызвавшей повышение объема минутной вентиляции. Нужно снизить температуру тела, используя ненаркотические анальгетики и(или) физические методы охлаждения, устранить гипоксию, вызванную обструкцией дыхательных путей, недостаточной оксигенацией дыхательной смеси, гиповолемией, анемией.

При необходимости возможно применение седативных препаратов в расчете на снижение потребления организмом кислорода и уменьшение необходимой минутной вентиляции легких. Нельзя просто применить миорелаксанты и навязать больному желаемый объем вентиляции с помощью аппарата ИВЛ, так как существует серьезная опасность резкой внутричерепной гипертензии из-за быстрой нормализации уровня углекислоты в крови и гиперемии церебральных сосудов. Мы уже приводили результаты наших исследований, которые показали, что нежелательно не только повышение уровня углекислоты выше нормы 38—42 мм рт. ст., но даже быстрая нормализация значений p_aCO_2 после периода длительной гипокапнии.

При выборе параметров вентиляции очень важно оставаться в рамках концепции «open lung rest» [Doctor A., Arnold J., 1999]. Современные представления о ведущем значении баро- и волюмотравмы в развитии повреждения легких при ИВЛ диктуют необходимость тщательного контроля пикового давления в дыхательных путях, которое не должно превышать 30—35 см вод. ст. Если нет поражения легких, то дыхательный объем, подаваемый респиратором, составляет 8—10 мл/кг массы больного. При выраженном поражении легких дыхательный объем не должен превышать 6—7 мл/кг. Для профилактики коллабирования легких используют PEEP 5—6 см вод. ст., а также периодические раздувания легких полуторным дыхательным объемом (sigh) или повышение PEEP до 10—15 см. вод. ст. на протяжении 3—5 вдохов (1 раз на 100 дыхательных движений).

6.2.3. Коррекция внутричерепной гипертензии

Инструментальным показателем, отражающим развитие дислокации мозга и эффективность лечебных усилий по ее предупреждению, является величина ВЧД. Большинство авторов считают значение 20—25 мм рт. ст. критическим уровнем ВЧД. Наш опыт свидетельствует, что для объективной оценки критического уровня нужен комплексный подход — мониторинг ВЧД, проведение КТ и оценка неврологического статуса, в особенности динамики дислокационной симптоматики. Мы неоднократно наблюдали пациентов без клинико-инструментальных признаков дислокации мозга и при более высоких величинах ВЧД. Верно и обратное. В нашей практике были случаи, когда дислокационная симптоматика развивалась на более низких, чем 20—25 мм рт. ст., уровнях ВЧД.

Существуют два принципиально возможных пути снижения ВЧД для создания соответствия между интракраниальным содержимым и пространством внутри черепа.

Первый путь — это увеличение пространства для размещения наросшего объема мозга за счет выполнения декомпрессивной трепанации черепа. В настоящее время не используются широко рекомендовавшиеся ранее методы внутренней декомпрессии — тенториотомия и фальксотомия. Опыт показал, что отрицательное влияние операционной травмы на состояние головного мозга перевешивает возможный положительный эффект.

Второй путь снижения ВЧД — уменьшение объема одного из внутричерепных компонентов: мозга, крови, цереброспи-

нальной жидкости (ЦСЖ) и дополнительных патологических образований. Самое радикальное средство — это удаление внутричерепных гематом и участков необратимо поврежденного мозгового вещества (детрита). Согласно современным требованиям, потенциально обратимые очаги поражения головного мозга должны быть сохранены [Лебедев В. В., Крылов В. В., 2000].

Следующим способом уменьшения объемов внутричерепных ингредиентов является снижение избыточного содержания крови и ликвора в полости черепа. Классической, но не универсальной мерой является придание приподнятого положения голове больного (30—45°). При неэффективности изменений положения головы пациента в качестве средства снижения ВЧД необходимо сделать уточнить возможные причины внутричерепной гипертензии (ВЧГ).

Причины, вызывающие повышение ВЧД, следующие.

Первая причина ВЧГ — избыточная двигательная активность больного и(или) борьба с респиратором. В этом случае начинают с коррекции параметров ИВЛ. Для купирования двигательной активности и связанного с ней повышения внутригрудного и внутричерепного давления вводят седативные препараты и наркотические анальгетики. Возможно также использование миорелаксантов. Мы стараемся делать это только при крайней необходимости, так как введение миорелаксанта делает больного полностью зависимым от медицинского персонала. Любые проблемы с дыхательной аппаратурой (снижение МОД вследствие утечки дыхательной смеси, случайного размыкания контура респиратора и несоответствия параметров респираторной поддержки требованиям пациента) могут закончиться для больного фатально. Особенно это опасно в больницах скорой помощи, работа которых происходит часто в условиях массовых поступлений больных и нехватки персонала. Использование миорелаксантов может резко изменять минутный объем дыхания, вызывать накопление углекислоты и повышение ВЧД вместо его снижения. J. K. Hsiang и соавт. (1994) при ретроспективном анализе историй болезней 514 пациентов с тяжелой ЧМТ продемонстрировали, что регулярное и раннее применение миорелаксантов у 239 больных привело к увеличению продолжительности их пребывания в реанимационном отделении (с 4,9 до 7,8 дня) и более частому развитию гнойно-септических осложнений, особенно пневмоний (с 15 до 29 %), по сравнению с больными, не получавшими релаксантов. Нужно отметить, что повышение частоты пневмоний не удивляет, так как подавление кашлевого рефлекса способствует не только профи-

лактике эпизодов внутричерепной гипертензии, но и нарушениям эвакуации мокроты. Кроме того, после применения этих лекарственных препаратов возможно развитие пролонгированной миорелаксации, миопатии и даже полинейропатии.

Требования к идеальному седативному средству, используемому при лечении нейрореанимационных больных, можно сформулировать следующим образом:

- оно должно обладать коротким действием, чтобы не исключать надолго возможность динамического контроля неврологического статуса;
- оно не должно вызывать серьезных гемодинамических расстройств.

Обычно этим требованиям удовлетворяет сочетание нескольких препаратов. Самым удачным следует признать комбинацию пропофола и короткодействующего наркотического анальгетика (например, фентанила). Единственная медицинская проблема, возникающая при использовании этой комбинации,— снижение АД, поэтому нередко нужно дополнительное введение симпатомиметика или кетамина. Еще одна серьезная проблема, но только экономическая — высокая стоимость данного сочетания препаратов.

В литературе можно встретить серьезные возражения против использования кетамина при ЧМТ. Как правило, авторы декларируют, что кетамин повышает ВЧД [Cold E. G., Dhal B. L., 2002]. При детальном анализе этих утверждений оказывается, что сами авторы эффекты кетамина на внутричерепную гипертензию не изучали, но слышали или читали, что он повышает мозговой кровоток. Это действительно так. Обладая симпатомиметическим действием, кетамин должен повышать мозговой кровоток. Но, как и при использовании прессорных аминов, кровенаполнение мозга может уменьшаться или не изменяться! В нашей клинике сейчас проводится исследование, имеющее целью уточнить эффекты различных анальгетиков и седативных средств на внутричерепное давление и оксигенацию пораженного мозга. Пока мы не имеем достаточного количества данных для практических рекомендаций.

Другие возможные, но более дешевые сочетания седативных препаратов.

- Мидазолам («Дормикум») или диазепам («Реланиум», «Сибазон») в сочетании с кетамином.
- Дроперидол в сочетании с кетамином.
- Барбитураты — тиопентал или гексенал в сочетании с кетамином.

Таблица 6.1. **Обычные режимы дозирования седативных средств (с учетом их совместного применения)**

Препарат	Начальная доза (болюс)	Поддерживающая доза (постоянная инфузия)
Фентанил	5 мкг/кг	5 мкг/кг в минуту
Промедол	1 мг/кг	0,5 мг/кг
Диазепам	0,15 мг/кг	0,15 мг/кг в час
Мидазолам	0,15 мг/кг	0,15 мг/кг в час
Дроперидол	0,15 мг/кг	0,15 мг/кг в час
Кетамин	1,5 мг/кг	1,5 мг/кг в час
Пропофол	2 мг/кг	3 мг/кг в час
Тиопентал	5 мг/кг	5 мг/кг в час
Гексенал	7 мг/кг	7 мг/кг в час
ГОМК	50 мг/кг	50 мг/кг в час

- Натрия оксибутират (гамма-оксимасляная кислота, ГОМК) в сочетании с мидазоламом (или диазепамом).
- Промедол в сочетании с мидазоламом (или диазепамом).

Обычные режимы дозирования указанных препаратов приведены в табл. 6.1. Указанные дозы являются ориентировочными и у ряда больных они могут быть больше.

Седативные препараты, кроме расстройств гемодинамики, также могут подавлять кашлевой рефлекс и ухудшать контроль над неврологическим статусом, что заставляет быть осторожным при использовании этих средств и ограничивать по возможности их применение.

Вторая причина ВЧГ — переполнение мозговых сосудов кровью (гиперемия мозга). Если по данным инвазивной или неинвазивной оценки насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови, оттекающей от мозга, регистрируется увеличение этого показателя более 75 %, то ставится диагноз церебральной гиперемии. Чаще всего гиперемию мозга вызывает гипертермия. Для коррекции гипертермии (если она составляет более 38 °С) возможно использование ненаркотических и наркотических анальгетиков, а также иногда нейролептиков (дроперидола). После введения этих препаратов необходимо своевременно корригировать возможное снижение системного АД. Кроме фармакологических средств, эффективно применение физических методов охлаждения: обтирание кожных покровов 40—50° этиловым спиртом, обертывание мокрыми простынями, клизмы с холодной водой, установка пузырей со льдом над крупными сосудами, обдувание пациента вентиляторами, внутривенное введение охлажденных инфузионных средств.

Если не гипертермия является причиной гиперемии мозга и внутричерепной гипертензии, то для лечения этого состояния используют умеренную гипервентиляцию, целью которой является достижение величины SvO_2 или rSO_2 55 %. Достоинства и недостатки метода оптимизированной гипервентиляции пока окончательно не ясны и нуждаются в дальнейшем изучении.

Вероятнее всего, гиперемия мозга приводит к повышению ВЧД при переводе больного из полусидячего положения в горизонтальное. Опасным является положение вниз головой из-за нарушений дренирования крови из церебральных вен, поэтому некоторые авторы даже предлагают отказаться от катетеризации внутренней яремной вены [Williams A., Coine S. M., 1993]. J. Meixenberger и соавт. (1997), изучая ЦПД, ВЧД и $ptiO_2$ у больных с ЧМТ, выявили, что в горизонтальном положении АД и $ptiO_2$ не меняются по сравнению с приподнятой на 30° головой, тогда как ВЧД возрастает. В связи с этим они считают горизонтальное положение нежелательным при лечении пациентов с ЧМТ.

Наши собственные исследования тоже подтверждают опасность горизонтального положения в нейрореанимационном периоде. Практически у всех пациентов подъем головного конца кровати на 30° приводило к снижению ВЧД. В условиях купированной гиперволемии этот маневр существенно не влиял на АД, поэтому ЦПД повышалось. Примерно у 50 % больных эффективной мерой снижения ВЧД было дальнейший подъем головного конца вплоть до полусидячего положения.

Чтобы судить об эффективности и необходимости этой меры, в повседневной клинической практике обязательно нужно измерять ВЧД. Мы наблюдали несколько больных, у которых приподнимание головного конца кровати приводило к парадоксальному повышению ВЧД. Возможным объяснением обнаруженному факту были особенности расположения гематом и очагов ушиба мозга, а также венозного оттока из черепа. Так как эти случаи единичные, то в обычной практике стандартное положение больного в кровати в нейрореанимационном периоде — с приподнятым на 30—45° головным концом кровати. Нужно стараться максимально ограничить время пребывания больного в горизонтальном положении при необходимости проведения трахеостомии и катетеризации центральных вен.

Третья причина ВЧГ — нарушения ликвороотока из полости черепа. Роль этого фактора в генезе внутричерепной гипертензии можно установить на основании данных КТ.

При проведении КТ выявляются признаки обструктивной гидроцефалии, выражающиеся в нарастании вентрикулокраниальных индексов и отсутствии визуализации III и(или) IV желудочков мозга. В этом случае в качестве экстренной меры используют 1—2 мг/кг фуросемида и 0,5—1,5 г/кг маннитола (200—400 мл 15—20 % раствора). При избыточном накоплении ЦСЖ в полости черепа и гиперосмоляльные препараты, и салуретики могут снижать ВЧД за счет блокады ликворопродукции сосудистыми сплетениями мозга. Однако эта мера является временной и недостаточно эффективной. Использование дегидратирующих средств может иметь отрицательные последствия для кровообращения мозга из-за развития гипотонии и гиповолемии. Методом выбора является хирургическое лечение. Показания к дренированию желудочков при ЧМТ возникают при повреждении структур задней черепной ямки, сдавливающих III и IV желудочки мозга и затрудняющих отток ЦСЖ, а также в ряде случаев при вентрикулярном кровоизлиянии.

Как метод снижения ВЧД наружное вентрикулярное дренирование в ряде случаев используется и при отсутствии окклюзионной гидроцефалии. Цель та же — удалить ЦСЖ. Однако этот способ небезопасен из-за возможности инфицирования. Кроме того, он не всегда может быть использован у пациентов с ЧМТ из-за резкого уменьшения ликворных пространств — желудочков и цистерн мозга. В таких условиях трудно установить дренаж. Даже если эта манипуляция удалась, возникают проблемы с выведением ликвора из-за небольших размеров желудочков.

Четвертая причина ВЧГ — судороги. При судорогах возникает двигательное возбуждение и нарушается синхронность дыхательных попыток и работы респиратора. По нашим наблюдениям, это может вызывать повышение ВЧД до 60—80 мм рт. ст. Нарушения дыхания приводят к гипоксии, что является еще одним повреждающим фактором. Нельзя снимать со счетов и фактор гиперемии мозга, так как известно, что судороги активизируют церебральный метаболизм. При судорогах возникает почти стократное несоответствие между потребностями мозга в кислороде и его доставкой. Из-за столь негативного действия судорог на пораженный мозг мы остановимся на вопросах противосудорожной терапии подробнее.

Пятая причина ВЧГ — нарастание ишемии и отека мозга. Ведущую роль этих патологических факторов предполагают в тех случаях, когда не находят данных об участии предыдущих четырех. В этом случае на КТ видны признаки выраженной

поперечной и аксиальной дислокации, большие зоны ишемии и отека. Данный механизм ВЧГ является самым сложным для коррекции. Если по данным мониторинга ВЧД и(или) на основе анализа неврологической картины диагностируют нарастающую внутричерепную гипертензию, то поступают следующим образом: вводят 0,5—1,5 г/кг маннитола в течение 40—60 мин. Можно использовать вместо маннитола 3—10 % раствор натрия хлорида в объеме 100—200 мл, вводимый в течение 30—40 мин. В 70—80 % случаев достигается временный положительный эффект — отмечается снижение ВЧД на 2—3 ч с последующим постепенным его повышением. К сожалению, снижение величины ВЧД после введения маннитола и гипертонического раствора натрия хлорида не у всех больных сопровождается клиническим улучшением.

После использования гиперосмоляльных препаратов через 60—120 мин развивается полиурия. Развитие полиурии диктует необходимость увеличения темпа инфузионной поддержки до 8—10 мл/кг в час во избежание развития гиповолемии и гипотонии. Рекомендации некоторых авторов по применению фуросемида после маннитола якобы «для получения аддитивного действия и предупреждения нефротоксических эффектов гиперосмоляльного препарата» нам представляются надуманными. Фуросемид не влияет на содержание жидкости в мозге. Выраженность нефротоксического эффекта маннитола определяется экспозицией препарата на эпителии почечных канальцев. Для уменьшения длительности этой экспозиции лучше повысить секрецию первичной мочи за счет инфузионной терапии и увеличения перфузии почек, чем вводить фуросемид, который сам по себе может быть нефротоксичным агентом.

В настоящее время вновь появляется интерес к использованию барбитуратов. Возможно, что механизм действия барбитуровой комы заключается не только в снижении потребностей мозга в кислороде и нутриентах, но и в одновременном развитии вазоконстрикции, сопровождающейся снижением ВЧД. Для создания барбитуровой комы применяют дозы тиопентала до 4—8 г/сут, добиваясь подавления ЭЭГ-активности («burst suppression»). Большинство исследователей считают, что нужно достигать не полного подавления ЭЭГ-активности, а лишь примерно 50 % уровня. Иными словами, они считают достаточным и более безопасным достичь такой картины ЭЭГ, когда в течение половины времени мониторинга регистрируется электрическая активность, а в остальное время наблюдается «электрическое молчание». Насколько такой под-

ход к использованию барбитуратов эффективен для повышения качества и продолжительности жизни пациентов с ЧМТ, пока остается неясным.

6.2.4. Лечение и предупреждение судорог

Несмотря на кажущуюся a priori важность профилактического использования противосудорожных препаратов, вопрос первичной профилактики судорог не решается с помощью медикаментов. Многочисленными исследованиями показано, что профилактическое применение антиконвульсантов не снижает частоты судорожного синдрома [McQueen J. K. et al., 1983; Manaka S., 1992]. Первичной профилактикой судорог являются своевременное хирургическое лечение и предупреждение вторичного повреждения мозга.

Показание к противосудорожной терапии — наличие ЭЭГ-признаков судорожного синдрома (регистрация так называемых комплексов пик—волна) и выявление клинических симптомов — парциальных припадков, развернутых судорожных припадков, серии судорог и эпистатуса. В данной ситуации речь идет о лечении и вторичной профилактике судорог.

Каждый судорожный припадок может сопровождаться резким повышением ВЧД, нарушением перфузии мозга и ишемией. Вызывает удивление тот факт, что, несмотря на ясное понимание этого тезиса большинством врачей, трудно себе представить другую клиническую ситуацию, которая сопровождалась бы таким же количеством терминологической и лечебной путаницы. Часто реаниматологи нечетко понимают терминологию и клиническую значимость детальной неврологической диагностики и не берут на себя «тяжкий» труд описания судорожного припадка. А ведь подробное описание картины припадка позволяет предположить локализацию очага эктопической активности, что важно для прогноза и выбора лечебной тактики! Для определения прогноза важно понимать, что опасен всякий судорожный припадок, но развернутые клинико-тонические судороги опаснее парциальных, так как повышение ВЧД намного выше и ишемия мозга значительнее. Серия судорог опаснее одиночного припадка, а эпистатус опаснее серии припадков. Уместно напомнить, что отличие серии припадков от эпистатуса не в числе и характере припадков, а в том, что при серии судорог больной приходит в себя в промежутках между ними, а при эпистатусе находится в коме. Естественно, что подобная дифференцировка невозможна, если пациент находился в коме еще до припадка.

Таблица 6.2. **Современные антиконвульсанты, перечисленные в порядке убывания эффективности**

Для внутривенного введения	Все формы введения
Диазепам и мидазолам	Лоразепам
Кислота вальпроевая	Другие бензодиазепины (диазепам, мидазолам)
Пропофол	Кислота вальпроевая
Барбитураты (тиопентал, гексенал*, метогекситал*)	Фенитоин
Натрия оксибутират (ГОМК)*	Карбамазепин
	Пропофол
	Барбитураты (фенобарбитал, бензонал, тиопентал, гексенал*, метогекситал*)
	Натрия оксибутират (ГОМК)*

* Препараты, обладающие и противосудорожным, и просудорожным эффектом.

Вторая проблема заключается в отсутствии понимания врачами, какие препараты обладают противосудорожными свойствами, каковы их сравнительная эффективность и алгоритм клинического применения. Не вдаваясь в детальный разбор проблемы, рассмотрим основные противоэпилептические препараты. Они приведены в табл. 6.2. В правой части таблицы антиконвульсанты располагаются в порядке убывания эффективности. Поскольку внутривенная форма не всех этих средств зарегистрирована у нас в стране, то в левой части таблицы тоже в порядке убывания эффективности перечислены препараты, доступные в российских условиях для парентерального введения.

Четкое представление об иерархии эффективности противосудорожных препаратов имеет большое клиническое значение. Диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) является привычным средством экстренной помощи, но далеко не самым эффективным противосудорожным препаратом. Барбитураты — несколько устаревшие и тоже не очень эффективные средства для купирования судорожного синдрома. Тиопентал-натрий и гексенал действуют недолго, а фенобарбитал и бензонал, хоть и имеют более длительные эффекты, требуют энтерального введения. Натрия оксибутират обладает, кроме противосудорожного, в ряде случаев и проконвульсивным эффектом.

Наркотические анальгетики и миорелаксанты вообще не действуют на судорожный очаг в мозге и снимают лишь мышечный компонент судорог. Применение миорелаксантов необходимо только для проведения интубации трахеи и синхро-

низации с респиратором. Во всех остальных случаях применение этих препаратов дезориентирует врача, считающего, что судороги купированы, тогда как на самом деле просто не видно сокращения мышц при сохраняющейся активности церебрального судорожного очага. Не стоило бы об этом говорить, если бы не ошибка, нередко встречающаяся при лечении судорожного синдрома,— использование миорелаксантов вместо противосудорожных препаратов. При этом введение миорелаксантов маскирует неэффективность купирования судорог. Такая ошибка ведет к затягиванию эпилептического статуса и нарастанию числа осложнений.

Перед тем как перейти к характеристике отдельных препаратов, необходимо подчеркнуть два принципиальных момента.

- **Первое важное положение** — судороги должны быть полностью купированы, и чем раньше, тем лучше. В связи с этим при неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов. Какими средствами и дозами препаратов будет достигнут эффект, имеет меньшее значение.
- **Второе важное положение** — купирование судорог должно начинаться с препаратов для внутривенного введения. При их неэффективности переходят к комбинированному применению антиконвульсантов — парентерально и через зонд. Такой алгоритм позволяет использовать те эффективные препараты, которых нет в парентеральной форме, и сочетать фармакокинетические особенности парентерального пути введения — быстроту наступления эффекта и энтерального пути — длительность действия.

Лоразепам (мерлит, лорафен) относится к бензодиазепинам. Он обладает в отличие от диазепама значительно более высокой противосудорожной активностью, но медленнее метаболизируется. Лоразепам является лучшим противосудорожным препаратом. При наличии внутривенной формы (зарегистрирована за рубежом) лоразепам вводят из расчета 0,03—0,07 мг/кг, введение при необходимости может быть повторено через 10 мин. Длительность эффекта при внутривенном введении составляет 150—180 мин. Перорально препарат используют в дозе 0,07 мг/кг 2 раза в сутки. Обычно эффект длится около 12 ч.

Диазепам является препаратом второй очереди выбора (у нас в стране — первой очереди для внутривенного введения). Вводится по 0,15—0,4 мг/кг внутривенно со скоростью 2,5 мг/мин. При необходимости через 10—20 мин препарат

может быть введен повторно. Длительность эффекта при внутривенном введении составляет 180—240 мин. Возможно также капельное введение диазепама — 0,1—0,2 мг/кг в час. Эффективность диазепама максимальна при его раннем применении. Недостатками препарата являются угнетение дыхания и гипотензия при быстром введении. При биотрансформации диазепама в организме образуются 3 активных метаболита, поэтому возможны индивидуальные колебания длительности эффектов препарата. Так как метаболиты диазепама выводятся с желчью, то они могут опять всасываться из кишечника в кровь и вызывать повторный седативный эффект (так называемый феномен рикошета).

Мидазолам (дормикум) может с успехом заменять диазепам, так как обладает практически теми же свойствами и вводится в тех же дозах (0,2—0,4 мг/кг). Несколько более выражена депрессия дыхания. Длительность эффекта при внутривенном введении составляет 60—90 мин. В отличие от диазепама мидазолам имеет только один активный метаболит, что делает его действие более предсказуемым.

В качестве резервных препаратов при отсутствии эффекта от вышеуказанных бензодиазепинов возможно применение зарегистрированных в России средств того же ряда, обладающих значительным противосудорожным потенциалом. Наибольшего внимания заслуживает флунитразепам (рогипнол). Препарат вводят в дозе 0,015—0,03 мг/кг. Длительность эффекта при внутривенном введении составляет 180—240 мин. Препарат имеет три активных метаболита. Побочные явления и противопоказания такие же, как у других бензодиазепинов.

Эквивалентные дозы бензодиазепинов: 1 мг флунитразепама = 2 мг лоразепама = 10 мг диазепама = 10 мг мидазолама.

Кислота вальпроевая (депакин) является препаратом третьей очереди. Она в настоящее время имеется в виде внутривенной формы, сиропа и таблеток. Внутривенно проводится введение в течение 3—5 мин в дозе 6—7 мг/кг с последующей постоянной инфузией из расчета 1 мг/кг в час. Если проводится политерапия с ферментиндуцирующими препаратами (карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин), то поддерживающая доза депакина составляет 2 мг/кг в час. Возможно введение поддерживающих доз не в виде постоянной инфузии, а в виде повторных болюсов 4 раза в сутки. Общая суточная доза составляет до 25—30 мг/кг в сутки. Преимуществом препарата является быстрота применения (достижение терапевтического уровня в крови за 3—5 мин), хорошая переносимость. У него отсутствуют седативные свойства, он не снижает АД и не требует мониторирования уровня в крови. Пероральная доза эк-

вивалентна внутривенной. Противопоказанием к применению препарата являются острый и хронический гепатит.

Фенитоин (дифенин) является средством четвертой очереди выбора. При наличии внутривенной формы (зарегистрирована за рубежом) его вводят в дозе 15—18 мг/кг со скоростью не более 50 мг/мин. Обычная доза — 1000 мг/сут. В настоящее время создана водорастворимая форма фенитоина — фосфенитоин. В России парентеральные формы фенитоина и фосфенитоина не зарегистрированы, поэтому может быть использовано введение фенитоина через назогастральный зонд в дозе до 20 мг/кг. Повторное введение — не раньше, чем через сутки. Преимуществом препарата является его пролонгированное действие. Он не обладает угнетающим влиянием на уровень сознания и дыхание. Недостатками являются замедленное начало действия, а также вызываемые им нарушения проводящей функции сердца, поэтому при его использовании обязателен мониторинг ЭКГ. Противопоказаниями к применению дифенина являются атриовентрикулярная блокада II—III степени и синдром слабости синусового узла, а также порфирия и заболевания костного мозга.

Карбамазепин (финлепсин, тигретол) — широко применяемый антиконвульсант следующей очереди выбора. Обычные дозы препарата — 800—1200 мг/сут, разделенные на 3—4 приема. Препарат хорошо переносится, но при длительном приеме (более 2 нед) может вызывать повышение уровня печеночных ферментов. Это не отражает серьезных проблем с печенью и не является показанием для отмены препарата. В процессе лечения не рекомендуется снижать дозы, так как это может привести к субтерапевтическим концентрациям в крови и рецидиву судорог. Если в таком случае будет принято решение вернуться к карбамазепину, дозы придется повысить по сравнению с начальными из-за развития толерантности.

Тиопентал — средство третьей очереди выбора для внутривенного введения у нас в стране после бензодиазепинов и депакина. 250—350 мг препарата вводят внутривенно в течение 20 с, далее со скоростью 5—8 мг/кг в час. Недостатками препарата являются выраженная тенденция к кумуляции, развитие толерантности и вызываемая им артериальная гипотония. Хотя некоторые авторы указывают на возможные просудорожные эффекты гексенала и метогекситала (бриетала), мы их не наблюдали ни разу, поэтому мы считаем, что эти лекарственные средства могут быть применены аналогично тиопенталу, только в других дозировках. Гексенал вводят в дозе 6—8 мг/кг болюсно, затем 8—10 мг/кг в час для поддержания концентрации препарата в крови. Болюсная доза бриетала 1—

3 мг/кг, поддерживающая — 2—4 мг/кг в час. Длительность эффекта тиопентала и гексенала составляет 30—40 мин, бриетала — 10—15 мин.

Пропофол и натрия оксибутират обычно используют для купирования судорог в тех же дозах, что и для управляемой седации больных. Необходимо помнить о возможном проконвульсивном эффекте оксибутирата.

6.2.5. Лечение внечерепных и внутричерепных гнойно-септических осложнений

Гнойно-септические осложнения наблюдаются нечасто на нейрореанимационном этапе и больше свойственны второму периоду ЧМТ, как это следует из его названия. Однако, предпосылки к развитию этих осложнений возникают уже на первом этапе ЧМТ. Возможности их профилактики и лечения в условиях нестабильной церебральной гемодинамики и оксигенации, нарастающей внутричерепной гипертензии и ишемии мозга являются крайне ограниченными. Почему это так, рассмотрим на примере отдельных видов ГСО.

Легочные гнойно-септические осложнения. Основными механизмами легочных ГСО являются аспирация содержимого ротоглотки в трахею и бронхи, а также нарушение механизмов кашля. Для профилактики аспирации необходимо обеспечить разобщение трахеи и полости рта. Для удаления накапливающейся мокроты нужно поддерживать проходимость трахеобронхиального дерева. Эти задачи решаются за счет выполнения интубации трахеи. При сопутствующей челюстно-лицевой и(или) торакальной травме на 1—2-е сутки проводят трахеостомию. На 2—3-и сутки выполняют трахеостомию при клинических и компьютерно-томографических данных, свидетельствующих о необходимости продолжения ИВЛ более 1 нед.

Для профилактики регургитации содержимого желудка и его последующей аспирации в трахею больного кормят небольшими порциями при надутой манжете трахеостомической или интубационной трубки, а также с приподнятым на 30—40° головным концом кровати. Мы, как и другие исследователи [Bergman D. et al., 2001], большое значение придаем обработке антисептиками полости рта — 3—4-кратному в течение суток промыванию 0,1 % водными растворами хлоргексидина или диоксидина.

Проведение санации трахеобронхиального дерева оказывает неоднозначное влияние на состояние головного мозга. Уда-

ление избыточного количества мокроты является обязательным средством профилактики и лечения легочных ГСО. Однако процедуры ухода (санация трахеи, повороты больного) могут вызывать нарастание внутричерепной гипертензии, снижение ЦПД и вторичные ишемические осложнения [Kerr M. E. et al., 1999]. У нас накоплен аналогичный опыт, поэтому мы считаем, что чем выше исходный уровень ВЧД, тем менее длительными должны быть эпизоды санации трахеобронхиального дерева.

Необходимо помнить о пре- и постоксигенации чистым кислородом при проведении санации трахеи у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью. Выполнение этого требования облегчается при использовании специальной функции современных респираторов. Суть этой функции в следующем. Перед санацией медсестра нажимает специальную кнопку «Санация» на панели респиратора, после чего начинается подача 100 % кислорода. Через 2—3 мин медсестра размыкает контур респиратора, проводит санацию. Аппарат прекращает вдувание дыхательной смеси, тревоги респиратора не активизируются. После окончания санации и восстановления герметичности дыхательного контура в течение 2—3 мин продолжает поступать чистый кислород, который затем автоматически отключается. В этой функции респиратора нет ничего необычного, но она позволяет не забыть включить подачу кислорода, предупредить ненужную активацию тревог, а самое главное — не забыть выключить 100 % кислород после окончания манипуляции. При отсутствии таких функциональных возможностей у респиратора приходится выполнять их путем изменения содержания кислорода во вдыхаемой смеси вручную.

Во время санаций нужно 2—3 раза в сутки сдувать манжету интубационной или трахеостомической трубки, что дает возможность восстановить кровообращение в слизистой оболочке под манжетой. Следует обратить внимание на удаление слизи, скопившейся над надутой манжеткой, и не допустить ее попадания в нижние дыхательные пути. Этот алгоритм действий называется манжеточным режимом и является важной мерой профилактики осложнений, связанных с давлением трубок на слизистую оболочку трахеи, в частности возникновения трахеопищеводного свища.

При проведении фибробронхоскопической санации трахеобронхиального дерева соблюдаются те же правила. Особенностью процедуры является тщательная местная анестезия лидокаином всех тусигенных зон — бифуркации трахеи и бронхов. Анестезия позволяет предупредить бронхоспазм и повреждения слизистых оболочек трахеи и бронхов при кашле, вызванном касанием кончика бронхоскопа. Для профилактики гипоксии мозга во время манипуляции ее проводят, не размыкая дыхательный контур. Бронхоскоп вводят через отверстие в резиновой мембране специального вертлюжного коннектора. Наличие небольшого отверстия в этой эластичной мембране предупреждает существенную утечку кислородно-воздушной смеси при введении фибробронхоскопа (рис. 6.19).

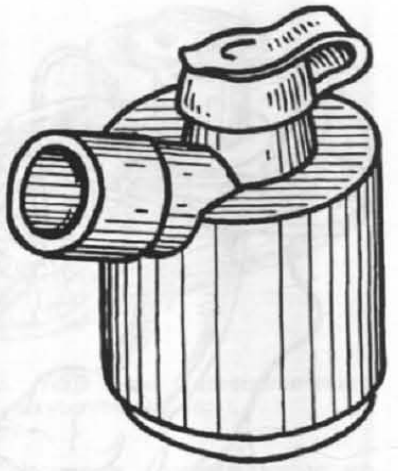


Рис. 6.19. Угловой переходник (вертлюжный коннектор) с резиновой мембраной для проведения бронхоскопии.

Как и обычная санация, фибробронхоскопия может приводить к выраженной внутричерепной гипертензии. В связи с этим при исходно высоком ВЧД от бронхоскопической санации лучше воздержаться и проводить ее только при наличии серьезных показаний — массивной аспирации крови и желудочного содержимого в трахею.

Очень важно поддерживать текучесть мокроты за счет уменьшения ее вязкости. Из-за того что кислородно-воздушная смесь поступает непосредственно в трахею, не увлажняясь и не согреваясь, обязательным является применение фильтров, увлажнителей, небулайзеров, ингаляторов, иначе мокрота высыхает, и образуются корки, вызывающие обструкцию трахеобронхиального дерева.

Эффективным средством профилактики пневмоний является использование специальных трахеостомических трубок с возможностью надманжеточной аспирации и обеспечение дренирования накапливающейся в легких мокроты. Содержащая микроорганизмы слизь из ротоглотки через паретичные голосовые связки попадает в трахею и скапливается над манжетой трахеостомической трубки. При применении обычных трахеостомических и интубационных трубок, не имеющих специального канала для надманжеточной аспирации, во время поворотов головы больного, а также при снижении давления в манжете трубки слизь перемещается в бронхи. Трубки с надманжеточной аспирацией позволяют предупредить этот

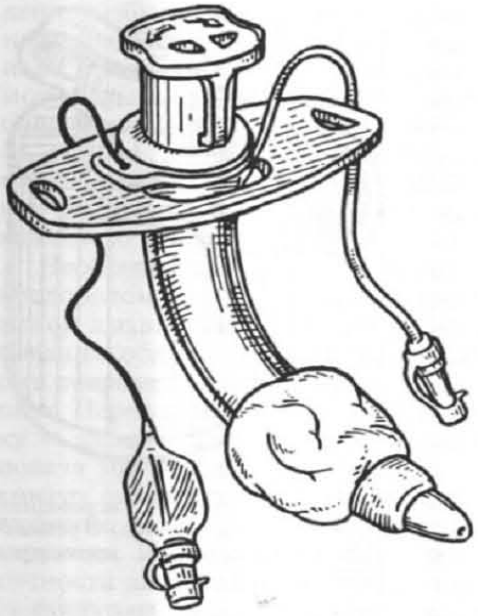


Рис. 6.20. Трубки с надманжеточной аспирацией.

процесс микроаспирации (рис. 6.20).

Согласно нашему опыту, при постоянной аспирации из надманжеточного пространства в сутки удаляется от 30 до 1000 мл слизи, которая могла бы попасть в трахею больного. В нашей клинике проведены исследования по эффективности использования трубок с возможностью надманжеточной аспирации для предупреждения пневмоний у пострадавших с ЧМТ. У 16 пациентов проводилась постоянная аспирация слизи из надманжеточного пространства с использованием таких трубок. У 16 больных контрольной группы были использованы обычные трахеостомические трубки с манжетами низкого давления. Все больные находились в коме при поступлении в отделение реанимации. Несмотря на то что среднее время пребывания на ИВЛ у пациентов в основной группе было больше, чем в контрольной (соответственно $18 \pm 9{,}6$ и $11{,}7 \pm 7{,}8$ дня), пневмония у них развивалась реже. Мы рассчитывали специальный показатель — число эпизодов пневмонии на 1000 дней проведения ИВЛ. В основной группе этот показатель составил 48,9, в контрольной — 83,3 ($p < 0{,}05$). Первые признаки пневмонии регистрировались в основной группе на $8{,}0 \pm 1{,}7$-е ($M \pm \sigma$) сутки от начала ИВЛ, в контрольной — на $4{,}1 \pm 1{,}1$-е сутки.

Стандартным способом профилактики и лечения пневмоний является соблюдение правил асептики: обработка рук персонала антисептическими растворами и использование перчаток. Катетеры для санации нельзя использовать повторно. Их нужно замачивать в мыльно-дезинфицирующем растворе и в последующем проводить повторную стерилизацию.

Катетеры для санации трахеи нельзя использовать для обработки полости рта, и наоборот. После выполнения фибробронхоскопии прибор нужно обрабатывать не только снаружи, но и внутри, прочищая специальными ершиками его каналы. Эффективность данных мероприятий недостаточно высока из-за недостатка персонала и ограниченности материальных ресурсов. Современные исследования, проведенные в экономически благополучных странах, показали, что даже там более высокая занятость медсестер и врачей реанимационного отделения ведет к частому невыполнению правил асептики [Martin M. A., 1993].

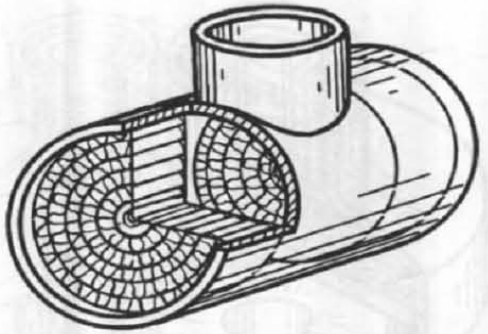


Рис. 6.21. Устройство гигроскопического фильтра («искусственный нос»).

Необходимо заменять дыхательные контуры респираторов по мере их загрязнения. Большое внимание должно уделяться тщательной обработке увлажнителей аппаратов ИВЛ, так как в этих устройствах создаются прекрасные условия не только для увлажнения вдыхаемой смеси, но и для размножения микроорганизмов. Мы постепенно накапливаем опыт использования защитных фильтров, которые ставятся между контуром респиратора и интубационной или трахеостомической трубкой. Окончательные выводы делать еще рано, но уже сейчас можно сказать, что фильтры могут быть достойной заменой увлажнителям, если у больного имеется умеренное количество мокроты и используется фильтр хорошего качества. При значительном объеме мокроты она попадает на фильтр, и его функции теряются. В такой ситуации нужно использовать увлажнитель.

Что значит дыхательный фильтр хорошего качества? Это фильтр, обладающий хорошими увлажняющими способностями, а также свойствами надежного заслона от микроорганизмов. Рассмотрим этот вопрос подробнее. С точки зрения технологии изготовления различают гигроскопические и гидрофобные фильтры. Гигроскопические фильтры адсорбируют водяные пары, проходящие через них при выдохе (фильтры типа «искусственный нос»). Вдыхаемый воздух в этих фильтрах увлажняется непосредственно на мембране фильтра (рис. 6.21).

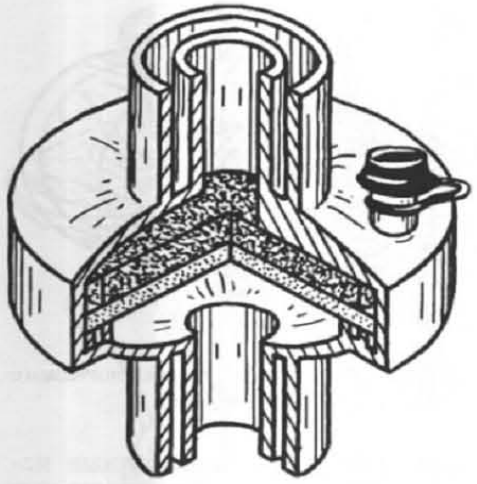


Рис. 6.22. Устройство электростатического фильтра.

Гидрофобные фильтры не выпускают водяные пары из дыхательных путей, отталкивая частички воды. Гидрофобные фильтры делятся на электростатические фильтры и гидрофобные комбинированные антибактериальные фильтры с тепловлагообменником (ГКАФТ). Электростатические фильтры задерживают микроорганизмы и воду за счет создания отрицательного заряда на своей мембране (рис. 6.22). Они дешевле фильтров ГКАФТ, но подходят только для кратковременного применения из-за недостаточного увлажнения дыхательной смеси. Их можно использовать при проведении недлительной ИВЛ (2—3 сут) при условии ежедневной замены фильтра на новый. Фильтры ГКАФТ устроены таким образом, что складчатая фильтрующая мембрана не пропускает микроорганизмы, а специальный пористый гидрофобный влагообменник задерживает водяные пары, попадающие на него с выдыхаемым воздухом (рис. 6.23).

Для адекватного функционирования такого фильтра в нем не должно быть скапливающейся воды, иначе он теряет функции барьера для микроорганизмов (вода как проводник «протаскивает» бактерии через поры фильтра). Наш опыт показывает возможность эффективного использования таких фильтров в течение нескольких недель проведения ИВЛ.

Другим важным аспектом профилактики и лечения легочных нагноений является рациональная антибиотикотерапия. При назначении антибактериальных средств следует исходить из знания характера и чувствительности микробной флоры конкретного отделения реанимации. Применение антибактериальных средств будет максимально эффективным в случае чувствительности патогенной микрофлоры к этим препаратам. Большинством исследователей признается необходимость целенаправленного назначения антибиотиков по результатам посевов биологических сред. Хотя существует возможность

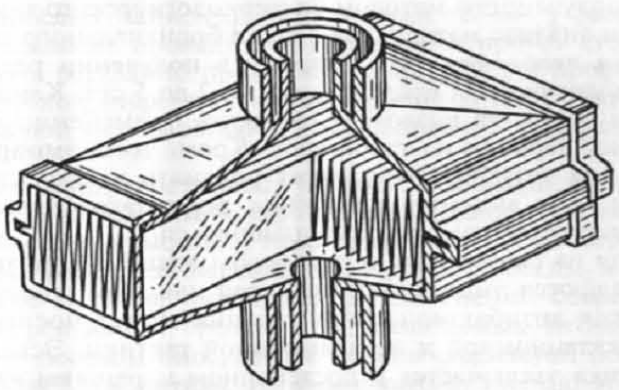


Рис. 6.23. Устройство гидрофобного комбинированного антибактериального фильтра с тепловлагообменником.

некоторого различия чувствительности микроорганизмов in vivo и in vitro, все же более важными проблемами следует считать следующие.

Первая проблема — это биологический материал, на посевы которого следует ориентироваться при назначении антибиотиков. Применительно к легким, спорным является достаточность определения чувствительности микроорганизмов, высеянных из трахеи. Возможные различия микрофлоры трахеи и бронхов делают предпочтительными для анализа посевы смывов из бронхов, полученных при помощи фибробронхоскопии. Хотя эта манипуляция в значительной степени усложняет получение материала, результаты исследований нашей клиники показали, что существуют значительные различия в характере микрофлоры в трахее и нижних дыхательных путях.

Вторая проблема — это получение в посевах ассоциаций микрофлоры. Остается неясным, какие из высеянных микроорганизмов являются факторами инфекционного процесса, а какие только сопутствуют ему. Возможно, здесь может помочь определение титра антител к тому или иному микробному агенту. Наиболее высокий титр, вероятнее всего, будет против микроорганизма, вызвавшего инфекционный процесс. Однако, патогенность бактерий, т. е. способность вызывать болезнь, и антигенность, т. е. свойство индуцировать иммунный ответ, не всегда тесно сопряжены друг с другом. В настоящее время эту проблему обычно решают по титру высеянных микроорганизмов. Патогенным считается микроорганизм, концентрация которого превышает 10^5 при анализе содержимого

трахеи, полученного методом бактериологического тампона, и 10^4 — при анализе материалов лаважа бронхиального дерева.

Третья проблема — это задержка в получении результатов микробиологических исследований от 2 до 5 сут. Клиническая ситуация не всегда позволяет отложить применение антибактериальной терапии на такой срок. Кроме того, эмпирическое применение антибиотиков может повлиять на характер микрофлоры, и к моменту получения результатов чувствительность микроорганизмов может измениться.

Исходя из сказанного, все способы антибактериальной терапии являются эмпирическими в той или иной степени. Эмпирическая антибактериальная терапия может носить характер деэскалационной и эскалационной тактики. Эскалационная тактика заключается в постепенном наращивании потенциала антибиотикотерапии, переходя при безуспешности лечения от более простых и давно использующихся в клинической практике средств к новым и эффективным. При деэскалационной тактике сразу назначают мощный современный антибиотик, что приводит к быстрому выздоровлению больного и сокращению сроков лечения в реанимации. С точки зрения сторонников тактики деэскалации, вылечивать быстро современным антибиотиком дешевле и эффективнее. Преимущества данной тактики очевидны: часть больных быстро и качественно выздоравливают. Недостатки не столь явные, но не менее серьезные.

Во-первых, современные условия функционирования здравоохранения не всегда позволяют обеспечить всех нуждающихся больных современными дорогостоящими антибиотиками. Во-вторых, широкое применение современных цефалоспоринов, карбепенемов, полусинтетических пенициллинов, фторхинолонов может приводить, и уже привело в ряде клиник, к формированию полирезистентной микрофлоры. В-третьих, далеко не все больные нуждаются в неотложном назначении современного антибиотика резерва.

Рассмотрим это положение на примере пострадавших с ЧМТ. Среди них необходимо выделение трех групп пациентов.

Первая группа — больные с быстрым восстановлением сознания, без явных признаков гнойно-септических осложнений. Такие больные вообще не нуждаются в назначении антибактериальных препаратов во избежание возможных осложнений, например дисбактериоза и формирования высокопатогенной микрофлоры. Исключением являются пациенты с повреждением кожных покровов. Для профилактики столбняка у них необходимо проведение активной и пассивной иммунизации.

Среди взрослых пациентов практически только у военнослужащих можно не проводить иммунизацию против столбняка, так как она регулярно проводится в армии. Для профилактики анаэробной инфекции использование антибиотиков с антианаэробной активностью у этих пациентов является обязательным.

Вторую группу составляют больные с явными признаками септических осложнений, угрожающих жизни: массивной аспирационной пневмонией, гемотораксом и пневмотораксом с развитием ателектаза легкого, посттравматическим менингитом. Такие больные нуждаются в применении современных высокоэффективных средств (так называемых антибиотиков резерва) с посевом биосред и с целенаправленной последующей сменой антибиотика. Иными словами, именно этой категории пациентов показана деэскалационная тактика антибактериальной терапии.

Третья группа — больные без начальных признаков гнойных осложнений, тяжесть общего состояния которых не предполагает улучшения в течение ближайших недель. Эти больные будут долго находиться в отделении нейрореанимации, им будут проводить вентиляционную поддержку, искусственное питание, инфузионно-трансфузионную терапию. Лечение у них нужно начинать с эмпирически подобранного антибиотика (не резервного!), а при получении результатов посевов — проводить направленную смену препарата.

Необходимо уточнить понятие «эмпирически назначенный антибиотик». Эмпирически — это не означает «назначенный случайно». Эмпирически — это означает «назначенный на основании опыта». Опыт использования антибиотиков накапливается в конкретных отделениях реанимации. Это позволяет сделать заключение об эффективности антибактериальных препаратов на основании клинической картины и мониторинга микрофлоры данного отделения. Уточнение характера микрофлоры отдельного пациента может иметь только ретроспективное значение из-за задержки в получении микробиологических анализов. А вот для других пациентов, проходящих лечение в том же отделении, эта информация может быть весьма полезной для выбора эмпирически назначаемого антибиотика.

В связи с этим еще одним эффективным средством лечения септических осложнений ЧМТ является разумная «политика» ротации антибактериальных препаратов. Мониторинг микрофлоры, сравнение эффективности антибиотиков in vitro и in vivo в каждом отделении реанимации позволяет выработать рациональные стандарты лечения. Эти стандарты времен-

ные, так как через некоторое время формируется резистентность микрофлоры. Часть антибиотиков изымают из обращения и заменяют другими. Через некоторое время ситуация повторяется. Таким образом происходит ротация антибактериальных препаратов. Делают это врачи сознательно или неосознанно, в конечном счете, не имеет значения. Лучше, если процесс происходит осознанно и контролируется совместно с микробиологами. Необходима разработка протоколов ротации антибактериальной терапии в каждом конкретном отделении реанимации. Для этого нужны новые критерии лечебной и экономической эффективности антибиотиков. Мы используем два критерия.

- Минимальное время, в течение которого антибиотик нужно не применять для восстановления чувствительности микрофлоры (время восстановления).
- Максимальное время, в течение которого сохраняется эффективность, по меньшей мере, у 50 % больных (время эффективности).

В каждом отделении могут сложиться свои оценки «ротационных возможностей» антибиотиков. Мы предлагаем рабочую схему классификации антибиотиков, которая используется в отделении нейрохирургической реанимации НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. Антибактериальные препараты мы подразделяем на классы:

1-й класс. Время восстановления 1—2 мес. Время эффективности 3—6 мес. К этому классу относят *амикацин, меронем, тиенам, максипим, офлоксацин (таривид) и левофлоксацин (таваник).*

2-й класс. Время восстановления 3—6 мес. Время эффективности 1—2 мес. К этому классу относят *абактал, ципрофлоксацин, нетромицин, бисептол, тиментин, тазоцин, аугментин, фортум, цефтриаксон, гентамицин в высоких дозах (360—480 мг/сут).*

3-й класс. Время восстановления более полугода, эффективность менее месяца. К этому классу относят *цефалоспорины I—II поколения, цефотаксим, цефоперазон, карбенициллин, рифампицин, полимиксин, левомицетин, ампиокс, гентамицин в обычных дозах (240 мг/сут).*

В заключение хотелось бы рассмотреть этичность использования нестандартных доз введения антибиотиков. В связи с наличием постантибиотического эффекта логичным является режим введения аминогликозидов в максимальной дозе 1 раз сутки. В нашей клинике в течение 3 лет успешно применяются повышенные дозировки аминогликозидов: гентамицина — 360—480 мг/сут, амикацина — 2,5—3 г/сут, нетилмицина — 600—800 мг/сут. Адекватная инфузионная терапия (не менее 40—50 мл/кг в сутки) и тщательный контроль за уровнем азотемии позволили убедиться в безопасности и эффективности таких доз антибиотиков. В настоящее время появляются эмпирические сведения о возможном применении еще бóльших доз аминогликозидов, например до 6 г амикацина в сутки. Имеем мы право использовать такие дозы в клинической практике или должны дождаться клинических испытаний, проводимых ценой жизни больных, не леченных эффективными дозами антибиотиков? На этот вопрос пока нет однозначного ответа.

Аналогичная ситуация складывается при применении фторхинолонов. Максимальные дозы офлоксацина (таривида), согласно фармакопее, составляют 400—800 мг/сут. В то же время максимальные дозы таваника — 500—1000 мг/сут. Химическое название таваника — левофлоксацин. Офлоксацин является рацемической смесью правовращающего неактивного изомера и левовращающего изомера, обладающего антибактериальной активностью (левофлоксацина). Ясно, что нужно использовать дозы таривида, эквивалентные дозам таваника, т. е. 1500—2000 мг/сут. В нашем отделении накоплен положительный опыт использования таких доз таривида и таваника — с высокой антибактериальной активностью и без побочных эффектов.

Кроме антибактериальной терапии, на стадии разработки в нашем отделении находится принципиально новый подход к профилактике и лечению гнойно-септических осложнений — активная иммунизация больных к характерным представителям нозокомиальной микрофлоры: стафилококку, энтерококку, клебсиелле, синегнойной и кишечной палочкам. Суть данного подхода состоит в следующем. Пациенты с исходно непораженными легкими иммунизируются антигенами указанной микрофлоры. Через 10—12 дней у них формируется иммунитет. В нашем наблюдении (71 пациент) был показан профилактический эффект активной иммунизации стафилопротейно-синегнойной вакциной. У привитых больных отмечено уменьшение частоты развития госпитальной пневмонии до 36,8 % (по сравнению с 46,6 % в контрольной группе). Пневмония в группе иммунизированных пациентов развивалась в среднем на 9-е сутки госпитализации, в то время как в контрольной группе — в среднем на 6-е сутки.

Инфекционные осложнения со стороны мочевыводящих путей. Лучшим способом профилактики мочевой инфекции является раннее удаление мочевого катетера, что не всегда возможно из-за тяжести состояния пациентов. При необходимо-

сти сохранения мочевого катетера нужна его регулярная (не реже 2 раз в неделю) замена с промыванием мочевого пузыря 1 раз в сутки слабыми растворами антисептиков (например, 0,05 % раствор диоксидина). Теоретически возможно развитие рефлюкса инфицированной мочи в вышележащие отделы мочевыделительной системы. Этого можно избежать при промывании мочевого пузыря небольшими порциями жидкости под незначительным давлением. При необходимости лечения мочевой инфекции для введения в зонд или парентерально используют не устаревшие фурагин, фурадонин и хинолоновые препараты, а современные фторхинолоны — таривид, абактал и др. По опыту нашей клиники, очень эффективным средством лечения мочевой инфекции является фосфомицин (Монурал). Этот препарат в дозе 3 г вводят в зонд однократно. Действует он на мочевыводящие пути при выведении из организма. Для того чтобы увеличить экспозицию лекарства в мочевыводящих путях, нужно пережимать мочевой катетер после применения фосфомицина на 3—6 ч.

Еще одним возможным решением проблемы мочевой инфекции является использование катетеров, импрегнированных хлоргексидином или антибиотиками [Saint S. et al., 2002]. Такие катетеры могут эффективно предупреждать развитие мочевой инфекции, однако наш собственный опыт пока незначителен.

Инфекции кожных покровов и слизистых оболочек. Профилактика инфицирования кожи заключается в двух-трехразовой ее обработке мыльноспиртовым раствором (1 часть шампуня смешивают с 1 частью 40° этилового спирта). Обязательными мероприятиями ухода за больным являются бритье лица у мужчин, регулярное промывание глаз, обработка полости рта, чистка зубов и налетов на языке. Важными являются повороты тела пациента не реже 6 раз в сутки, что, кроме того, приводит к улучшению дренирования мокроты из легких. Мы считаем, что появление пролежней, обычно объясняемое плохой трофикой кожи, нарушениями микроциркуляции и нервной регуляции, следует рассматривать как недостаток ухода за больным.

Катетерные инфекции. Мы не разделяем широко распространенного мнения об обязательности катетеризации центральной вены в ходе интенсивной терапии тяжелой ЧМТ. Такая манипуляция необходима при объемах инфузии более 5 л в сутки и при использовании вазопрессоров. Во всех остальных случаях нужно использовать катетеризацию периферической вены. Если возможна установка и периодическая смена катетера в периферических венах, то исключаются тя-

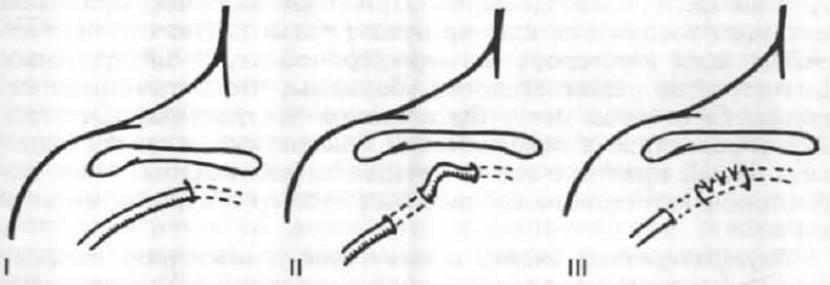


Рис. 6.24. Туннелирование катетера (схема).
I, II, III — этапы операции.

желые осложнения; может возникнуть только флебит этой вены. Аппликации гепариновой мази и полуспиртовые компрессы позволяют справиться с этой патологией в короткие сроки. Возможные осложнения, связанные с катетеризацией центральных вен, гораздо серьезнее. К ним относятся ранения легкого, повреждение крупных артериальных сосудов, септический тромбофлебит.

И все же у длительно лежащих больных резерв периферических вен постепенно истощается, поэтому приходится прибегать к катетеризации центральных вен. Предпочтительнее использовать катетеры не из полиэтилена, а из полиуретана или тефлона, так как эти материалы менее тромбогенные. Из соображений поддержания стерильности и отдаленности места пункции от трахеостомы предпочтительнее катетеризация не яремной, а подключичной вены. Пункция яремной вены, однако, сопровождается меньшим числом осложнений во время манипуляции. Для уменьшения возможности инфицирования катетера удобно применение приема туннелирования (рис. 6.24).

Используемый с этой целью катетер должен иметь съемную канюлю, что позволяет часть катетера установить подкожно и увеличить расстояние между местом ввода лекарств и точкой пункции вены. Катетеризация бедренных вен должна использоваться только в крайних случаях, так как имеется высокая вероятность инфицирования катетера и тромбоза достаточно тонкой бедренной вены.

Необходимым этапом ухода за любым внутривенным катетером является своевременная смена загрязненной повязки над ним. Предпочтительна повязка, сделанная из специального материала, не пропускающего снаружи жидкость и не за-

трудняющего потоотделение. При минимальных признаках местного воспаления катетер нужно удалить. Это правило касается всех катетеров — и периферических, и центральных. Большинство реаниматологов убеждены, что источником катетерного сепсиса могут быть только центральные катетеры. Это справедливо в подавляющем большинстве случаев, однако в нашей практике есть 2 печальных наблюдения, когда источником катетерного сепсиса был катетер в периферической вене.

Внутричерепные гнойно-септические осложнения. Важным фактором предупреждения менингита является тщательная обработка ран головы и головного мозга. При переломах основания черепа, осложненных назо- или отоликвореей, а также при подозрении на проникающую травму в целях профилактики парентерально назначают антибиотики и местно антисептики — интраназально и(или) в слуховой проход. По нашим данным, эффективная схема местного лечения предусматривает применение 0,5—1 % раствора диоксидина, обладающего широким спектром антимикробного воздействия. Перед введением препарата очищают от слизи носовой ход, голову больного запрокидывают немного назад и в сторону, после чего вводят сосудосуживающие капли (например, нафтизин или мезатон). Через 2—3 мин вводят 1—2 мл диоксидина. Через 5 мин процедуру повторяют, поворачивая голову больного в другую сторону. Подобные манипуляции улучшают проникновение антисептика в придаточные пазухи носа. При назальной ликворее и повреждении придаточных пазух носа желудочный зонд для энтерального питания и интубационную трубку следует вводить не через нос, а через рот. Тем самым не создается затруднений для дренирования содержимого придаточных пазух в носоглотку и предупреждается проникновение инфекции в полость черепа.

С целью профилактики менингита парентерально используют антибиотики, проникающие через гематоэнцефалический барьер. По данным разных авторов, через него проходят лишь немногие антибактериальные средства. К ним относятся пенициллин и полусинтетические пенициллины, рифампицин, хлорамфеникол (левомицетин), фторхинолоны и цефалоспорины III—IV поколения, ванкомицин. При воспалении мозговых оболочек проницаемость ГЭБ может повышаться, что позволяет проникнуть в мозг и другим антибактериальным препаратам.

В нейрореанимационный период ЧМТ диагностика и лечение менингита затруднены. Это связано с опасностью спинномозговых пункций, выполнение которых может усугублять

дислокационные процессы. Даже минимальное выведение ЦСЖ сопровождается последующим ее истечением через прокол твердой мозговой оболочки и нарушением ее опорной функции для отечного мозга. Если отсутствуют компьютерно-томографические и клинические признаки аксиальной дислокации мозга, то проведение пункции является возможным и безопасным. Цель ее выполнения — исследование ЦСЖ при наличии признаков септического состояния. При развитии посттравматического менингита спинномозговая жидкость становится мутной, желтого цвета, иногда с хлопьями в ней. Повышаются количество лейкоцитов (так называемый цитоз ликвора) и концентрация белка в ЦСЖ.

Могут быть сложности в интерпретации анализа ЦСЖ больных с травматическими субарахноидальными кровоизлияниями. У этих пациентов вместе с эритроцитами в цереброспинальную жидкость попадают и другие составные части крови, в частности лейкоциты и белок. В то же время концентрация белка и количество лейкоцитов могут быть увеличенными из-за воспалительных изменений в мозговых оболочках. Для дифференциальной диагностики используют метод А. П. Фридмана. Теоретические предпосылки метода следующие. Если в ЦСЖ присутствуют только эритроциты и лейкоциты, попавшие туда с кровью, то их соотношение будет такое же, как и в крови, взятой одновременно с анализом ЦСЖ. Обычное отношение эритроцитов и лейкоцитов крови составляет 600—700 к 1. При менингите увеличивается число лейкоцитов, и это соотношение уменьшается.

Дополнительным методом диагностики менингита является исследование уровня глюкозы в ЦСЖ. В норме величина гликоррахии (содержания глюкозы в ЦСЖ) составляет примерно 50—75 % от уровня гликемии. При наличии микроорганизмов в ЦСЖ происходит потребление ими глюкозы и снижение ее концентрации более чем наполовину от уровня в крови.

Если по клиническим данным и результатам исследования ЦСЖ диагностируют менингит, то люмбальный канал становится одним из важнейших путей для введения антибиотиков.

6.2.6. Нутритивная поддержка

В настоящий момент существует несколько схем нутритивной поддержки нейрореанимационного больного. Одной из наиболее перспективных схем является раннее начало энтерального питания через назогастральный зонд. При наличии

нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка некоторые авторы рекомендуют постановку назоеюнального зонда либо наложение еюностомы с последующим продолжением энтерального питания, а при неадекватности энтерального питания или невозможности постановки назоеюнального зонда проводят полное или частичное парентеральное питание. Наш собственный опыт установки назоеюнального зонда отрицательный, так как введенный у 4 больных с помощью эндоскопической техники зонд вследствие антиперистальтики через 2—3 ч оказывался в желудке. Парентеральное питание в первом периоде ЧМТ мы считаем небезопасным из-за высокой осмоляльности растворов глюкозы и аминокислот.

В настоящее время широкое распространение получил метод чрескожной гастростомии у длительно лежащих больных. Применение гастростом является попыткой избежать осложнений, связанных с длительным стоянием желудочного зонда. Мы пока не имеем достаточного собственного опыта использования данного метода, поэтому не будем на нем останавливаться подробнее. Перспективным методом контроля эффективности нутритивной поддержки является непрямая калориметрия с расчетом респираторного коэффициента, потребления кислорода и выделения углекислоты. Высокая стоимость аппаратуры сдерживает широкое использование метода.

В нашей клинике используется следующая схема нутритивной поддержки. Всем пострадавшим вводят назо- или орогастральный зонд. При наличии назальной ликворреи и(или) КТ-признаков повреждения придаточных пазух носа лучший путь введения зонда — через рот. С конца 1-х суток после поступления или операции промывают желудок 150 мл холодной воды. После чего вводят 200 мл глюкозы или глюкозосолевого раствора. Через 2 ч определяют наличие и объем остаточного содержимого в просвете желудка. Если застойного содержимого более 100 мл, то зонд открывают на 15 мин на самоотток и через 30 мин повторяют введение глюкозы. При получении из желудка менее 50 мл содержимого переходят на введение специальной легко усваиваемой смеси (по 150—200 мл на одно кормление). Эта смесь, например «Пептамен», легко усваивается, так как состоит не из целых молекул белков, а у олигонуклеотидов. При отсутствии «Пептамена» используют разведенную (примерно до 2—5 %) другую питательную смесь. Мы используем «Изокал», «Нутритек», «Берламин», «Клинутрен» и «Нутризон», однако считаем возможным применение любой сбалансированной смеси. Если еще через 2 ч в желудке обнаруживается менее 50 мл содержимого, то переходят на введение более концентрированных (10—15 %) смесей.

Калорийность пищи должна составлять не менее 2500—3000 ккал/сут.

При неусвоении питательной смеси в течение 12 ч и более осуществляют стимуляцию моторной функции желудочно-кишечного тракта очистительными клизмами и холиномиметиками: прозерином или убретидом. Для профилактики регургитации пищи из желудка, ее макро- и микроаспирации в трахею кормление проводят небольшими порциями (не более 200 мл), обязательно при надутой манжете трахеостомической или интубационной трубки, а также с приподнятым на 30—40° головным концом кровати.

У 97 % пострадавших зондовое питание удается начать в первые 24 ч после поступления в стационар. Наша практика показывает, что нужно уделять особое внимание всем эпизодам нарушения всасывания пищи. Появление по желудочному зонду застойного содержимого всегда соответствует по времени нарастанию неврологических и септических расстройств и даже может несколько опережать их. При стабилизации неврологического и соматического состояния поступление застойного содержимого по зонду прекращается. Наиболее вероятным объяснением этого феномена является поражение стволовых структур при нарастающей дислокации или из-за гнойной интоксикации. При этом развивается парез блуждающего нерва с преобладанием симпатического тонуса и нарушением моторики желудочно-кишечного тракта.

В работах сотрудников нашей клиники установлена важная роль питания через назогастральный зонд на ранних сроках посттравматического периода в профилактике осложнений. Выявлено снижение частоты желудочно-кишечных кровотечений до 4,2 % по сравнению с 7,5 %, отмечавшимися в тот период, когда больные получали энтеральное питание с 3—4-х суток. Снижение частоты кровотечений отмечено несмотря на отсутствие профилактических мер медикаментозной защиты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта H_2-блокаторами и антацидными препаратами. В нашей практике указанные средства используются только при острых язвах и эрозиях ЖКТ. Основанием для такого подхода служат данные литературы, согласно которым при профилактическом применении препаратов, подавляющих секрецию желудочного сока, возможно увеличение частоты инфекционных осложнений со стороны легких [O'Keefe G. E. et al., 1998]. Исследователи объясняют этот тезис отсутствием защитного барьера кислого желудочного содержимого и созданием условий для ретроградного перемещения микробной флоры из кишечника в ротовую полость.

Положение больного на кровати (положение головы и тела, повороты на бок и живот). На опасности горизонтального положения и позиции вниз головой в первом периоде ЧМТ мы уже останавливались. Что касается изменений положения больного в кровати относительно аксиальной оси, то принципиально возможны положения на спине, на боках и животе. Чаще больной лежит на спине из-за удобства выполнения медицинских манипуляций и наблюдения за его состоянием. Однако такое положение наименее предпочтительно по ряду соображений.

- Длительное нахождение на спине вызывает пролежни в области крестца, пяток и лопаточных остей, а также в области операционной раны в случае выполнения трепанации задней черепной ямки.
- В этом положении наименее эффективен дренаж мокроты из легких, и чаще слизь из полости рта затекает в трахею.
- При выраженной дыхательной недостаточности в горизонтальном положении создаются наименее благоприятные условия для сопряжения вентиляции и перфузии легких.

Немного физиологии. *Даже в норме легкие неравномерно перфузируются в разных отделах. Причиной этого является действие силы тяжести. У человека, находящегося в вертикальном положении, основания легких снабжаются кровью значительно лучше, чем верхушки. Так как верхушки располагаются на 30 см выше оснований, разница гидростатического давления между сосудами нижних отделов легких и верхушек составляет около 23 мм рт. ст. Сила тяжести действует не только на кровь, но и на легочную паренхиму. Из-за этого лучше расправляются на вдохе верхушки легких, хуже — основания. Вследствие этого внутрисосудистое давление в самых верхних отделах легких ниже давления воздуха в альвеолах, что приводит к закрытию капилляров. В нижних отделах легких внутрисосудистое давление больше альвеолярного, и капилляры открыты.*

В результате в верхушках легких отмечаются хорошая вентиляция, но плохая перфузия, а в самых нижних отделах легких — затрудненная вентиляция и хорошая перфузия. Оптимальные вентиляционно-перфузионные отношения наблюдаются в участках легких, находящихся примерно в 5 см от верхушки и распространяющихся до уровня девятого-десятого межреберий (рис. 6.25).

Аналогичные нарушения вентиляционно-перфузионных взаимоотношений отмечаются в горизонтальном положении. Если человек лежит на спине, то в роли верхушек выступают вентральные отделы легких, а в роли оснований — базальные. При повороте на живот эти отделы меняются местами с точки зрения вентиляционно-перфузионных отношений. Так как у человека базальные отделы больше, чем вентральные, перевод их в верхнее положение при выкладывании больного на живот (prone position) может улучшить вентиляционно-перфузионные отношения в большем количестве альвеол, чем это происходит при положении на спине.

Положение на животе позволяет увеличить насыщение артериальной крови кислородом, однако при этом очень затруднен уход за больным и контроль его состояния. В связи с этим данное положение следует зарезервировать только для пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью.

Наиболее удачные положения больного в постели — на боку. Они сохраняют многие достоинства положений на спине и на животе. Переменой позиции с бока на бок каждые 2—3 ч удается добиться дренирования мокроты; содержимое ротовой полости вытекает наружу, а не попадает в трахею больного. При повороте больного с боку на бок компрессии подвергаются по очереди левый и правый вертелы лонной кости, поддерживаются удовлетворительные соотношения вентиляции и перфузии в легких; контроль за состоянием больного и уход затруднены незначительно.

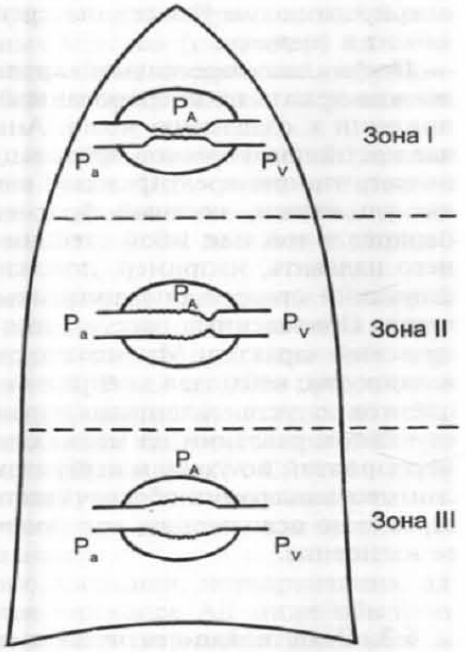


Рис. 6.25. Вентиляционно-перфузионные отношения в легких (зоны Уэста — West).

Зона I. Давление в альвеолах (P_A) больше давления в легочных артериолах (Ра) и легочных венулах (P_v). $P_A > P_a > P_v$.
Зона II. Давление в легочных артериолах больше давления в альвеолах, которое превышает давление в легочных венулах. $P_a > P_A > P_v$.
Зона III. Давление в легочных артериолах больше давления в легочных венулах, которое превышает давление в альвеолах. $P_a > P_v > P_A$.

Характер и локализация оперативного вмешательства определяют оптимальное положение головы. Пациент не должен лежать в кровати так, чтобы вызвать компрессию места операции. Если была операция на задней черепной ямке, то лучше укладывать больного на бок. При повороте на спину под голову больному нужно подложить специальный валик в виде кольца. Диаметр и толщина кольца должны быть таковы, чтобы предупредить сдавливание места операции. При использовании такого кольца голова пациента опирается на него не-

оперированными участками черепа, а место операции как бы «висит в воздухе».

После декомпрессивной трепанации голова больного не должна лежать на оперированной стороне, так как это может привести к сдавлению мозга. Аналогичная ситуация и в случае костнопластической трепанации. Сохранение кости не означает, что она предупреждает внешнее давление на мозг. Так как он отечен, костный фрагмент в нейрореанимационном периоде в той или иной степени смещается наружу. Если на него надавить, например, положив больного на бок, соответствующий стороне операции, то это приведет к компрессии мозга. Приведенные рассуждения носят не отвлеченно-теоретический характер. Мы неоднократно убеждались в их справедливости, наблюдая за отрицательной динамикой ВЧД у пациентов с установленным паренхиматозным датчиком при случайном давлении на место операции во время проведения мероприятий по уходу и перевязок. Предупреждение компрессии места операции обеспечивает также профилактику такого серьезного осложнения, как пролежень операционной раны и ее нагноение.

6.3. Этап гнойно-септических осложнений и органной недостаточности

6.3.1. Коррекция гемодинамики

Инфузионная терапия. На этапе гнойно-септических и органных нарушений темп инфузии определяется необходимостью восполнения потерь жидкости и проведения парентерального питания. Как и на первом этапе ЧМТ, основу лечения составляют изотонические кристаллоиды. Объем инфузионной терапии рассчитывают, исходя из потерь на неэффективное увлажнение дыхательных путей, метаболические затраты, повышение температуры тела, потоотделение, потери со стулом и мочой. Средний объем инфузии 30—35 мл/кг в сутки. При проведении парентерального питания его увеличивают до 40—45 мл/кг в сутки. Если развивается истинная почечная недостаточность или ОРДС, то соответственно корректируют инфузионную терапию. В полиурической стадии почечной недостаточности объем инфузионной терапии повышают до 60—80 мл/кг в сутки, так как увеличение объема вводимой жидкости приводит к возрастанию объема мочи и усилению выведения мочевины. При олигурической стадии истинной почечной недостаточности объем инфузии ограничивают величиной 8—10 мл/кг в сутки. При использовании отдельных экстракорпоральных методов (например, гемодиафильтрации) существуют специальные алгоритмы инфузионной терапии, описание деталей которых выходит за рамки нашей книги.

Если развивается ОРДС, то объем инфузионной терапии уменьшают до 15—20 мл/кг в сутки. При снижении индекса оксигенации ниже 150 мм рт. ст. показано введение салуретиков в дозе 80—120 мг/сут для того, чтобы достигнуть отрицательного водного баланса.

Симпатомиметики и гипотензивные препараты. Симпатомиметики в период гнойно-септических осложнений и органной недостаточности используют только при снижении нормального для пациента уровня АД. Ранее широко пропагандировались методы лечения, направленные на создание избыточной, «сверхнормальной» доставки кислорода при развитии полиорганной недостаточности [Shoemaker W. C. et al., 1988]. С этой целью использовали инфузионные средства и симпатомиметики. Согласно современным данным, эти методы не улучшают выживаемость больных.

Показанием к применению допамина, норадреналина, адреналина и мезатона является снижение АД ниже обычного для больного уровня. Артериальная гипотония возникает во втором периоде ЧМТ чаще всего в 2 случаях:

- при ограничении инфузии и применении салуретиков как составной части лечебного алгоритма при ОРДС;
- при развитии септического шока.

В этих клинических ситуациях дозировки симпатомиметиков подбирают, исходя из величины нормального $АД_{ср}$ (у пациентов без артериальной гипертензии в анамнезе — 90—100 мм рт. ст.) и предотвращения побочных эффектов.

Гипотензивные средства не являются столь опасными, как в первый период ЧМТ. Однако их применение целесообразно ограничить, исходя из принципов разумного предупреждения полипрагмазии. В отделении нейрореанимации каждый пациент получает не менее 10—12 препаратов по жизненным показаниям, поэтому дополнение этого списка гипотензивными средствами является разумным только у больных пожилого возраста с высоким риском сосудистой катастрофы и сердечной недостаточности.

Трансфузионная терапия. Коррекцию ДВС-синдрома и анемии проводят по тем же принципам, что и в нейрореанимационном периоде. Обычно ежедневно вводят 1—2 дозы свежезамороженной плазмы или криопреципитата до нормализации показателей коагулограммы. Конечной целью трансфузий

эритромассы является поддержание гемоглобина на уровне более 100 г/л и гематокрита 31—33 %.

Профилактика тромбоэмболических осложнений. Тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) представляют собой серьезную угрозу для жизни пациентов во втором периоде ЧМТ. Причина этого — обездвиженность пострадавших. Для профилактики тромбоэмболических осложнений необходимы улучшение текучести крови и обеспечение венозного оттока из паретичных конечностей. Первая задача решается путем инфузионной терапии и применения антикоагулянтов, вторая — обеспечением пассивных и активных движений.

Начиная с 4—5-х суток после ЧМТ, при отсутствии нарастания объема внутричерепных гематом и участков геморрагического пропитывания мозга, безопасной мерой профилактики ТЭЛА является применение низкомолекулярных гепаринов — фраксипарина, клексана и др. Дозы фраксипарина — по 0,3 мл 1—2 раза в сутки под кожу живота. У нас пока нет опыта применения нового низкомолекулярного гепарина — фондапарина. С теоретической точки зрения его использование выглядит предпочтительнее, так как он избирательнее действует на систему свертывания, что позволяет уменьшить число геморрагических осложнений.

При отсутствии низкомолекулярных форм возможно использование обычного гепарина — по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно. Если активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) составляет более 36 с, то это служит признаком недостаточности дозы вводимого гепарина. В таком случае нужно перейти на постоянную внутривенную инфузию гепарина в дозе 20 000—40 000 ЕД с обязательным назначением свежезамороженной плазмы в количестве 1—2 доз в сутки.

Для того чтобы предупредить геморрагические осложнения при проведении гепаринотерапии, нужно сделать перерыв в применении прямых антикоагулянтов при наличии застойного содержимого желудка, а также при нарушениях функций тромбоцитов. Число тромбоцитов не должно быть меньше нижней границы нормы — 150 000 в 1 мм^3. Качество функций тромбоцитов оценивается по величине времени кровотечения.

6.3.2. Респираторная поддержка

При проведении ИВЛ соблюдают практически те же принципы, что и в первом периоде ЧМТ. Менее опасна гипервентиляция, однако не стоит допускать выраженного респираторного алкалоза. Значительная гипокапния вызывает спазм сосудов не только мозга, но и других внутренних органов, что чревато ишемическими нарушениями. Выраженный алкалоз приводит к нарушениям деятельности большинства ферментных систем.

В разных руководствах часто упоминаются данные об ухудшении кислородного транспорта из-за нарушений отдачи гемоглобином кислорода тканям в условиях алкалоза. Нам они представляются надуманными.

Немного физиологии. *Функциональные свойства гемоглобина таковы, что при ацидозе он хуже присоединяет кислород, но лучше его отдает, при алкалозе, наоборот, лучше присоединяет, но хуже отдает. На этих свойствах основан газообмен. В легких, где pH смещен в «щелочную сторону», лучше происходит присоединение кислорода. В тканях, где pH смещен в «кислую сторону», лучше происходит отдача. При респираторном алкалозе ухудшается отдача кислорода тканям, зато улучшается его присоединение в легких, поэтому в конечном счете транспорт кислорода не страдает.*

Многие исследователи вообще сомневаются, имеют ли изменения pH значение в процессе диссоциации оксигемоглобина. Они считают, что гемоглобин присоединяет кислород там, где его много,— в легких и отщепляет его там, где его мало,— в тканях.

Кроме предупреждения выраженной гипервентиляции, остается актуальной проблема предупреждения борьбы больного с респиратором. Мозг во втором периоде ЧМТ постепенно восстанавливается, но все же не является настолько здоровым, чтобы перенести без последствий повышение внутригрудного и внутричерепного давления. Борьба с респиратором может вызывать расстройства гемодинамики и значительный расход кислорода на работу дыхательной мускулатуры, поэтому практически всегда используют вспомогательные режимы вентиляции легких. Содержание кислорода в дыхательной смеси подбирают в зависимости от нарушений оксигенации. Обычно оно составляет 0,4—0,5.

Большое значение имеет соблюдение принципов доктрины «open lung rest». Внимание к этим принципам тем больше, чем более поражены легкие. Дыхательный объем подбирают по принципу минимально достаточного для поддержания оксигенации артериальной крови. Целью является поддержание p_aO_2 на уровне 80—100 мм рт. ст. и насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом не менее 98—99 %. У пациентов без поражения мозга современные исследования допускают более низкие показатели оксигенации и даже некоторое повышение уровня углекислоты. У нейрореанимационных больных это недопустимо из-за поражения мозга. Дыхательный объем должен составлять 8—10 мл/кг массы тела. При отсутствии выраженных поражений легких такой дыхательный объем позволяет обеспечивать хорошую оксигенацию и расправ-

ление легочной ткани на вдохе. Эту величину нужно существенно снижать при развитии ОПЛ и ОРДС.

Стратегия вентиляции, защищающая легкие, включает обязательную поддержку полного раскрытия нестабильных альвеол за счет создания PEEP. Высокие значения PEEP во втором периоде ЧМТ не влияют существенно на внутричерепное давление из-за нарастания жесткости легких. При нарушениях оксигенации возможно повышение FiO_2 до 0,65—0,7. Более высокое содержание кислорода применяют только при неэффективности других мер по повышению оксигенации артериальной крови. Давление в дыхательных путях на вдохе должно быть ограничено 35 см вод. ст. Для расправления легких проводят рекрутирующие маневры — периодические полуторные дыхательные объемы или повышение PEEP до 10—15 см вод. ст. на протяжении 3—5 вдохов (1 раз на 100 дыхательных движений).

При развитии ОРДС такая профилактическая тактика становится лечебной. Появляются дополнительные особенности проведения ИВЛ. Согласно современным представлениям, желательная величина дыхательного объема для предупреждения повреждения легких — 5—6 мл/кг. В реальной практике нейрореаниматологии использовать такие низкие значения не всегда удается, так как низкие дыхательные объемы нарушают поступление кислорода и выведение углекислоты. У пациентов с повреждениями мозга требования к оксигенации и вентиляции повышены по сравнению с другими группами реанимационных больных, поэтому обычно используют дыхательный объем 6—7 мл/кг.

При ОРДС применение PEEP проводят с учетом фазы синдрома. На ранних стадиях ОРДС возможно использование высоких уровней PEEP. На поздних стадиях повышенное давление в конце выдоха нужно уменьшать или даже отменять совсем. Основанием для такой тактики является неравномерное восстановление различных участков легочной паренхимы. Из-за этого для отдельных участков легких PEEP может быть избыточным, вызывать их перерастяжение и приводить к баротравме. При оценке безопасности выбираемого уровня давления в конце выдоха необходимо учитывать тотальный PEEP, складывающийся из машинного (установленного врачом) PEEP и аутоPEEP.

При ОРДС для снижения пикового давления в дыхательных путях можно применить следующий маневр: удлинить фазу вдоха. Обычное отношение вдоха к выдоху (от 1:3 до 1:2) изменяют на 1:1. В общереанимационной практике используют даже инвертные отношения вдоха к выдоху — 2:1 и иногда

3:1. Мы считаем использование инвертных отношений у пациентов с ЧМТ опасным из-за значительных гемодинамических расстройств, которые они вызывают.

Проведение ИВЛ в рамках стратегии, защищающей легкие, может сопровождаться борьбой больного с респиратором, поэтому практически всегда приходится использовать седативные препараты и порой миорелаксанты.

Для повышения оксигенации крови у 40—50 % больных полезными являются повороты на живот. У этих больных отмечается повышение оксигенации крови за счет улучшения вентиляционно-перфузионных отношений и дренажа мокроты. Серьезным недостатком положения на животе является ухудшение контроля над больным. Большие технические сложности сопряжены с самим фактом выполнения переворота, так как требуется участие не менее 4 человек. Пристальное внимание нужно уделять контролю над возможным размыканием и перегибом дыхательного контура. Если отсутствует опыт использования положения на животе, то следует ограничиться поворотами на бок. Они приносят меньшую пользу, однако связаны с меньшим числом технических проблем.

При лечении пациентов с ОПЛ и ОРДС возможно использование фармакологических средств. Кроме салуретиков существует ряд других средств, изменяющих вентиляционно-перфузионные отношения в легких.

Немного физиологии. *Проблема несоответствия вентиляции и перфузии не ограничивается только влиянием силы тяжести на легкие и сосуды. В силу разной длины бронхов, различий в коллатеральной вентиляции альвеол, способности разных участков легких к дренированию мокроты возникает целая «мозаика» вентиляционно-перфузионных отношений. Для поддержания оптимальных отношений между перфузией и вентиляцией существует особый физиологический механизм — гипоксическая вазоконстрикция.*

Суть гипоксической вазоконстрикции заключается в следующем. Капилляры тех альвеол, которые плохо вентилируются, сужаются, и кровоток в них практически прекращается. В результате объем крови, проходящий через легкие, шунтируется мимо альвеол с плохой вентиляцией. Гемоглобин присоединяет кислород только там, где есть этот газ,— в хорошо вентилируемых альвеолах. Результатом функционирования описанного механизма является поддержание удовлетворительной артериальной оксигенации.

Работу механизма гипоксической вазоконстрикции важно учитывать в клинической практике. Нужно осторожно использовать препараты, нарушающие работу этого механизма, например нитраты и другие вазодилататоры.

С другой стороны, ингаляционное введение таких вазодилататоров, как оксид азота или простациклин, может улучшить вентиляционно-перфузионные отношения. Данные

средства являются короткоживущими. В связи с этим, попадая в альвеолы при ингаляции, они действуют только на те сосуды, которые непосредственно окружают эти альвеолы. Попадают препараты только в хорошо вентилируемые альвеолы. Расширение сосудов, перфузирующих эти альвеолы, улучшает оксигенацию артериальной крови. Сосуды плохо вентилируемых альвеол остаются в суженном состоянии из-за действия механизма гипоксической вазоконстрикции. Отсутствие системных эффектов ингаляционно вводимых вазодилататоров определяет стабильность гемодинамики. До сих пор точно не определено, каким категориям больных помогает такой метод лечения.

6.3.3. Поддержание оксигенации тканей

Проведение респираторной поддержки, инфузионной и трансфузионной терапии направлено в первую очередь на обеспечение достаточной оксигенации мозга и других органов. Резюмируя содержание двух предыдущих разделов, можно сформулировать следующий алгоритм улучшения оксигенации тканей.

1. Увеличение FiO_2.
2. Увеличение среднего объема легких и альвеолярного давления:
   - проведение ИВЛ;
   - создание PEEP и аутоPEEP (на ранних стадиях ОРДС);
   - увеличение времени вдоха и отношения вдоха к выдоху;
   - проведение рекрутирующих маневров — периодическое повышение дыхательного объема или PEEP.
3. Улучшение вентиляционно-перфузионных отношений в легких:
   - изменение положения тела (на боку, на животе);
   - исключение системного введения легочных вазодилататоров, снимающих компенсаторную гипоксическую вазоконстрикцию;
   - ингаляция оксида азота или простациклина.
4. Улучшение соотношения доставка/потребление кислорода:
   - снижение потребностей в кислороде за счет снижения работы дыхания (седативные средства, наркотические анальгетики и миорелаксанты), а также купирования лихорадки и возбуждения;
   - повышение доставки кислорода за счет повышения сердечного выброса и оптимизации гематокрита.

6.3.4. Противосудорожные препараты

На втором этапе ЧМТ продолжают введение антиконвульсантов, начатое на первом этапе. Необходимо сохранить те же дозировки, так как пока еще не наступило восстановление функций мозга и сохраняется судорожная готовность. Снижение доз ряда препаратов (например, карбамазепина) может сопровождаться рецидивом судорог.

6.3.5. Профилактика и лечение внечерепных гнойно-септических осложнений

Профилактика и лечение инфекционных осложнений со стороны мочевыводящих путей, кожи и сосудистых катетеров ничем не отличаются от нейрореанимационного периода. Лечение легочных ГСО, с одной стороны, облегчается за счет того, что выполнение санационных бронхоскопий и обычных санаций трахеобронхиального дерева становится для головного мозга менее опасным. С другой стороны, лечение осложняется наличием трахеостомы как дополнительных ворот для инфекции и нарастанием резистентности бактерий к действию антибиотиков.

«Культура» работы с трахеостомой подразумевает ежедневное, начиная с 5—6-х суток после операции, кратковременное выведение трахеостомической трубки из отверстия в трахее и обработку ее антисептиками. После промывания стерильной водой или изотоническим раствором натрия хлорида трубка устанавливается на место. Введение трубки в трахею не должно выполняться с усилием во избежание повреждения слизистой оболочки. Состояние оксигенации артериальной крови и головного мозга должно позволять безопасно выполнить эту манипуляцию. Обязательным мероприятием является изменение глубины введения трубки в трахею под контролем фибробронхоскопии при помощи специального фиксирующего кольца либо путем подкладывания различного числа салфеток между «крылышками» трубки и передней поверхностью шеи. Такая тактика позволяет избежать тяжелых осложнений, связанных с давлением трубки на кольца трахеи и расположенные рядом крупные сосуды.

Нарастающая резистентность бактерий к антибиотикам преодолевается на основе разумной ротации препаратов и мониторинга микрофлоры отделения, однако одна только антибиотикотерапия не позволяет решить проблему гнойных осложнений. При выполнении фибробронхоскопических и

обычных санаций трахеобронхиального дерева должны соблюдаться принципы асептики и антисептики.

Необходимо помнить о пре- и постоксигенации 100 % кислородом при санации трахеи и уходе за трахеостомической трубкой у пациентов с дыхательной недостаточностью. При тяжелой дыхательной недостаточности санации проводят при неразомкнутом дыхательном контуре, используя вертлюжный переходник, снабженный резиновой мембраной.

6.3.6. Профилактика и лечение внутричерепных нагноений

Посттравматические и послеоперационные менингиты — частое осложнение ЧМТ и экстренных нейрохирургических вмешательств (до 30 %, по данным разных авторов). Обычным способом лечения является парентеральное применение антимикробных средств, в том числе и путем внутриартериального введения. Неудовлетворительные результаты этих методов лечения, несмотря на энтузиазм отдельных авторов, объясняются рядом причин. В результате отсутствия точной информации о проницаемости ГЭБ для антибактериальных препаратов нельзя судить достоверно о том, достаточна ли концентрация антибиотиков в ликворе и ткани мозга при их внутривенном введении для подавления роста микроорганизмов. Возможность достижения более высоких концентраций антимикробных средств при внутриартериальном пути введения также не доказана, поскольку для преодоления препаратом ГЭБ важной является длительность экспозиции лекарства. Сомнительно, что 5—10 с, в течение которых препарат проходит через мозг при введении в сонную артерию, достаточно для проникновения антибиотика в церебральную ткань.

Десятилетие назад при лечении посттравматического менингита стандартная схема антибактериального лечения предусматривала применение бензилпенициллина. Мы тоже ранее применяли при посттравматическом менингите внутривенные инъекции бензилпенициллина в больших дозах (до 36—40 млн. ЕД) в расчете на достижение достаточной концентрации антибиотика в спинномозговой жидкости. В настоящее время в связи с практически полной резистентностью микрофлоры к пенициллину мы считаем использование этой схемы лечения нецелесообразным.

Есть еще один существенный фактор. Для достижения эффекта антибиотика важно проникновение его не просто в мозг, а в гнойный очаг. Последний представляет собой скопление гнойной цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), которое

не всегда хорошо дренируется в другие отделы ликворных пространств. Указанные соображения послужили причиной разработки принципиально новой концепции лечения гнойных менингитов. Два основополагающих положения этой концепции:

- интратекальное введение химиотерапевтических средств;
- дренирование и выведение гнойного ликвора (ликворафарез).

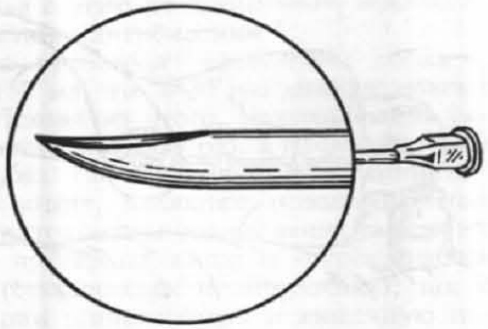


Рис. 6.26. Игла Туохи.

Обязательным условием дренирования ликворных пространств и интратекального введения антибиотиков является отсутствие аксиальной дислокации головного мозга, определяемой по неврологическим признакам и данным КТ. Необходимо подчеркнуть важность контроля неврологического статуса, так как появление дислокационной симптоматики служит показанием для прекращения выведения ЦСЖ и требует эндолюмбального введения больших доз изотонического раствора натрия хлорида для профилактики вклинения мозга.

При начальных признаках менингита достаточно введения антимикробного препарата эндолюмбально 1—2 раза в сутки путем спинномозговой пункции. При нарастающих проявлениях внутричерепного нагноения мы прибегаем к дренированию люмбального канала. Люмбальный дренаж устанавливают под местной анестезией в типичном для люмбальной пункции месте — между II и III поясничными позвонками. Лучше использовать не прямую иглу, а изогнутую на дистальном конце, называемую иглой Туохи (рис. 6.26).

Срез иглы направляют к голове больного и по методике Сельдингера вводят катетер. Необходимо применять только катетеры большого диаметра (внутренний диаметр не менее 1,4 мм), чтобы предупредить их обструкцию гнойной ЦСЖ. Мы также рекомендуем использовать жесткие полиэтиленовые катетеры, которые не деформируются при их проведении через плотную желтую связку. После катетеризации люмбального канала к катетеру присоединяют удлинительную трубку (обычно от стерильной системы для инфузионной терапии) и

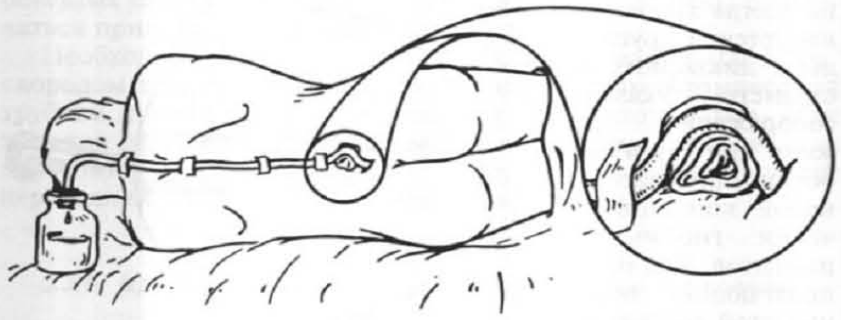


Рис. 6.27. Схема дренирования люмбального канала.

размещают вдоль спины в краниальном направлении. Возле головы больного располагают стерильную закрытую емкость для сбора ликвора (рис. 6.27).

Антибиотики вводят эпизодически через резиновую вставку рядом с катетером. Дренаж пережимают, выводят от 3 до 10 мл ЦСЖ с последующим замещением выведенного объема изотоническим раствором натрия хлорида, имеющим температуру тела больного и содержащим антибактериальный препарат. Через 30 мин дренаж открывают и устанавливают на пассивный отток. При отсутствии побочных реакций, возникновении судорог и резких вегетативных проявлений (тахипноэ, тахикардии, артериальной гипертензии), эту манипуляцию повторяют 4—6 раз в сутки.

Признаком эффективности люмбального дренирования является снижение воспалительного цитоза в ЦСЖ и других проявлений менингита. При неэффективности лечения производят смену антибактериального препарата или рассматривают вопрос о дренировании других ликворных пространств. Подозрение на вентрикулит служит показанием к наружному дренированию желудочков.

Интратекально применяются антибиотики, исходя из характера и чувствительности микрофлоры. При возникновении менингита экстренность ситуации не позволяет ждать результатов посева ЦСЖ, поэтому при интратекальном назначении антимикробных препаратов мы предлагаем учитывать данные мониторинга флоры конкретного отделения реанимации.

Смену антибиотиков производят только при их неэффективности в течение 3—4 дней. Данные литературы позволяют ориентироваться только на использование устаревших антибактериальных препаратов, к которым утеряна чувствительность микрофлоры. В связи с этим по жизненным показаниям мы используем современные антибиотики.

Расчет дозы препарата производят следующим образом. Объем ЦСЖ составляет 150 мл, что в 30 раз меньше объема циркулирующей крови. Исходя из этого, максимальную суточную дозу препарата уменьшают в 30 раз, а начальную дозу препарата снижают в 100 раз. Так как этиологическими агентами, вызывающими менингит, являются нозокомиальные микроорганизмы, то для интратекального введения выбирают такие антибактериальные препараты, которые «перекрывают» как грамположительные (стафилококк и энтерококк), так и грамотрицательные бактерии (синегнойную и кишечную палочки, клебсиеллу, акинетобактер).

Применяемые в нашей практике интратекально разовые дозы антимикробных препаратов, показавшие свою высокую эффективность: амикацин 50—100 мг, таривид (офлоксацин) 10—20 мг, максипим 50—100 мг, фортум 50—100 мг, меронем 10—20 мг. При торпидном течении менингита и недостаточной эффективности антибиотиков дозы препаратов по витальным показаниям повышают в 1,5—2 раза или комбинируют с введением ванкомицина (2,5—5 мг) или диоксидина (5—10 мг). Алгоритм лечения посттравматического менингита представлен в табл. 6.3.

Осложнения при эндолюмбальном введении антимикробных средств отмечены нами у 4 больных, что составляет менее 0,15 %. У этих больных при введении в спинномозговой канал антибиотиков мы наблюдали судорожный приступ. Следует отметить, что подобные осложнения могут отмечаться и при широко используемом эндолюмбальном введении натриевой

Таблица 6.3. **Алгоритм антибиотикотерапии менингита**

Цитоз цереброспинальной жидкости	Лечебные действия
До 50 клеток	Парентеральное применение высших терапевтических суточных доз антибиотиков
От 50 до 100 клеток	Парентеральное применение высших терапевтических суточных доз антибиотиков + эндолюмбальное введение антибиотиков 1 раз в сутки
От 100 до 500 клеток	Парентеральное применение высших терапевтических суточных доз антибиотиков + эндолюмбальное введение антибиотиков 2 раза в сутки
Более 500 клеток	Парентеральное применение высших терапевтических суточных доз антибиотиков + установка люмбального дренажа, ликвораферез, эндолюмбальное введение антибиотиков 4—6 раз в сутки

соли бензилпенициллина. Редкость таких осложнений не позволяет разработать необходимые меры профилактики. У нас сложилось впечатление, что негативные эффекты при эндолюмбальном введении антибиотиков не наблюдаются при выраженном менингите. Судорожные проявления мы наблюдали у пациентов, выздоравливающих от менингита, с нормализующимся составом ЦСЖ.

В 2 случаях отмечено появление нижней параплегии на фоне эндолюмбального введения диоксидина. В обоих случаях менингит был излечен, у 1 пациента движения восстановились через 1 мес, у другого — параплегия сохранялась через 3 мес наблюдения. Мы не смогли связать это осложнение только с побочным эффектом диоксидина, так как возможной причиной мог быть слипчивый процесс в оболочках спинного мозга. В любом случае при эндолюмбальном применении антибиотиков и антисептиков необходим контроль над состоянием двигательных функций нижних конечностей.

В нашей практике люмбальные дренажи удаляют при цитозе ЦСЖ менее 100 лейкоцитов в 1 мл. Введение антибиотиков прекращают при цитозе менее 50 лейкоцитов в 1 мл. Использование интратекального введения антибиотиков в сочетании с дренированием ликворных пространств позволило за 5 лет снизить летальность в отделении нейрохирургической реанимации НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского от посттравматического и послеоперационного менингита с 90 до 10 %. Появился даже морфологический термин — «леченый менингит». Смысл этого термина в том, что пациент, перенесший менингит, может в последующем погибнуть от иных причин. При патологоанатомическом исследовании макроскопических признаков менингита не выявляется, и только микроскопически можно обнаружить помутнение мозговых оболочек, свидетельствующее о перенесенном их воспалении.

Мы отдаем себе отчет, что полученные данные нуждаются в проверке в рамках проспективного рандомизированного исследования. Однако высокая эффективность терапии ставит под сомнение этичность проведения данного исследования, в котором группой сравнения должны быть пациенты без интратекального введения препаратов и поэтому заведомо обреченные на летальный исход.

Эндолюмбальное введение препаратов не позволяет достичь эффекта при нарушении сообщения гнойного очага с ликворной системой. Такая ситуация наблюдается при долго сохраняющемся вентрикулите, локальном менингоэнцефалите.

Летальность при данных состояниях очень высокая (70—80 %). Исход болезни фактически зависит от того, удастся ли хирургическим путем достичь дренирования очага и создать возможность подведения антибиотиков и антисептиков к месту воспаления.

6.3.7. Нутритивная поддержка

Во втором периоде ЧМТ нутритивной поддержке уделяется большее внимание, чем в первом. Это объясняется тем, что ГСО истощают больного, и требования к поступлению белковых и энергетических субстратов возрастают. По-прежнему основным источником белка и энергии остается энтеральное питание. Калорийность пищи должна составлять 3000—3500 ккал в сутки. Согласно исследованиям первого класса, раннее энтеральное введение смесей, обогащенных ω-жирными кислотами и глутамином, позволяет положительно повлиять на иммунитет и уменьшить летальность за счет снижения числа ГСО [Galbán C. et al., 2000]. Такие смеси называются иммунонутрицевтиками. По нашему опыту, имеющийся на российском рынке иммунонутрицевтик «Стрессон» достаточно тяжело усваивается пациентами, поэтому мы рекомендуем включать его как компонент нутритивной поддержки не на нейрореанимационном этапе, а только в период септических осложнений и органных нарушений.

Если энтерального питания недостаточно, что диагностируется по прогрессирующему снижению массы тела больного, то дополнительно применяют парентеральное питание. При проведении этого вида нутриционной поддержки пациент получает не менее 500 мл растворов аминокислот и 500 мл 20 % глюкозы в сутки. Растворы аминокислот и концентрированные растворы глюкозы вводят одновременно через один инфузионный порт, желательно отдельный от других растворов. Необходимость выделения специального порта объясняется особыми требованиями к стерильности ввиду повышенной опасности бактериального роста в таких прекрасных питательных средах, какими являются глюкоза и аминокислоты. Скорость внутривенного введения аминокислот и концентрированной глюкозы не должна превышать 40 мл/ч. При более быстром введении этих гиперосмоляльных растворов развивается осмотический диурез, приводящий к потере вводимых веществ с мочой.

Жировые эмульсии используют с осторожностью из-за опасений перегрузки легочного фильтра жировыми частица-

ми. Из этих соображений нужно ограничить введение жировых смесей только крайне необходимыми ситуациями, например, применяя их у очень истощенных больных. В этом случае желательны современные смеси, содержащие кроме длинноцепочечных триглицеридов еще и среднецепочечные. Важно также поддерживать низкий темп их введения — не быстрее 30 мл/ч.

На втором этапе ЧМТ у многих больных развивается диарея. Есть две основные причины диареи:

- дисбактериоз вследствие длительного применения антибиотиков;
- введение энтеральных смесей, не содержащих пищевых волокон.

Очевидно, что для купирования второй причины нужно добавить к энтеральному питанию пищевые волокна. Для лечения дисбактериоза мы применяем пре- и пробиотики. Наиболее часто используем хилак-форте (50 капель 3 раза в сутки после кормления), ацилол (по 2 таблетки 3—4 раза в сутки до кормления) и пектины (по 100 мл 1 % раствора 3 раза в сутки). Если диарея носит упорный характер, то необходимо подумать о развитии псевдомембранозного колита вследствие размножения анаэробной флоры, в частности Clostridium difficile. В этом случае надо использовать 2—3-дневное пероральное введение метронидазола (1—2 мг/кг 3 раза в сутки) или ванкомицина (3—4 мг/кг 1 раз в сутки). В качестве симптоматического средства возможно 1-, 2-кратное сублингвальное применение лоперамида (имодиума) по 0,03 мг/кг.

6.3.8. Хирургическое лечение

Необходимость в хирургическом лечении на данном этапе обычно возникает только при отсроченных гематомах и внутричерепных нагноениях (над- и подоболочечной эмпиеме, абсцессе мозга).

6.3.9. Мероприятия по уходу за больным

Во втором периоде ЧМТ требования к уходу повышаются, так как у больного нарастают нутритивные расстройства и снижается активность факторов местного иммунитета со стороны кожи и слизистых оболочек. Очень важно соблюдать правила асептики при санации трахеи. Для предупреждения

возникновения трофических нарушений со стороны слизистых оболочек пищевода и трахеи обязательно соблюдают манжеточный режим, используют только тонкие и мягкие желудочные зонды, которые удаляют на ночь. Вероятно, нужно шире использовать гастростомы, особенно накладываемые пункционным способом. Каждый день тело больного следует обтирать смесью, состоящей из равных частей 40° этилового спирта и шампуня. Большое значение имеет ежедневное бритье лица у мужчин, уход за ногтями, зубами, подмышечными впадинами и паховыми складками.

Для профилактики пролежней кожи используют специальные противопролежневые матрацы, сегменты которых попеременно сдуваются и надуваются компрессором. Такие устройства позволяют облегчить уход за больным, но не являются полной заменой ручному поворачиванию больного в постели.

6.4. Нейрореабилитационный этап

6.4.1. Принципы нейрореабилитации

В этом периоде постепенно снижается необходимость в выполнении мероприятий, имевших ведущее значение на предыдущих этапах. Появляются следующие новые задачи:

- диагностика и лечение сохраняющихся бульбарных расстройств;
- лечение и профилактика спастических нарушений;
- придание больному вертикального положения;
- применение психостимуляторов;
- снятие информационного голода — психической депривации;
- лечение афатических расстройств.

Рассмотрим их коротко, не претендуя на полноценное описание процесса нейрореабилитации.

Бульбарные расстройства диагностируют следующим образом. Сначала при надутой манжете трахеостомической трубки и удаленном назогастральном зонде дают больному per os небольшое количество твердой пищи, например кусочек хлеба. Быстрое поступление пищи в пищевод и желудок считается положительным результатом пробы. Если еда находится в полости рта более 5 мин и только после этого больной ее проглатывает, то имеется восстановление только непроизвольной фазы глотания при сохраняющихся нарушениях произвольной фазы. Очевидно, что сдувать манжету трахеостомической

трубки во время кормления рано. С целью тренировки акта глотания подобную процедуру повторяют несколько раз в день.

Немного физиологии. *Глотание жидкости требует более сложной координации мышц гортани и глотки, чем глотание твердой пищи. В связи с этим некоторые больные могут есть твердую пищу при минимальных бульбарных расстройствах.*

После успешного проглатывания твердой пищи больному дают глоток воды при надутой манжете трубки. Если эта попытка удачна, то ее повторяют при сдутой манжете. В последнем случае имеется риск аспирации чистой воды, что не приводит к серьезным осложнениям. Если больной плохо глотает воду, то глотание продолжают тренировать путем периодического кормления больного твердой пищей при надутой манжете трахеостомической трубки.

Если отсутствует явный признак попадания выпитой воды в трахею при глотании со спущенной манжетой — кашель, то переходят к последнему этапу диагностики. Больному дают выпить воды, слегка подкрашенной метиленовым синим или бриллиантовым зеленым. Бульбарные расстройства считаются купированными при отсутствии окрашивания трахеальной слизи. Мы никогда не вынимаем трахеостомическую трубку, пока не убедимся в полном исчезновении бульбарных расстройств, считая это лучшим способом профилактики новой волны воспалительных изменений в легких. Опыт показывает, что лучше также сохранить трахеостомическую трубку при значительных качественных изменениях сознания: вегетативном состоянии, психоорганическом синдроме с выраженными интеллектуально-мнестическими и двигательными расстройствами. Для предупреждения высыхания слизи в трахее используют периодические ультразвуковые ингаляции щелочными растворами и гидрофильные фильтры типа «искусственный нос».

Лечение и профилактика спастических нарушений проводятся путем активной и пассивной гимнастики, массажа, а также использования центральных миорелаксантов, например мидокалма, баклофена или сирдалуда. При неэффективности этих мероприятий приходится применять съемные лонгеты, предупреждающие развитие контрактур.

Для улучшения восстановления функций мозга стараются создать для больного поток информации. С этой целью придают больному вертикальное положение, т. е. высаживают в кровати и возле нее. При возможности больного стараются поставить на ноги, используя внешние опоры. Вертикальное положение является обычным для человека и активизирует деятельность сердечно-сосудистой и нервной системы.

Применение ***психостимуляторов*** пока не получило достаточного подтверждения. В нашей практике используется наком, представляющий собой смесь леводопы и карбидопы (0,25 г и 0,025 г в одной таблетке соответственно), как источник дофаминергической стимуляции. Начинаем давать наком по 1 таблетке в день, затем наращиваем до максимальной дозы — 8 таблеток в день. Если наблюдается активация больного, то эти дозы сохраняем. Если эффекта нет в течение 5—7 дней, то применение накома прекращаем. При назначении накома возможно развитие тремора, ригидности мышц, рвоты, запора, тахикардии и гиперемии лица. Нежелательные явления проходят при уменьшении дозы лекарства.

По нашему опыту, очень важным восстановительным мероприятием является снятие информационного «голода» — ***психической депривации***. Больному нужно видеть и слышать разговоры родственников, прослушивать радиопередачи, смотреть телевизор. Мы имеем уникальный опыт существенного улучшения психической деятельности у 4 больных после их вывоза в кресле за пределы отделения (на балкон, в сад и пр.).

Указанные мероприятия сами по себе способствуют восстановлению речи. В ряде случаев полезной является работа специалиста-логопеда.

Мы специально остановились на этих мероприятиях, которые трудно назвать реанимационными. Практика показывает, что начинать их нужно в реанимации, так как больной продолжает нуждаться в активном уходе и питании через зонд при сохраненной трахеостомической трубки.

6.4.2. Коррекция центральной гемодинамики

Гемодинамика у больных на этом этапе стабильная. Вопреки распространенному мнению, пациент не нуждается в проведении инфузионной терапии только потому, что продолжает находиться в реанимационном отделении. Потери жидкости вполне можно компенсировать энтеральным путем.

Профилактика тромбоэмболических осложнений проводится по тем же принципам, что и на предыдущем этапе,— с использованием прямых антикоагулянтов, массажа и пассивной гимнастики. Если пациент начинает двигаться сам, то прямые антикоагулянты отменяют. Если сохраняются показа-

ния к антикоагулянтной терапии (например, установленный кава-фильтр), то постепенно переходят с гепаринов на варфарин. Дозу этого непрямого антикоагулянта подбирают, исходя из снижения протромбинового времени до 50—70 %. Исследование протромбинового времени приходится проводить не реже 2—3 раз в неделю в начале лечения, а затем — не реже 2—3 раз в месяц. Это не очень удобно, поэтому чаще врачи стараются использовать антиагреганты типа аспирина и трентала, не требующие тщательного лабораторного контроля. Считаем такой подход некорректным, так как целью профилактики ТЭЛА является предупреждение венозных тромбозов, тогда как антиагреганты предупреждают возникновение артериальных тромбов. Возможно, более адекватным будет использование нового непрямого антикоагулянта — ксимелагатрана. Действие этого препарата избирательнее по сравнению с тотальным ингибированием варфарином витамин-К-зависимых факторов свертывания. Клинического опыта применения этого препарата в практике нейрореанимации пока еще нет.

Важным фактором профилактики ТЭЛА является ультразвуковой контроль состояния вен нижних конечностей. Мы всегда проводим это исследование перед активизацией больного. В случае, если у пациента имеются флотирующие тромбы в венах нижних конечностей, то перед активизацией необходима установка кава-фильтра, лучше съемного. При использовании съемного кава-фильтра следует помнить, что убрать его нужно через месяц, иначе он так срастется со стенкой полой вены, что данная манипуляция станет небезопасной. Убирают фильтр только в случае растворения тромбов в венах ноги или их плотного прирастания к стенкам вен, о чем судят по данным повторных ультразвуковых исследований.

6.4.3. Респираторная поддержка

На этом этапе рассмотривают вопрос о прекращении ИВЛ. Положительное решение проблемы возможно только при улучшении состояния больного, восстановлении сознания до уровня умеренного оглушения, регрессе псевдобульбарной симптоматики, стихании воспалительных изменений в легких и купировании всех имевшихся органных нарушений. В реаниматологии от респиратора отлучают. Как и отлучение от церкви, процесс отлучения от респиратора далеко не безразличен для пациента. В связи с этим используют принцип постепенного снижения агрессивности ИВЛ: уменьшение содержания кислорода во вдыхаемой смеси и числа обязательных

вдохов аппарата ИВЛ с постепенным переходом на спонтанную вентиляцию через респиратор в режиме CPAP. Часть больных сравнительно легко переносят отлучение, у других снижение степени аппаратной поддержки требует значительного времени.

Наш опыт показывает, что для обеспечения безопасности отлучения от респиратора лучше это делать в дневное время и обязательно под постоянным врачебным контролем, а также используя мониторинг пульсоксиметрии и центральной гемодинамики. Пациентов, которые находились на ИВЛ более недели, на ночь лучше опять подключать к респиратору хотя бы в течение 1—3 сут. Во время возобновления ВИВЛ отдыхает дыхательная мускулатура и предупреждается развитие ателектазов. Пострадавших с тяжелой ЧМТ в отличие от других категорий реанимационных больных, как правило, не удается эктубировать или деканюлировать в течение ближайших часов и суток после перевода на самостоятельное дыхание из-за сохраняющихся псевдобульбарных и бульбарных расстройств. В связи с этим крайне важно обеспечить согревание и увлажнение воздуха, поступающего в дыхательные пути. С этой целью используют дыхательные фильтры типа «искусственный нос» и ультразвуковые ингаляции.

Перед тем как провести деканюляцию, нужно убедиться в отсутствии бульбарных расстройств. Восстановление глотания является необходимым условием для деканюляции, но отнюдь не достаточным. Второе обязательное условие — исключение предрасполагающих факторов для развития стеноза трахеи и гортани, которые могут быть выявлены при фиброоптической трахеоскопии; во время последней производят осмотр трахеи и гортани и обращают внимание на следующие признаки:

- наличие трахеомаляции, проявляющейся как флотация одной из стенок трахеи;
- наличие деформации трахеи над областью трахеостомического отверстия, выступающей в виде козырька, нависающего над отверстием;
- наличие воронкообразного сужения трахеи или гортани;
- отсутствие смыкания голосовых связок.

При выявлении хотя бы одного из этих признаков трахеостомическую трубку удалять нельзя. В случае воронкообразного сужения гортани показана консультация отоларинголога для решения вопроса о необходимости реконструктивной операции. В случае несмыкания голосовых связок приходится оставлять трубку для того, чтобы надувать ее манжету во время приема пищи. Во всех остальных случаях трубку ос-

тавляют в качестве протеза, стента, на котором будет формироваться рубцовый стеноз. В этом случае диаметр трахеи после формирования стеноза будет соответствовать диаметру трубки. Если трубку удалить преждевременно, то диаметр трахеи может уменьшиться до 1—3 мм с развитием грубой дыхательной недостаточности и необходимостью ретрахеостомии. При сохранении трахеостомической трубки повторные осмотры трахеи проводят в среднем 1 раз в неделю. По нашему опыту, в этих случаях приходится сохранять трубку до 2—4 нед.

6.4.4. Противосудорожные препараты

Обоснованное решение вопроса о прекращении приема антиконвульсантов возможно только при отсутствии судорожной готовности на ЭЭГ, записанной в покое и после провокационных проб с гипервентиляцией и фотостимуляцией.

6.4.5. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений

Эта задача решается так же, как и на предыдущем этапе.

6.4.6. Нутритивная поддержка

На этом этапе постепенно переходят от зондового кормления к приему пациентом пищи через рот. Даже при сохраняющихся расстройствах глотания важно тренировать мышцы глотки и диафрагмы рта, давая больному пищу при надутой манжете трахеостомической трубки. Необходимо поддержание высокой калорийности пищи, которая должна составлять 2500—3000 ккал в сутки.

6.4.7. Хирургическое лечение

Необходимость в хирургическом лечении на данном этапе возникает при развитии арезорбтивной гидроцефалии. Этот вид гидроцефалии в отличие от обструктивной водянки не требует экстренного лечения, так как связан не с острой окклюзией путей оттока ЦСЖ, а с постепенным нарушением ее

всасывания. Причиной возникновения данного вида гидроцефалии является блокада структур, адсорбирующих ЦСЖ, излившейся в желудочки мозга кровью. У ряда пациентов ликворошунтирующие операции (вентрикулоперитонеальное и вентрикулоатриальное шунтирование) позволяют существенно улучшить их неврологический статус.

6.4.8. Мероприятия по уходу за больным

Мероприятия по уходу, описанные на предыдущем этапе, дополняются вертикализацией и другими приемами нейрореабилитации.

6.5. Протоколы и алгоритмы лечебно-диагностических мероприятий на различных этапах ЧМТ

Заключая описание лечения на различных этапах ЧМТ, приведем наиболее важные протоколы и алгоритмы диагностики и терапии, а также примерные листы назначений. Мы указали в них по возможности международные непатентованные названия препаратов, так как не ставили перед собой задачу заниматься рекламой. В тех случаях, когда это было невозможно, мы использовали описательное название лекарственного средства (например, раствор аминокислот 10 %). При проведении интенсивной терапии мы стараемся избегать полипрагмазии из медицинских и экономических соображений, памятуя, что «лучший лист назначений — не тот, к которому нечего добавить, а тот, из которого нечего выкинуть» [Шурыгин И. А., 2000].

6.5.1. Протокол диагностических мероприятий при поступлении в отделение реанимации

Обязательные мероприятия:

- рентгенологическое исследование черепа в двух проекциях, шейного отдела позвоночника, грудной клетки, костей таза и при необходимости — костей верхних и нижних конечностей;
- ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки (при отсутствии ультразвукового оборудования проводят лапароцентез);

- исследование в периферической крови концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и уровня гематокрита, в венозной крови — величины глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия и осмоляльности;
- исследование в артериальной крови pH, pO_2 , pCO_2 , BE, SaO_2;
- общий анализ мочи;
- анализы крови и мочи на содержание алкоголя;
- КТ головного мозга;
- ЭКГ в трех стандартных, aVR, aVL, aVF и шести грудных отведениях;
- осмотр нейрохирургом, абдоминальным хирургом, травматологом.

Дополнительные исследования (при наличии показаний):

- после консультации токсиколога — исследование содержания в крови и моче барбитуратов, фенотиазинов, бензодиазепинов, высших спиртов и опиатов;
- КТ грудной клетки и брюшной полости.

6.5.2. Протокол диагностических мероприятий при дальнейшем пребывании в отделении реанимации

- Один раз в сутки исследование в периферической крови концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и уровня гематокрита, в венозной крови — величины глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия и осмоляльности.
- Один раз в сутки исследование в артериальной крови pH, pO_2, pCO_2, BE, S_aO_2.
- Один раз в 3 сут общий анализ мочи.
- Один раз в 3 сут рентгенография грудной клетки в прямой проекции.
- Один раз в 3 сут КТ головного мозга (1-я неделя после травмы), далее 1 раз в 7 сут.
- Через 1 и 3 сут после поступления ультразвуковое исследование брюшной полости даже при отсутствии патологических изменений при предыдущем исследовании.

Примечание. Все исследования по показаниям могут выполняться чаще. Повторное ультразвуковое исследование имеет целью не пропустить двухэтапный подкапсульный разрыв паренхиматозного органа.

6.5.3. Протокол выполнения КТ головного мозга

Противопоказанием к экстренному проведению исследования является крайне нестабильная центральная гемодинамика — АД систолическое ниже 60 мм рт. ст. при скорости инфузионной терапии более 50 мл/кг в час и постоянной инфузии вазопрессоров.

Если пациент находится в сопоре или в коме, то обязательно проведение ИВЛ 100 % кислородом в течение 10 мин перед КТ, во время внутрибольничной транспортировки, во время исследования и после него в течение 10—20 мин. В кабинете КТ необходимо иметь аппарат ИВЛ и подводку кислорода. Инфузионную терапию и введение вазопрессоров не прерывают во время транспортировки и проведения КТ.

С помощью КТ головного мозга необходимо определить.

- Локализацию и объем патологического очага (очагов) повышенной и пониженной плотности (гиперденсивных и гиподенсивных).
- Положение срединных структур мозга и степень их смещения (в мм).
- Состояние ликворосодержащей системы мозга — величину и положение желудочков с указанием вентрикулокраниальных индексов.
- Состояние цистерн мозга.
- Состояние борозд и щелей мозга.
- Состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин и переломов).
- Состояние стенок и наличие содержимого в придаточных пазухах носа.
- Состояние мягких покровов черепа.

6.5.4. Протоколы мониторинга и цели лечения в нейрореанимационном периоде

В зависимости от оснащенности отделения реанимации различается объем мониторинга. Чем хуже оснащенность, тем меньше возможностей для контроля проводимого лечения и ниже дальнейшее качество жизни пациентов. В приложении 2 мы приведем требования к оснащению нейрореанимационного отделения. Протоколы мониторинга и мероприятия интенсивной терапии мы рассмотрим в соответствии с расширенными, стандартными и минимальными требованиями.

Расширенный протокол

Мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрии, инвазивного АД, pCO_2 в конечно-выдыхаемых порциях воздуха, сатурации гемоглобина в яремной вене (путем установки в ретроградном направлении фиброоптического датчика или обычного сосудистого катетера), церебральной оксиметрии, ВЧД, ЦПД, ЦВД.

Неврологический осмотр не реже 1 раза в 1 ч.

Анализ артериальной крови с определением pCO_2 и pO_2 не реже 3 раз в сутки.

Определение осмоляльности, концентрации натрия, калия и глюкозы в плазме венозной крови — 2—4 раза в сутки.

Цели лечения:

- стабильные или улучшающиеся неврологические признаки;
- насыщение гемоглобина в яремной вене 55—75 %;
- величина церебральной оксиметрии 60—80 %;
- ВЧД не более 25 мм рт. ст.;
- ЦПД не менее 70 мм рт. ст.;
- pCO_2 в артериальной крови 36—42 мм рт. ст. (pCO_2 в конечно-выдыхаемых порциях воздуха 28—36 мм рт. ст.);
- pO_2 в артериальной крови не менее 150 мм рт. ст.;
- ЦВД 5—10 мм рт. ст.;
- величина пульсоксиметрии 99—100 %;
- осмоляльность и концентрация натрия в плазме венозной крови в норме или выше;
- концентрация глюкозы и калия в плазме венозной крови — в пределах нормы.

Стандартный протокол

Мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрии, неинвазивного АД (не реже 1 раза в 15 мин), церебральной оксиметрии, ВЧД.

Неврологический осмотр не реже 1 раза в 1 ч.

Анализ артериальной крови с определением pCO_2 и pO_2 не реже 2 раз в сутки.

Определение осмоляльности, концентрации глюкозы, натрия и калия в плазме венозной крови — 1—2 раза в сутки.

Цели лечения:

- стабильные или улучшающиеся неврологические признаки;
- величина церебральной оксиметрии 60—80 %;

- ВЧД не более 25 мм рт. ст.;
- ЦПД не менее 70 мм рт. ст.;
- pCO_2 в артериальной крови 35—42 мм рт. ст.;
- pO_2 в артериальной крови не менее 150 мм рт. ст.;
- ЦВД 5—10 мм рт. ст.;
- величина пульсоксиметрии 99—100 %;
- осмоляльность и концентрация натрия в плазме венозной крови в норме или выше.
- концентрация глюкозы и калия в плазме венозной крови — в пределах нормы.

Минимальный протокол

Мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрии, неинвазивного АД (не реже 1 раза в 15 мин).

Неврологический осмотр не реже 1 раза в 1 ч.

Измерение ЦВД не реже 1 раза в 3 ч (при стабильной ситуации — не реже 3 раз в сутки).

Определение концентрации глюкозы, натрия и калия в плазме венозной крови — 1—2 раза в сутки.

Цели лечения:

- стабильные или улучшающиеся неврологические признаки;
- АД не менее 140/80 мм рт. ст.;
- ЦВД 5—10 мм рт. ст.;
- величина пульсоксиметрии 99—100 %;
- концентрация натрия в плазме венозной крови — в норме или выше;
- концентрация глюкозы и калия в плазме венозной крови — в пределах нормы.

6.5.5. Алгоритм мероприятий при ухудшении неврологического статуса и(или) повышении ВЧД более 25 мм рт. ст.

- При наличии судорог ввести противосудорожные препараты.
- При повышении внутригрудного давления из-за несинхронности с респиратором и двигательного беспокойства больного изменить параметры вентиляции (не допуская гипервентиляции), ввести седативные препараты и наркотические анальгетики (контроль системного АД!).
- При гипертермии ввести жаропонижающие, применить

методы физического охлаждения (контроль системного АД!).
- Повысить FiO_2 до 0,6—1,0.
- Приподнять головной конец кровати до 70—80° (контроль системного АД!).
- Ввести гиперосмоляльные препараты (20—25 % раствор маннитола или 3 % раствор натрия хлорида).
- Применить коллоидные препараты и вазопрессоры для повышения ЦПД более 70 мм рт. ст.
- При гиперемии мозга (по данным югулярной оксиметрии более 75 % или церебральной оксиметрии более 80 %) применить умеренную гипервентиляцию. Пределом использования метода является снижение pCO_2 в конечно-выдыхаемых порциях воздуха до 20 мм рт. ст. (pCO_2 в артериальной крови — до 28 мм рт. ст.) и насыщения гемоглобина в церебральной венозной крови — до 55 %.
- При отсутствии эффекта провести КТ головного мозга и рассмотреть необходимость хирургического вмешательства (удаления очага ушиба, декомпрессивной трепанации).

6.5.6. Алгоритм поиска и лечения гнойно-септических осложнений

При наличии клинико-лабораторных признаков системного воспалительного ответа выполняют указанные ниже диагностические действия.
- Осмотр мест катетеризации центральных и периферических вен.
- Осмотр послеоперационной раны.
- Осмотр тканей около трахеостомического отверстия.
- Осмотр кожных покровов и подкожной клетчатки.
- Общий анализ мочи.
- КТ головного мозга для оценки наличия аксиальной дислокации и состояния придаточных пазух носа. При отсутствии аксиальной дислокации показано проведение люмбальной пункции.
- Рентгенография грудной клетки.
- Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинной клетчатки, мочевого пузыря и грудной клетки.
- Ультразвуковое исследование крупных сосудов и сердца.
- Посев мокроты, крови, мочи, ликвора, раневого содержимого.

- При отрицательных данных ультразвуковых и рентгенологических методов исследования проводят КТ грудной клетки и брюшной полости.

Лечебные мероприятия

- При минимальных признаках воспаления венозный катетер удаляют. Кончик катетера срезают и направляют в бактериологическую лабораторию. На место катетеризации периферической и центральной вены накладывают полуспиртовую повязку или салфетки с гипертоническим раствором натрия хлорида.
- При наличии признаков воспаления послеоперационной раны используют полуспиртовые повязки и(или) аппликацию антисептиков и антибиотиков.
- При воспалении краев трахеостомического отверстия швы распускают и используют гипертонические растворы натрия хлорида для обеспечения оттока раневого содержимого.
- При нагноении подкожных и забрюшинных гематом, наличии внутрибрюшных абсцессов, эмпиемы плевры, формировании пролежней проводят их хирургическое лечение.
- При наличии лейкоцитов в общем анализе мочи более 20—25 в 1 мл промывают антисептиком мочевой пузырь; мочевой катетер временно удаляют; при сохраняющихся изменениях используют уросептики.
- При воспалительных изменениях в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) применяют антибиотики эндолюмбально с выведением ЦСЖ.
- При наличии КТ-признаков субдуральной эмпиемы или абсцесса мозга проводят хирургическое лечение.
- При КТ-данных, свидетельствующих о наличии затемнения придаточных пазух носа, необходимы консультация отоларинголога, диагностическая пункция и промывание верхнечелюстных пазух, местное введение антибактериальных препаратов. Вопрос о хирургическом лечении остальных придаточных пазух носа каждый раз решается индивидуально, так как проведение его сопряжено со значительными техническими сложностями.
- При наличии воспалительных изменений на рентгенограмме грудной клетки используют мероприятия по улучшению дренирования мокроты (небулайзеры, фибробронхоскопия, дренажные положения). Производят смену внутривенно вводимого антибиотика (если со-

стояние больного позволяет — после получения результатов посевов).

- При наличии ультразвуковых данных о тромбофлебите центральной вены или эндокардите, а также при сохраняющихся признаках септического состояния без четких указаний на очаг инфекции производят смену антибиотика.
- При отрицательных данных всех инструментальных методов исследования, сохранении клинических и лабораторных признаков гнойно-септических осложнений проводят смену антибактериального препарата.

Примечание. У пациента с ЧМТ повышение температуры тела, изменение числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы могут быть следствием кровоизлияния в желудочки мозга, субарахноидального кровоизлияния, ирритации диэнцефальных структур из-за первичного их повреждения или как последствия дислокации. Однако к диагнозу «лихорадка центрального генеза» нужно подходить крайне осторожно, так как он не предполагает настойчивых поисков очагов инфекции и подбора антибактериальной терапии, что может быть причиной поздней диагностики септических осложнений.

6.5.7. Примерный суточный лист назначений в нейрореанимационном периоде (5-е сутки ЧМТ)

- ВИВЛ в режиме Assist Control, FiO_2 — 0,4, дыхательный объем — 500 мл, пиковый поток — 40 л/мин, чувствительность триггера (−4) см вод. ст., PEEP (+5) см вод. ст., ограничение пикового давления на вдохе — 30 см вод. ст.
- Санация трахеи — только по показаниям. Манжеточный режим.
- Внутривенно капельно:
  1. Раствор натрия хлорида 0,9 % 400 мл 8 раз в сутки.
  2. Раствор глюкозы 10 % 400 мл + раствор калия хлорида 10 % 40 мл + 10 ЕД инсулина 2 раза в сутки.
  3. Свежезамороженная плазма 250 мл 1 раз в сутки.
- Через перфузор:
  4. Допамин — 6 мкг/кг в 1 мин (систолическое АД не менее 140 мм рт. ст.). При необходимости — коррекция дозировок.
- Внутривенно струйно:
  5. Гентамицин 480 мг 1 раз в сутки.

- Подкожно:
  6. Низкомолекулярный гепарин (например, фраксипарин 0,3 мл 1 раз в сутки).
- В зонд:
  7. Сбалансированная полисубстратная 20 % энтеральная смесь по 150—200 мл каждые 2 ч.
- Положение головного конца кровати — 30°.
- Повороты больного с боку на бок каждые 3 ч.
- Обтирание тела и обработка полости рта — 4 раза в сутки.
- Промывание мочевого пузыря антисептиком — 2 раза в сутки.

Назначение гиперосмоляльных препаратов, антипиретиков и седативных средств — по показаниям.

6.5.8. Примерный суточный лист назначений в периоде гнойно-септических осложнений и органных нарушений (10-е сутки ЧМТ)

- ВИВЛ в режиме Assist Control, FiO_2 — 0,4, дыхательный объем 500 мл, пиковый поток — 40 л/мин, чувствительность триггера (−4) см вод. ст., PEEP (+5) см вод. ст., ограничение пикового давления на вдохе — 30 см вод. ст.
- Санация трахеи — каждые 2 ч и чаще по показаниям. Манжеточный режим.
- Внутривенно капельно:
  1. Раствор натрия хлорида 0,9 % 400 мл 2 раза в сутки.
  2. Раствор глюкозы 10 % 400 мл + раствор калия хлорида 10 % 40 мл + инсулин 10 ЕД 2 раза в сутки.
  3. Свежезамороженная плазма 250 мл 1 раз в сутки.
  4. Раствор глюкозы 20 % 500 мл и раствор аминокислот 10 % 500 мл через тройник посредством инфузомата в течение суток.
- Внутривенно струйно:
  5. Амикацин 2000 мг 1 раз в сутки.
- Подкожно:
  6. Низкомолекулярный гепарин (например, фраксипарин 0,3 мл 2 раза в сутки).
- В зонд:
  7. Иммунонутрицевтик по 200 мл каждые 2 ч.
  8. Левофлоксацин 500 мг 3 раза в сутки.
- Повороты больного с боку на бок каждые 3 ч.
- Выкладывание на живот на 3 ч 2 раза в сутки.

- Обтирание тела и обработка полости рта 4 раза в сутки.
- Желудочный зонд на ночь удалить.
- Промывание мочевого пузыря антисептиком 2 раза в сутки.

Назначение антипиретиков, седативных средств и салуретиков — по показаниям.

6.5.9. Примерный суточный лист назначений в реабилитационном периоде (20-е сутки ЧМТ)

- Ингаляции 4 % раствором натрия бикарбоната — каждые 4 ч.
- Санация трахеи — по показаниям. Манжету надувать только при кормлении.
- Подкожно:
  1. Низкомолекулярный гепарин (например, фраксипарин 0,3 мл 2 раза в сутки).
- В зонд:
  2. Иммунонутрицевтик по 200 мл каждые 2 ч.
  3. Бисептол 960 мг 2 раза в сутки.
  4. Сирдалуд 4 мг 3 раза в сутки.
  5. Наком 1 таблетка 2 раза в сутки.
  6. Ацилол 2 таблетки 3 раза в сут до кормления.
  7. Хилак-форте 50 капель 2 раза в сутки после кормления.
- Повороты больного с боку на бок каждые 3 ч.
- Высаживать в кровати на 3 ч 2 раза в сутки.
- Пассивная гимнастика и массаж 2 раза в сутки.
- Обтирание тела и обработка полости рта 4 раза в сутки.
- Желудочный зонд на ночь удалять.
- Промывание мочевого пузыря антисептиком — 2 раза в сутки.
- Днем 4 раза по 2 ч прослушивание радиоприемника.

6.6. Ятрогенные осложнения

6.6.1. Осложнения назо- и оротрахеальной интубации

При выполнении интубации возможно **повреждение гортани и глотки**. Чаще всего страдают грушевидные синусы глотки. Эти повреждения проявляются местным увеличением объема тканей шеи и иногда крепитацией в результате появления подкожной эмфиземы. Профилактика заключается в нетравматичном выполнении интубации, без значительных усилий и под хорошим визуальным контролем. Причиной повреждения глотки могут быть жесткие кляпы, часто используемые для того, чтобы больной не перекусывал интубационную трубку. Мы против таких методов и используем только мягкие кляпы, которые меняем по мере их пропитывания слюной.

Использование при выполнении интубации роторасширителей может привести к **травматической экстракции зубов**. К тем же последствиям может привести нарушение техники интубации, когда реаниматолог при сложностях обзора пытается шире открыть рот больному не путем вертикальной тракции за рукоятку ларингоскопа, а делая ротирующее движение с опорой на передние зубы.

Не говоря о последующих косметических проблемах, экстракция зуба опасна его попаданием в дыхательные пути, а также возникающим кровотечением и аспирацией крови. Профилактикой этих осложнений является соблюдение техники интубации и использование не физической силы, а седативных препаратов и миорелаксантов при трудностях с открыванием рта больного.

Повреждения носа возникают при назотрахеальной интубации. Они проявляются **носовыми кровотечениями**. Лечение состоит в проведении тампонады носа. В большинстве случаев достаточно проведения передней тампонады носа при помощи ватных тампонов, смоченных в растворе перекиси водорода или аминокапроновой кислоты. Иногда для остановки кровотечения приходится прибегать к использованию задней тампонады. Заднюю тампонаду можно проводить классическим способом — с использованием ватного тампона, снабженного перекрестно подвязанными капроновыми нитями (рис. 6.28).

По нашему опыту, проще использовать мочевые катетеры типа Фоллея, которые вводят через нос, затем раздувают баллон и катетер подтягивают до уровня мягкого неба. Катетеры и тампоны удаляют через 2—3 сут. Профилактикой этих осложнений является нетравматичное проведение манипуляции и анестезия слизистой оболочки носа местными анестетиками и сосудосуживающими препаратами.

К осложнениям интубации необходимо отнести также **отек голосовых связок и подсвязочного пространства**, частота которого пропорциональна времени непрерывного использования интубационной трубки. Вероятность отека зависит также от термопластичности материала трубки и типа манжетки. Отек возникает чаще при использовании жестких трубок с плохой термопластичностью и манжетами высокого давления.

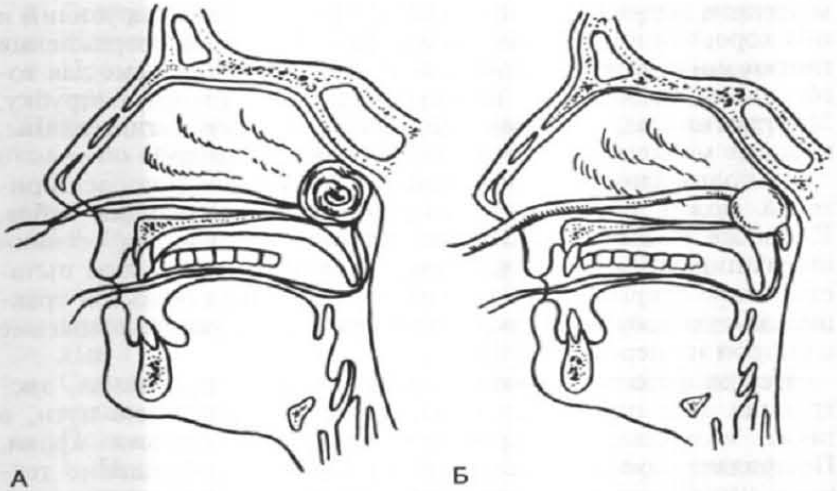


Рис. 6.28. Классическая (А) и модифицированная (Б) техника задней тампонады носа.

Мы считаем, что осложнением интубации трахеи является **непреднамеренная экстубация**, которая может быть вызвана следующими причинами: перемещением трубки вследствие натяжения дыхательного контура респиратора, удалением трубки самим больным, а также ее смещением при сильном кашле. Чаще это осложнение встречается при назотрахеальной интубации, так как при этом дистальный конец трубки находится ближе к голосовым связкам, чем при применении оротрахеального способа. Непреднамеренная экстубация опасна тем, что может некоторое время оставаться незамеченной, особенно если дистальный конец трубки переместился на небольшое расстояние и находится непосредственно над связками. В этом случае некоторое время будет осуществляться практически полноценная вентиляция легких. Единственным признаком может быть регистрация утечки газа (уменьшение объема воздуха, поступающего в колено выдоха респиратора), а также появление у больного голоса. В данной ситуации требуется коррекция положения трубки обязательно под визуальным контролем. Перед введением трубки назад в трахею нужно не забыть сдуть, а затем опять раздуть манжету.

Профилактика описанных осложнений ясна из механизма их возникновения. Однако мы остановимся на ней

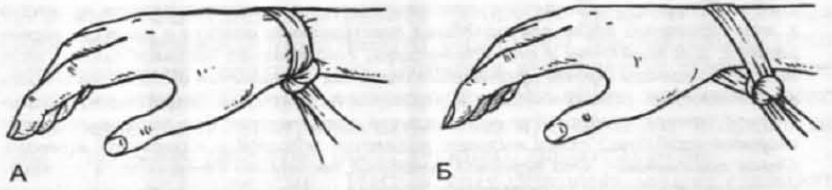


Рис. 6.29. Неправильная (А) и правильная (Б) фиксация рук больного.

подробнее, несмотря на очевидность мероприятий, так как опыт демонстрирует удивительное постоянство совершаемых ошибок. После интубации следует хорошо зафиксировать трубку, обязательно промаркировав полоской лейкопластыря ее положение относительно губ (при оротрахеальном способе) или крыльев носа (при назотрахеальном способе). Дыхательный контур респиратора нужно закрепить в специальном держателе. Руки больного фиксируют мягкими держателями или длинными и широкими полосами ткани. Следует предостеречь от использования узких бинтов и фиксации рук больного самозатягивающимся узлом типа «удавки» (рис. 6.29), так как это чревато развитием нарушений кровообращения кистей пациента. Единственно безопасный и надежный способ состоит в формировании кольца, имеющего неизменяемый диаметр и зафиксированного узлом.

Осложнением интубации трахеи может быть **непреднамеренная интубация одного из бронхов** при избыточном перемещении трубки в дистальном направлении. Чаще данное осложнение встречается при оротрахеальной интубации, так как при этом дистальный конец трубки находится ближе к карине, чем при использовании назотрахеального способа. Из-за однолегочной вентиляции происходит выраженное шунтирование крови в легких и нарастание гипоксемии. В вентилируемом легком возникает опасность баро- и волюмотравмы, так как в него поступает дыхательный объем, рассчитанный на два легких. Невентилируемое легкое коллабируется, что вызывает ателектазы и воспалительные изменения. Профилактикой непреднамеренной интубации является правильная фиксация трубки. Баро- и волюмотравму легкого можно предупредить точной «незагрубленной» установкой ограничений и тревог на аппарате ИВЛ.

Стараясь не пользоваться реанимационным сленгом, мы не могли удержаться от термина «загрубленный» в силу его емкости и широкого употребления. Смысл этого термина заключается в том, что избыточно чувствительные установки параметров и тревог респиратора мешают с ним нормально рабо-

тать. Например, избыточная чувствительность триггера может привести к триггированию вдоха при малейших перемещениях воздуха в контуре респиратора: при появлении в нем конденсата, сглатывании больным слюны, икоте. Если границы тревог превышения давления и снижения выдыхаемого объема установить слишком близко к реальным параметрам вентиляции, то малейшая утечка воздуха или минимальное препятствие для поступления кислородно-воздушной смеси вызовет появление звуковой и визуальной тревоги. Опыт показывает, что персонал, который постоянно отвлекается на несущественные тревоги, не среагирует вовремя при серьезной опасности. В связи с этим границы тревог «отодвигают» от реальных параметров (например, устанавливают ограничение давления в дыхательных путях, превышающее создаваемое машинным вдохом на 10 см вод. ст., в качестве допустимой величины утечки объема принимают 100 мл). В практике реаниматологии это называется «загрубить» чувствительность. К сожалению, если слишком увлечься «загрублением», то границы тревог «отодвигаются» настолько, что создается возможность не заметить серьезные потери объема и значительное повышение давления в дыхательных путях.

При выявлении однолегочной вентиляции нужно подтянуть трубку и обязательно продолжить ИВЛ еще не менее 1 ч, установив PEEP на уровне не менее 8—10 см вод. ст. Затем нужно провести рентгенографию легких и, если есть сомнения в восстановлении воздушности легких, то выполнить санационную бронхоскопию.

6.6.2. Осложнения трахеостомии

Осложнения трахеостомии бывают ранними и поздними. К ранним осложнениям относятся ранение задней стенки трахеи, повреждение крупных кровеносных сосудов шеи, ранение пищевода, ранний вывих трахеостомической трубки, пневмоторакс. Эти осложнения возникают из-за нарушений техники операции во время ее выполнения или непосредственно после ее завершения.

Основное правило трахеостомии: *«Раздвигать ткани тупым путем, строго контролируя положение средней линии шеи».*

Пренебрежение этим правилом приводит к травмированию тканей острым инструментом или смещению в сторону от трахеи при выполнении доступа к ней.

Ранний вывих трахеостомической трубки — нечастое, но опасное осложнение. Трубка может вывихиваться из трахеостомического отверстия в любое время. Однако если это происходит позже 5 дней после операции, то при своевременной диагностике не составляет большого труда аккуратно вправить ее через сформировавшийся трахестомический канал. А вот ранний вывих чреват тем, что при непреднамеренном удалении трубки ткани, разделенные тупым путем, смыкаются.

В связи с этим легко вправить трубку не удается. На основании собственного негативного опыта мы настоятельно рекомендуем и не делать этого. Попытка вправления трубки через свежую операционную рану приводит к тому, что чаще всего она попадает в паратрахеальные ткани, формируя ложные ходы и вызывая развитие последующего паратрахеита.

Попытка проведения ИВЛ в этих условиях может вызывать развитие пневмоторакса из-за проникновения вдуваемого воздуха через межфасциальные промежутки шеи. На выяснение того, правильно ли заведена трубка в трахею или она находится паратрахеально, теряется время, в течение которого пациент подвергается действию гипоксии. В силу этого в такой ситуации следует рекомендовать обязательную временную реинтубацию трахеи, тщательное повторное разведение тканей шеи тупым путем (фактически повторение доступа при трахеостомии) и введение трахеостомической трубки под визуальным контролем. По нашему опыту, возникающий в данном случае пневмоторакс чаще всего не является напряженным, появляется иногда через 24—36 ч после трахеостомии, коллабирует не более $^1/_4$ легкого и не рецидивирует после дренирования плевральной полости.

Для профилактики раннего вывиха трубки нужно обеспечить ее хорошую фиксацию. Наш анализ причин подобных ситуаций показывает, что это осложнение обычно возникает у гиперстеников с короткой и толстой шеей, длинник трахеи у которых проходит не только в направлении сверху вниз, но и несколько спереди назад. Очень важно учесть, что даже плотно натянутые завязки трахестомической трубки через 2—3 ч после операции ослабляются, так как всасывается новокаин, использовавшийся для гидропрепаровки тканей, и объем шеи уменьшается. Кроме того, растягивается ткань, из которой сделаны завязки. От такой мелочи, как более тугое затягивание завязок трубки через 2—3 ч после операции, зависит возникновение вывиха трубки. Ряд отоларингологов рекомендуют предупреждать это осложнение путем подшивания крылышек трубки к шее. Другие используют подшивание слизистой оболочки трахеи к коже с формированием трахеостомического канала сразу после операции. Мы не согласны с этими предложениями, так как они, вероятно, полезны для отоларингологических больных, когда в трахее нет воспалительных изменений. Наш опыт показывает, что подобные манипуляции, выполняемые у реанимационных больных, неизбежно ведут к возникновению паратрахеита.

Редкой причиной пневмоторакса после выполнения трахеостомии является ранение купола плевры. Такой пневмото-

ракс носит характер напряженного и требует экстренного дренирования. Для диагностики подобного осложнения обязательно выполнение динамической рентгенографии грудной клетки.

Иногда при выполнении трахеостомии возникают сложности с введением трахеостомической трубки в сформированное во время операции отверстие в трахее. Особенно часто это наблюдается также у пациентов гиперстенического телосложения. Настойчивые попытки введения трубки могут повреждать трахею и затягивать период отсутствия респираторной поддержки. В такой ситуации можно рекомендовать использовать следующий технический прием. Нужно подтянуть трахею кверху за край трахестомического отверстия, пользуясь острым однозубым крючком.

К поздним осложнениям трахеостомии относят поздний вывих трахеостомической трубки, паратрахеит, стенозы трахеи, трахеопищеводные свищи, пролежни крупных сосудов. Поздний вывих трубки опасен только при его несвоевременной диагностике. Профилактика его такая же, как и непреднамеренной экстубации трахеи.

Паратрахеит может вызывать значительную гнойную интоксикацию. При поздней диагностике не исключено возникновение флегмоны шеи и даже медиастинита. Кроме того, паратрахеит является серьезным фактором риска рубцовой деформации трахеи и последующего посттрахеостомического стеноза.

Лечение паратрахеита сводится к разведению краев трахеостомической раны и дренированию всех гнойных затеков с использованием гипертонических растворов и мазей. Профилактика паратрахеита заключается в свободном наложении швов на трахеостомическую рану, а также в тщательном удалении из нее крови.

Пренебрежение к правильной технике проведения трахеостомии, а также к реанимационным «мелочам» ведет к формированию посттрахеостомических стенозов и трахеопищеводных свищей, аррозированию крупных артериальных сосудов с профузными артериальными кровотечениями, как правило, со смертельным исходом. К «мелочам», от которых зависит профилактика данных осложнений, относятся соблюдение манжеточного режима, периодическое изменение положения трубки в трахее путем подкладывания разного количества салфеток под ее крылышки, нетравматичное введение и выведение трубки при уходе за трахеостомой, использование мягкого желудочного зонда с его удалением на ночь.

Трахеопищеводный свищ приводит к забрасыванию содержимого желудка в трахею, развитию гнойно-воспалительных изменений в легких, часто с элементами абсцедирования. Приходится переводить больного на полное парентеральное питание, что связано с дальнейшим увеличением вероятности ГСО. Отмена энтерального введения пищи увеличивает опасность эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки с последующим развитием кровотечений. Оперативное закрытие свища в этих условиях, как правило, неэффективно, так как отмечается несостоятельность швов. Приходится проводить гастростомию с обязательной фундопластикой для предупреждения заброса желудочного содержимого в пищевод и далее в трахею. Если свищ большой, то он может распространяться вдоль стенки трахеи и в ряде случаев заканчиваться смертельным артериальным кровотечением из безымянной артерии или аорты. В связи с этим легче предупредить развитие указанного осложнения, чем потом его лечить.

Посттрахеостомический стеноз, как и **постинтубационный**, возникает из-за травмирования слизистой оболочки трахеи во время введения трахеостомической и интубационной трубок. Предупреждение этого осложнения возможно при хорошей технике интубации и трахеостомии. Большое значение имеет соблюдение манжеточного режима. Важно вовремя диагностировать и начать лечение посттрахеостомического стеноза трахеи. При выявлении при трахеоскопии деформации трахеи с появлением грыжевидного выпячивания деканюляция задерживается. В течение 5—7 дней проводят ингаляции с натрия бикарбонатом, гидрокортизоном и аппликации на переднюю поверхность шеи любой кортикостероидной мази, а также мазей и гелей с нестероидными противовоспалительными средствами (например, вольтареном). Каждые 3 дня с помощью бронхоскопа оценивают динамику изменений стенок трахеи. Принципиально важным является сохранение в трахее трахеостомической трубки. Купирование воспаления и сохранение стабильного просвета трахеи на протяжении 2—3 дней позволяет деканюлировать больного, значительно уменьшив вероятность развития посттрахеостомического стеноза. Если же этого стеноза все же не удается избежать, то приходится проводить трахеостомию ниже места стеноза, что технически непросто, особенно после уже проводившейся ранее трахеостомии.

Выявление постинтубационного стеноза практически невозможно при наличии интубационной трубки. Подозрение на его развитие возникает после экстубации в связи с появлением стридорозного дыхания. Если такое дыхание быстро проходит, то его причиной скорее всего являлся не стеноз, а отек трахеи. Если стридор нарастает, а особенно повторяется

после повторной интубации и экстубации, то вероятнее всего причиной его является стеноз. Таким больным показана трахеостомия и последующая хирургическая пластика трахеи. Нужно подумать о возможности постинтубационного стеноза при проведении подготовки больного к деканюляции. В этом случае стеноз легко диагностировать при осмотре гортани через фибробронхоскоп. При наличии стеноза больного деканюлировать нельзя до проведения хирургического лечения стенотического сужения.

6.6.3. Осложнения установки и использования желудочного зонда

Самым серьезным, но, к счастью, редким осложнением является **разрыв пищевода**. В нашей практике мы наблюдали его 2 раза. Оба пациента были в атонической коме, и осложнение не повлияло существенно на прогноз ЧМТ. Анализ факторов, приведших к осложнению, позволил предположить в качестве основной причины атонию пищевода. В последние 8 лет мы воздерживались от введения зонда пациентам в атонической коме и больше таких осложнений не наблюдали.

6.6.4. Осложнения катетеризации мочевого пузыря

Осложнения катетеризации мочевого пузыря могут быть связаны с инфекцией и травмой мочевыводящих путей. Для профилактики **инфекционных осложнений** нужно максимально сократить сроки катетеризации. Лечение сводится к применению уросептиков. Мы также используем промывание мочевого пузыря хлоргексидином. Процедуру проводим под небольшим давлением из-за опасений возникновения рефлюкса инфицированной мочи из пузыря в вышележащие отделы мочевой системы. Мы не используем фурацилин, к которому большинство микроорганизмов устойчивы. Возможно, полезны для профилактики уроинфекций появившиеся недавно специальные мочевые катетеры, импрегнированные антисептиком, но мы не имеем собственного клинического опыта их применения.

Травма мембранозной части уретры чаще наблюдается у пожилых мужчин с аденомой простаты. Профилактикой ее возникновения является использование тонких катетеров. При неудачных попытках катетеризации поступают следующим образом. Если моча вытекает из уретры, то больного оставляют без катетера. Для сбора мочи используют надеваемый на половой член презерватив с удлинительной трубкой. Если есть острая задержка мочи, то накладывают пункционную эпицистостому.

Недостатком ухода объясняется развитие пролежня нижней части наружного отверстия уретры. Для профилактики этого осложнения нужно эпизодически фиксировать половой член к животу пациента полоской лейкопластыря.

Из-за сочетания механического давления катетера и инфекции иногда возникают фимоз и парафимоз.

Лечение этих осложнений сводится к местному применению антисептиков и противовоспалительных мазей. Выраженный парафимоз создает угрозу развития некроза крайней плоти, поэтому после местного инъецирования сосудосуживающих препаратов в крайнюю плоть парафимоз превращают в фимоз.

6.6.5. Осложнения катетеризации центральных и периферических вен

Для профилактики тромбирования катетеров нужно обязательное создание гепариновой пробки в катетере при перерыве в его использовании. Особенно часто тромбы формируются в бедренных венах. В связи с этим мы никогда не сохраняем катетер в бедренной вене более 3 сут, даже если он функционирует нормально. Повреждение плевры, гидроторакс, пневмоторакс, повреждение артерий возникают при несоблюдении техники катетеризации и спешке. Большие технические трудности возникают при нарушении нормального взаиморасположения вен и окружающих тканей, например после предшествующего перелома ключицы. Очень важна своевременная диагностика осложнений, поэтому после всякой, даже несложной, катетеризации подключичной и яремной вены через 2 ч в обязательном порядке выполняют рентгенографию грудной клетки. Есть еще одно обязательное правило, о котором иногда забывают: «Для предупреждения двустороннего повреждения легких при неудачной катетеризации центральной вены пункция другой центральной вены возможна только с той же стороны!»

При катетеризации подключичной и яремной вен обязательно нужно исключить возможность однолегочной вентиляции. В нашей практике был печальный случай поздней диагностики повреждения плевры и напряженного пневмоторакса. Ранение висцеральной плевры при проведении пункции под-

ключичной вены произошло на стороне коллабированного легкого. Коллапс этого легкого отмечался вследствие предшествующей интубации контралатерального бронха. При контрольной рентгеноскопии грудной клетки была диагностирована однолегочная вентиляция. Дежурный врач подтянул выше интубационную трубку, что позволило восстановить вентиляцию этого легкого. К сожалению, восстановление вентиляции создало предпосылки для поступления воздуха через поврежденный участок легкого в плевральную полость и возникновению напряженного пневмоторакса. Так как контрольная рентгеноскопия после пункции вены была выполнена до момента подтягивания трубки, то это привело к поздней диагностике пневмоторакса.

6.6.6. Осложнения нейромониторинга

Осложнения нейромониторинга в нашей практике встречались крайне редко. Один раз на месте установки паренхиматозного датчика через 8 ч возникла субдуральная гематома. Благодаря показаниям этого же датчика она была быстро диагностирована и вовремя удалена. К осложнениям нейромониторинга следует отнести непреднамеренное удаление датчиков самим больным или персоналом во время мероприятий по уходу, особенно при перестилке постели больного. Мы считаем это осложнением, так как теряется информация, жизненно важная для больного. Профилактикой таких досадных происшествий является седация больного во время мероприятий по уходу и выполнение их не менее чем двумя медсестрами одновременно. Первая медсестра перестилает, а вторая придерживает рукой датчики от смещения.

6.6.7. Осложнения спинномозговой пункции, катетеризации люмбального и вентрикулярного пространств

Самое опасное осложнение спинномозговой пункции и катетеризации люмбального пространства — это истечение или выведение большого количества ЦСЖ с развитием **дислокации мозга**. При имеющейся исходной дислокационной симптоматике и(или) признаках аксиальной дислокации, по данным КТ, опасным может быть выведение 3—5 мл ЦСЖ из-за последующего его подтекания из места прокола твердой мозговой оболочки. В связи с этим необходимость выполнения

спинномозговой пункции, а тем более катетеризации люмбального канала должна быть тщательно взвешена. Показанием к этим манипуляциям при ЧМТ являются только серьезные подозрения на посттравматический менингит.

В неспециализированных реанимациях широко распространено использование спинномозговой пункции для диагностики субарахноидального кровоизлияния при ЧМТ. Получение такой информации связано с опасностью осложнений, при этом никаких изменений в лечение она не вносит. Совершенно иная ситуация возникает при подозрении на посттравматический менингит. При диагностике этого осложнения с помощью спинномозговой пункции можно изменить характер антимикробной терапии и пути введения антибиотиков.

Серьезной проблемой после катетеризации ликворной системы являются **инфекционные осложнения** (менингит, вентрикулит, эпидурит). Единственный способ их профилактики — использование закрытых систем для сбора ЦСЖ и строжайшее выполнение правил асептики при выполнении манипуляций с дренажами. Наш опыт показывает, что инфекционные осложнения могут возникнуть даже вследствие единственной спинномозговой пункции!

6.6.8. Недостатки ухода за кожей

Недостатки ухода за кожей связаны с недостаточно частыми поворотами тела больного, особенно в нейрореанимационном периоде. Для их профилактики обязательно поддержание кожи в чистом состоянии, подкладывание наполненных водой перчаток под костные выступы, тщательная обработка мест, подвергающихся раздражающему воздействию мочи и кала, использование противопролежневых матрацев. Однако лучший способ профилактики пролежней — это максимально частые повороты больного в постели. При возникновении мацераций их подсушивают слабым раствором калия перманганата. Уплотнения мышц и подкожного жирового слоя нужно обязательно размять путем энергичного массажа. Гнойные процессы в глубине мягких тканей требуют вскрытия и использования гипертонических растворов и мазей с антибиотиками типа «Левомеколя» с целью очищения раны и формирования грануляций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Завершая нашу работу, подчеркнем, что использование описанного алгоритма интенсивной терапии позволило за 8 лет снизить летальность в отделении нейрохирургической реанимации НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского при тяжелой ЧМТ с 42 % в 1995 г. до 23—25 % в настоящее время, что соответствует мировым стандартам при этой патологии.

Автор крайне признателен своим друзьям и коллегам, которые инициировали создание этой книги, помогали при редактировании, сделали ряд ценных замечаний и поправок. Особую благодарность хочется выразить Г. К. Болякиной, В. В. Вахницкой, А. Б. Галушкину, Х. Т. Гусейновой, А. В. Карзину, М. Ю. Мятчину, С. Г. Мусселиусу, С. С. Петрикову, Н. П. Тимченко и Б. Р. Фазулину. Спасибо всем моим близким людям за любовь и терпение!

Наше отделение открыто для контактов с коллегами. Регулярно проводятся мастер-классы и конференции. Сотрудники отделения выезжают с лекциями и консультациями в разные больницы России и ближнего зарубежья. На обходах всегда много клинических ординаторов и гостей из других городов. Мы стараемся поддерживать тесные отношения с врачами, работающими на скорой помощи, поэтому сочли нужным в Приложении 1 привести рекомендательный протокол диагностики и лечения ЧМТ на догоспитальном этапе. Так как нам часто приходится консультировать коллег по вопросам оснащения отделений реанимации, в Приложении 2 мы привели требования к лечебно-диагностической аппаратуре.

По всем вопросам в дневное время можно получить консультацию по телефонам (095) 745-14-92 и (095) 680-46-97. Если ситуация экстренная, то по телефонному номеру (095) 680-07-02 можно найти дежурного врача отделения. Мы стараемся жить по принципу: «Знания нельзя держать внутри себя, неразделенные знания подобны неразделенной любви».

Рекомендательный протокол оказания помощи на догоспитальном этапе при тяжелой ЧМТ

Введение. Первые часы и минуты после тяжелой ЧМТ являются решающими в прогнозе восстановления мозга, поэтому при тяжелой ЧМТ объем оказания помощи не должен существенно отличаться в зависимости от уровня подготовки бригады СМП. Все описанные далее принципы являются обязательными.

Оценка степени угнетения сознания на догоспитальном этапе должна проводиться по шкале комы Глазго. Тяжесть ЧМТ в первую очередь определяется степенью нарушения сознания. Черепно-мозговая травма считается тяжелой, если больной находится в сопоре (9—10 баллов по ШКГ) или в коме (8 баллов и менее по ШКГ). Кома — это «неразбудимость» больного. Больной в коме не открывает глаза и не демонстрирует никакого осознанного поведения в ответ на словесные и болевые раздражители. Сопор — менее глубокое угнетение сознания. В сопоре больной может приоткрыть глаза, выполнить очень простую команду и даже сказать несколько односложных слов. При нетяжелой травме больной находится в оглушении — сонлив, но выполняет сложные команды и говорит фразами. Однако это не означает, что он не нуждается в экстренном обследовании, так как его состояние может ухудшиться в последующем.

Общие принципы. Первая помощь представляет собой практически одновременное сочетание диагностических и лечебных мероприятий. Основная лечебная доктрина — предупреждение вторичных повреждений мозга. Важнейшие вторичные повреждения мозга связаны с его гипоксией и снижением кровоснабжения (перфузии).

1. Для предупреждения гипоксии всем больным в коме проводят протезирование дыхательных путей и начинают ИВЛ с обязательным содержанием кислорода в дыхательной смеси не менее 0,5. Кома и самостоятельное дыхание несовместимы даже при отсутствии формальных признаков дыхательной недостаточности — тахи- и брадипноэ, цианоза и нормальной сатурации гемоглобина по данным пульсоксиметрии!

2. При изолированной и сочетанной ЧМТ без признаков продолжающегося внутриполостного кровотечения для предупреждения нарушений перфузии обеспечивают церебральное перфузионное давление (ЦПД) не менее 70 мм рт. ст. ЦПД представляет собой разницу между средним системным артериальным давлением ($АД_{ср}$) и внутричерепным давлением (ВЧД):

$$ЦПД = АД_{ср} - ВЧД.$$

Для расчета среднего АД используют следующую формулу:

$$АД_{ср} = (АД_{сист} + 2\ АД_{диаст})/3.$$

С целью поддержания ЦПД повышают системное артериальное давление и снижают внутричерепное давление (ВЧД).

Минимальный уровень $АД_{ср}$ при тяжелой изолированной ЧМТ — 100 мм рт. ст. Ориентировочно такой уровень среднего АД обычно соответствует систолическому АД — 140—150 мм рт. ст. Приведем расчеты:

$$АД_{ср} = (140 + 80 + 80)/3 = 100\ (мм\ рт.\ ст.).$$

Считая, что при тяжелой ЧМТ внутричерепное давление составляет не менее 25—30 мм рт. ст., указанное системное АД позволяет обеспечить минимальный достаточный уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД):

ЦПД = 100 − 30 = 70 (мм рт. ст.).

Из-за неравномерности нарушений мозгового кровотока и существования индивидуального («привычного») уровня АД, которые невозможно оценить на догоспитальном этапе, минимальное систолическое АД может быть выше, чем 140—150 мм рт. ст. Исходя из этого, спонтанное повышение АД расценивается как компенсаторное в остром периоде ЧМТ. Его никогда не снижают вне зависимости от уровня его повышения.

3. Для снижения ВЧД проводят следующие мероприятия:
- приподнимают головной конец носилок на 35—40°;
- обеспечивают профилактику гиповентиляции и нарастания уровня углекислоты путем проведения ИВЛ;
- предупреждают повышение внутригрудного давления путем седации больного и синхронизации с аппаратом ИВЛ;
- вводят гипертонический раствор натрия хлорида.

Мероприятия на месте происшествия

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
Диагностика Направлена на уточнение характера и тяжести:		
• ЧМТ;	Основным в оценке тяжести ЧМТ является определение степени нарушения сознания	При оценке неврологического статуса, кроме степени нарушения сознания, оцениваются размер зрачков и их реакция на свет, положение и движения глазных яблок по вертикали и горизонтали, нарушения спонтанных движений рук и ног, а также в ответ на болевые раздражители. Это важно для дальнейших действий врачей в стационаре
• возможной спинальной травмы;	Наличие спинальной травмы определяется по симметричному нарушению движений в обеих ногах (нижняя параплегия или парапарез) или в руках и ногах (тетраплегия или тетрапарез). Даже при отсутствии таких нарушений любая ЧМТ считается угрожаемой по	

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
	сопутствующей спинальной травме, так как без рентгенологических исследований нельзя исключить неосложненный перелом позвоночника. Наиболее угрожаемыми травмами шейного отдела позвоночника считаются следующие: • автомобильная травма, • падение с высоты, • травмы при утоплении	
• возможной сочетанной и комбинированной травмы	Наличие сочетанной и комбинированной травмы можно предположить на основании осмотра всего тела обнаженного больного. Осмотр пациента при неснятой верхней одежде может привести к серьезным ошибкам. Дополнительным основанием для подозрения на сочетанную травму (особенно перелом крупных костей и повреждение паренхиматозных или полых органов) является наличие артериальной гипотонии (систолическое АД менее 80—90 мм рт. ст.)	
Протезирование дыхательных путей Показания: 1) наличие нарушений дыхания и большого количества содержимого в ротоглотке;	Лучшим способом протезирования является интубация трахеи. При технических сложностях ее проведения возможно использование альтер-	Интубация трахеи у больных с тяжелой ЧМТ проводится через рот трубкой размером 8—9. Из-за неясности с наличием или отсутствием пе-

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
2) угнетение сознания до комы (ШКГ 8 баллов и ниже).	нативных способов — двойной трубки типа EasyTube (Comby-Tube), интубации трахеи через предварительно введенную ларингеальную маску и др. Использование воздуховода является неэффективным. При абсолютной невозможности выполнения указанных способов протезирования дыхательных путей и признаках асфиксии должна быть выполнена коникотомия. Трахеостомия на догоспитальном этапе противопоказана из-за длительности этой манипуляции и возможных осложнений (кровотечение, ранение пищевода и пр.) Алгоритм интубации трахеи 1. Больной в коме без психомоторного возбуждения — оротрахеальная интубация 2. Больной в коме с психомоторным возбуждением а. Специализированная бригада — седация и оротрахеальная интубация б. Линейная бригада — установка ларингеальной маски либо быстрая транспортировка в стационар 3. Больной в коме с тяжелой челюстно-лицевой травмой без психомоторного возбуждения — коникотомия 4. Больной в коме с тяжелой челюстно-лицевой травмой с психомоторным возбуждением а. Специализированная бригада — седация и коникотомия б. Линейная бригада — быстрая транспортировка в стационар Показания для жесткой фиксации шейного отдела позвоночника и интубации через ларингеальную маску: 1) автотравма 2) падение с высоты 3) утопление	релома шейного отдела позвоночника никогда не следует запрокидывать голову пострадавшего. Кроме того, проводят ручную фиксацию головы и шеи по оси тела. Использование седативных средств при выполнении интубации трахеи разрешается только специализированным бригадам. Следует использовать следующие седативные средства (приведены дозы для взрослого больного со средней массой тела): • Диазепам (реланиум, седуксен) 20 мг • Мидазолам (дормикум) 15—20 мг • Дроперидол 15 мг Возможно сочетание препаратов при недостаточном эффекте монотерапии. При исходном систолическом АД ниже 100 мм рт. ст. лучше дополнять седацию 150 мг кетамина или использовать симпатомиметики

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
ИВЛ Проводят всем больным в коме	После проведения интубации трахеи начинается вспомогательная ИВЛ	ИВЛ проводится в любом вспомогательном режиме, исключающем несинхронность больного с респиратором, с частотой дыхания 15 в 1 мин, дыхательным объемом 10 мл/кг массы тела больного и ограничением давления в дыхательных путях 30 см вод. ст., в режиме нормовентиляции и повышенной оксигенации (FiO_2 = 0,5—1,0)
Коррекция гемодинамики При тяжелой ЧМТ и незначительной сочетанной травме поддерживают высокое АД. При тяжелой сочетанной травме с подозрением на внут-	При сочетанной ЧМТ на догоспитальном этапе сохранение сниженного АД может предупреждать дальнейшую кровопотерю. Однако систолическое АД должно быть не менее	Инфузионные средства — коллоиды (полиглюкин, препараты крахмала) и кристаллоиды со скоростью 0,3—0,5 мл/кгв минуту (1,5—2 л/ч) вводят через 1 или 2 периферических ка-

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
ренне кровотечение и нетяжелой ЧМТ возможно сохранение нормального или сниженного АД	80 мм рт. ст. для «нормотоников». При тяжелой ЧМТ показано высокое системное АД. Никогда не проводят снижения любого повышенного уровня АД, всегда повышают сниженное и нормальное АД	тетера большого диаметра (не менее 14G или 1,4 мм) Из структуры терапии должны быть исключены гипоосмоляльные растворы — 5 % глюкоза и 20 % альбумин. Возможно использование 3 % раствора натрия хлорида со скоростью 200 мл/ч, как средства, повышающего АД и снижающего ВЧД. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии в течение 10 мин дополнительно применяют вазопрессоры — допамин или сочетание допамина с мезатоном или норадреналином. Примерная скорость введения допамина (доза 8—10 мкг/кг в минуту) (400 мг допамина разводят в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида) 1. При массе больного до 100 кг — 40—50 мл/ч 2. При массе больного более 100 кг — 60—70 мл/ч При возникновении тахикардии (более 130 в 1 мин) на фоне применения допамина необходимо дополнительно вводить мезатон или норадреналин. Примерная скорость введения норадреналина (доза 0,3—

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
		0,4 мкг/кг в минуту) (2 мл 0,2 % раствора норадреналина разводят в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида): 1. При массе больного до 100 кг — 100—200 мл/ч 2. При массе больного более 100 кг — 200-400 мл/ч. Примерная скорость введения мезатона (доза 0,15—0,2 мкг/кг в минуту) (2 мл 1 % раствора мезатона разводят в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида): 1. При массе больного до 100 кг — 15—25 мл/ч 2. При массе больного более 100 кг — 25—35 мл/час
Коррекция повышенного ВЧД	Основные усилия направлены на профилактику повышения ВЧД — абсолютная синхронность с респиратором, купирование двигательного возбуждения больного, возвышенное (на 35—40°) положение головного конца. Единственное безопасное средство для лечения внутричерепной гипертензии на догоспитальном этапе — гипертонический раствор натрия хлорида (3 %), одновременно стабилизирующий гемодинамику и снижающий ВЧД	Седативная терапия используется только специализированными бригадами. Седативные средства должны удовлетворять следующим требованиям — коротко-действующие, не снижающие АД, обладающие противосудорожной активностью. Исходя из этого, применяют следующие препараты в режиме постоянной инфузии: • Диазепам (реланиум, седуксен) 20 мг/ч • Мидазолам (дормикум) 15—20 мг/ч • Дроперидол 15 мг/ч

Продолжение

Мероприятия	Принципы	Детали выполнения
		При исходном систолическом АД ниже 140 мм рт. ст. лучше сочетать со 150 мг/ч кетамина или использовать симпатомиметики
Противосудорожные препараты	Профилактика судорог не эффективна. При возникновении судорог проводят их немедленное купирование	Из доступных в парентеральной форме средств имеются только диазепам и барбитураты в указанных дозах, которые при продолжении судорог повторяют каждые 20 мин или вводят в режиме постоянной инфузии
Метаболически активные средства	Ноотропы и другие метаболически активные препараты на догоспитальном этапе не применяют из-за недоказанности их положительных эффектов	
Кортикостероиды	Кортикостероиды применяют только при необходимости усилить эффект прессорных аминов. В качестве противоотечных препаратов их применение при ЧМТ не показано	
Диуретики	Салуретики и осмодиуретики (маннитол) на догоспитальном этапе не используют, первые — из-за бесполезности, вторые — из-за небезопасности при невосполненной гиповолемии.	

Мероприятия при транспортировке

Транспортная иммобилизация	Подозрение на наличие переломов, вывихов и др. — транспортная иммобилизация табельными шинами (лестничными, пневматическими, вакуумными) или шинами из подручных средств	Перелом позвоночника — на спине или животе на твердой ровной поверхности (на щите); перелом костей таза — на спине на твердой ровной поверхности (щите), с разведенными и согнутыми ногами (поза лягушки); под колени подкладывают валик; травма грудной клетки — полусидячее положение; перелом шейного отдела позвоночника — накладывают шейный воротник: стандартный или из подручных средств; повреждение живота и внутрибрюшное кровотечение — укладка на боку или спине с приподнятыми, согнутыми ногами
Мониторинг во время транспортировки	Обязательный — АД и число сердечных сокращений (не реже, чем 1 раз в 5 мин)	Желательный — ЭКГ, пульсоксиметрия, напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе (непрерывно)
Лечение во время транспортировки	Продолжают ИВЛ с подачей кислорода, введение жидкости со скоростью 1,5—2 л/ч, симпатомиметиков в подобранной дозе, а при двигательной активности больного — седативных средств	—
Транспортировка в стационар	ШКГ 10—12 баллов и ниже — в приемное отделение стационара со специализированным нейрохирургическим отделением ШКГ 9 баллов и ниже — в специализированное отделение реанимации, минуя приемное отделение	Лучше госпитализировать в более отдаленный стационар, в котором есть КТ и нейрохирургическая служба, так как потери времени на пребывание в ближайшем непрофильном стационаре могут приводить к поздней диагностике внутричерепных гематом и необратимым изменениям в мозге

Особенности транспортировки из одного лечебного учреждения в другое. Так как больной уже находится в лечебном учреждении, нужно провести его подготовку к транспортировке. Как правило, необходимы введение не менее 1 л коллоидов или кристаллоидов, интубация трахеи, если она не была выполнена, щадящая санация трахеобронхиального дерева (предупреждение повышения ВЧД), перевод на ИВЛ.

При перемещении из больничной палаты в машину скорой помощи луч-

ше пользоваться портативным респиратором с подачей кислорода. При отсутствии респиратора и необходимости пользоваться мешком АМБУ без кислорода обязательным является проведение преоксигенации чистым кислородом в течение 10 мин перед перемещением больного и в течение 10 мин после помещения его в машину скорой помощи. Аналогичный алгоритм — перед перемещением его из машины скорой помощи в другое учреждение.

Учитывая возможность снижения системного АД при транспортировке, при любых сомнениях в поддержании необходимой перфузии мозга нужно экстренно использовать симпатомиметики (допамин).

Принципы оснащения нейрохирургической реанимации (в расчете на 10-коечное отделение)

Предварительные замечания. Любая аппаратура должна соответствовать следующим требованиям.

1. Надежность в эксплуатации, износо- и удароустойчивость.
2. Хороший и надежный сервис.
3. Давно работающая на отечественном рынке фирма-поставщик.
4. Давно работающая и имеющая традиции фирма-производитель.
5. Отсутствие нареканий на аппаратуру предшествующих поколений.
6. Наличие простых и более сложных моделей для рационализации их использования в зависимости от сложности клинической ситуации.

Основу оснащения составляет система прикроватных мониторов, к которой предъявляют следующие требования.

1. Сочетание прикроватных мониторов, центральной станции и дополнительного блока наблюдения (например, из ординаторской).
2. Модульный принцип, который дает возможность взаимозаменяемости функций, более дешевого последующего улучшения (upgrade) и производства текущего ремонта одной функциональной части без вывода из работы всего монитора.
3. Возможность работы в стационарном и транспортном вариантах.
4. Совместимость с другим реанимационным оборудованием для создания единой информационно-технологической сети, проведения анализа научных данных и текущего контроля лечебных действий.
5. Возможность дополнительной комплектации мониторов специфическими средствами нейромониторинга.
6. Использование расходных средств и периферических устройств известных фирм-производителей, что облегчает возможности их дальнейших закупок.

Рациональная спецификация мониторной системы

1. 4 простых монитора — ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное давление, pCO_2 в конечно-выдыхаемом воздухе.
2. 3 базовых монитора — то же, что и простые, дополнительно 2 канала инвазивного давления и температуры, модуль электроэнцефалографии.
3. 2 сложных монитора — то же, что и базовые; дополнительно модуль инвазивного определения насыщения гемоглобина кислородом в яремной вене (SvO_2), модуль для быстрой оксиметрии.
4. 1 «сверхсложный» монитор — то же, что и сложные; дополнительно модуль измерения сердечного выброса.

Простые мониторы — в транспортном исполнении, остальные — в стационарном.

Аппараты ИВЛ

Аппаратов ИВЛ должно быть больше, чем число коек, на 20—25 %, так как часть из них может быть в стерилизации. Из экономических соображений предпочтительно наличие респираторов разного уровня.

- 2 транспортных.
- 5 базовых (с простыми режимами вспомогательной вентиляции — AC, SIMV, PS).
- 6 сложных (с большинством современных функций, обязательно с режимами, контролируемыми по давлению, включая BiPAP).

Система нейромониторинга

- Допплерографическая установка с возможностью двухканального мониторинга — 1 шт.
- Оборудование для измерения внутричерепного давления с кабелем совместимости с мониторной системой — 5 шт.
- Церебральный оксиметр — 2 шт.
- Аппарат для записи ЭЭГ и вызванных стволовых потенциалов — 1 шт.
- Осмометр — 1 шт.

Другое оборудование

- Монитор параметров центральной гемодинамики и внесосудистой воды в легких (PiCCO монитор) — 2 шт.
- Биохимический анализатор — 1 шт.
- Газовый анализатор — 1 шт.
- Инфузоматы — 20 шт., перфузоры — 20 шт.
- Отсасыватели хирургические — 20 шт.
- Фибробронхоскоп.
- Согревающие одеяла — 4 шт.
- Системы внешнего охлаждения больных — 4 шт.
- Дефибриллятор — 2 шт.
- Утко- и судномоечные машины.
- Прикроватные столики.
- Медицинская мебель.
- Специальные кровати с возможностью взвешивания и автоматического переворачивания больных, с противопролежневыми системами.
- Ларингоскопы с набором клинков для трудной интубации и интубации пациентов с повреждениями шеи.
- Негатоскоп.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Боголепов Н. К. Коматозные состояния.— М.: Госуд. изд-во Мед. Лит., 1962.— 273 с.

Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография головного мозга.— М.: Медицина, 1986 — 256 с.

Власенко А. В. Острое паренхиматозное поражение легких у больных с черепно-мозговой травмой, после гемотрансфузий и аспирационного синдрома (обзор литературы) // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология / ВИНИТИ.— 2003.— № 2.— С. 3—12.

Власов В. В. Введение в доказательную медицину.— М.: Медиа Сфера, 2001.— 392 с.

Гланц С. Медико-биологическая статистика.— М.: Практика, 1999.— 459 с.

Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.— М.: Антидор, 1998.— Т.1.— С. 2—3.

Коновалов А. Н. и др. Клиническая классификация острой черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.— М.: Антидор, 1998.— Т.1.— С. 54.

Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.— М.: Медицина, 1987.— 288 с.

Кушаковский М. С. Аритмии сердца.— СПб.: Гиппократ, 1992.— 544 с.

Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей.— М.: Медицина, 2000.— 568 с.

Лебедев В. В., Крылов В. В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени.— М.: Медицина, 2001.— 328 с.

Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Мусселиус С. Г. Детоксикационная терапия.— СПб.: Лань, 2000.— 191 с.

Плам Ф., Познер Д. Б. Диагностика ступора и комы.— М.: Медицина, 1986.— 544 с.

Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография.— М.: Ассоциация книгоиздателей, 1996.— 446 с.

Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания.— СПб.: Невский диалект, 2000.— 391 с.

Цыбуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений.— СПб., 1997.— 432 с.

Флетчер Ф., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины.— М.: Медиа Сфера, 1998.— 352 с.

Alejandria M. M., Lansang M. A., Dans L. F., Mantaring J. B. V. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review).— In: The Cochrane Library.— Issue 1.— 2002.

Bergman D. et al. Prevention of ventilator-assotiated pneumonia by oral decontamination // Amer. J. Resp. Crit. Care Med.— 2001.— Vol. 164.— P. 382—388.

Block C. A., Manning H. L. Prevention of acute renal failure in the critically ill // Amer. J. Resp. Care Med.— 2002.— Vol. 165.— P. 320—324.
Bower R. Nutrition during critical illness and sepsis // New Horizons.— 1993.— Vol. 2.— P. 348—352.
Braakman R. et al. Megadose steroids in severe head injury: Results of a prospective double-blind clical trial // J. Neurosurg.— 1983.— Vol. 58.— P. 326—330.
Bricolo A. et al. Clinical and EEG effects of mechanical hyperventilation in acute traumatic coma // Eur. Neurol.— 1972.— Vol. 8.— P. 219—224.
Cairns C., Grant I. S. Cardiac and pulmonary complications of subarachnoid haemorrhage: pathohysiology, diagnosis and management // Internat. J. Intes. Care.— 2003.— Vol. 10.— P. 109—118.
Chambers I. R., Mendelow A. D. Receiver operator characteristic (ROC) curve analysis applied to CPP, ICP and outcome in severe head injured patients // Intracranial Pressure IX / Eds H. Nagai et al.— Berlin: Springer-Verlag, 1994.— P. 64—67.
Chan K. H., Deardon N. M., Miller J. D. Multimodality monitoring as a guide in treatment intracranial hypertension after severe head injury // Neurosurgery.— 1993.— Vol. 32.— P. 547—553.
Chan K. H. et al. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain trauma // J. Neurosurg.— 1992.— Vol. 77.— P. 55—61.
Chesnut R. M. Intracranial pressure in 1998 // Eur. J. Anesth.— 1998.— Vol. 15.— Suppl. 17.— P. 57—59.
Chesnut R. M., Marshall L. F. Management of severe head injury // Neurological & Neurosurgical intensive care / Ed. A. H. Ropper.— New York: Raven Press, 1993.— P. 203—246.
Choi P. T.-L., Yip G., Quinonez L. G., Cook D. J. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review // Crit Care Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 200—210.
Clifton G. L. et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury // N. Engl. J. Med.— 2001.— Vol. 44.— P. 556—563.
Cold E. G., Dhal B. L. Topics in neuroanaesthesia and neurointensive care.— Berlin—Helderberg—New York: Springer-Verlag, 2002.— 416 p.
Connolly A. B., Vernon D. R. Manipulation of the metabolic response for management of patients with severe surgical illness: review // World J. Surg.— 2000.— Vol. 24.— P. 696—704.
Cooper P. R. et al. Dexametasone and severe head injury. A prospective double-blind study // J. Neurosurg.— 1979.— Vol. 51.— P. 307—316.
Craven D. E., Steger K. A. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease // Chest.— 1995.— Vol. 108.— Suppl. 1.— P. 16.
CRASH trial colloborators. Effect of intavenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial // Lancet.— 2004.— Vol. 364.— P. 1321—1328.
Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: Management strategies and clinical outcome // Crit. Care Med.— 1998.— Vol. 26.— P. 344—351.
Darby J. M. et al. Local «inverse steal» induced by hyperventilation in head injury // Neurosurgery.— 1988.— Vol. 23.— P. 84—88.
DeWitt D. S., Jenkins L. W., Prough D. S. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury // New Horizons.— 1995.— Vol. 3.— P. 376—383.
Epstein A. E. et al. Preliminary report: Effect of encainid and flecainid on mortality in a randomized suppression after myocardial infarction // N. Engl. J. Med.— 1989.— Vol. 321.— P. 406—412.
Ferguson N. D., Stewart T. E., Etchells E. E. Human albumin administration in critically ill patients // Int. Care Med.— 1999.— Vol. 25.— P. 323—325.
Friedman Y., Mizock B. A. Percutaneous versus surgical tracheostomy: Procedure of choice or choice of procedure // Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 76.— P. 1684—1685.
Fulton R., Jones C. The cause of posttraumatic pulmonary insufficiency in man // Surg. Gynecol. Obstet.— 1975.— Vol. 140.— P. 179—184.
Galbán C. et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteriemia in septic intensive care patients // Crit. Care Med.— 2000.— Vol.28.— P. 643—648.
Galicich J. H., French L. A. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery // Amer. Pract.— 1961.— Vol. 12.— P. 169—174.
Gattinoni L., Tognoni G., Brazzi L., Latini R. Ventilation in the prone position. The Prone-Supine Study Collaborative Group // Lancet.— 1997.— Vol. 350.— P. 815.
Genteleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit // Int. Surg.— 1992.— Bd. 77.— S. 297—302.
Gianotta S. L. et al. High-dose glucocorticoids in the management of severe head injury // Neurosurgery.— 1984.— Vol. 15.— P. 497—501.
Ginz H. F., Gottshall V., Schwarzkopf G., Walter K. Exzessive Gewebespeicherung von Kolloiden im retikuloendothelialen System // Anaesthesist.— 1998.— Vol. 47.— P. 330—334.
Gopinath S. P. et al. Jugular venous desaturation and outcome after outcome after head injury // J. Neurosurg.— 1994.— Vol. 57.— P. 717—723.
Grände P. O., Nordström C.-H. Treatment of increased ICP in severe head-injured patients // Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care / Ed. K. von Wild.— München: Zuckschwerdt Verlag, 1998.— S. 123—128.
Hayek D. A., Veremakis C. Physiologic concerns during brain resuscitation // Critical Care, ed. 2 / Eds J. M. Civeth et al.— Philadelphia: JB Lippincott, 1992.— P. 1449—1466.
Hariri R. J., Ghajar J. B. G. The pathophysiologic basis for the management of traumatic brain injury // Surgical intensive care / Eds P. S. Barrie, G. T. Shires.— Boston—Toronto—London: Little, Brown and Company, 1993.— P. 1193—1230.
Healy D. P. New and emerging therapies for sepsis // Ann. Pharmacother.— 2002.— Vol. 36.— P. 648—654.
Hebert P. C., Wells G., Blajchman M. A. A multicenter, randomized, controlled clinical of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirement in Critical Care Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group // N. Engl. J. Med.— 1999.— Vol. 340.— P. 409—417.
Heulitt M. J. Patient interactive ventilation // Internat. J. Intens. Care.— 2003.— Vol. 10.— P. 101—108.
Holzapfel L. et al. A randomized study assessing the systematic search for

maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients // Am. J. Resp. Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 159.— P. 695—701.
Hsiang J. K. et al. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: Is it necessary? // Crit. Care Med.— 1994.— Vol. 22.— P. 1471—1476.
Jaeger A. de et al. Protected specimen brush or bronchoalveolar lavage to diagnose bacterial nosocomial pneumonia in ventilated adults: a meta-analysis // Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 2548—2560.
Jennet B. Historical perspective on head injury // Neurotrauma / Eds Narayan R. K., Wilberger J. E., Povlishock J. T.— New York: McGraw-Hill, 1996.— P. 3—11.
Kanji S., Devlin J. W. Piekos K. A., Racine E. Recombinant human activated protein C, drotrecogin alfa (activated): A novel therapy for severe sepsis // Pharmacotherapy.— 2001.— Vol. 21 — P. 1389 —1402.
Kassel N. F. et al. The effect of high dose mannitol on cerebral blood flow in dogs with normal intracranial pressure // Stroke.— 1982.— Vol. 13.— P. 59—61.
Kellie G. An account of the appearances observed in the dissection of two of the three individuals presumed to have perished in the storm, of the 3rd, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821 with some reflections on the pathology // Trans. Med. Chir. Sci.— Edinburg, 1824.— Vol. 1.— P. 84—169.
Kellum J. A., Decker J. M. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis // Crit. Care. Med.— 2001.— Vol. 29.— P. 1526—1531.
Kerr M. E. et al. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients // Crit. Care. Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 2776—2781.
Kety S. S., Schmidt C. F. The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men // J. Clin. Invest.— 1948.— Vol. 27.— P. 484—492.
Kuschinsky W., Paulson O. B. Capillary circulation in the brain // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.— 1992.— Vol. 4.— P. 261—268.
Lam A. M. et al. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury // J. Neurosurg.— 1991.— Vol. 75.— P. 545—551.
Lang E. W. Management of CPP/ICP: the CPP targeted approach // Eur. J. Anesth.— 1998.— Vol. 15.— Suppl. 17.— P. 41—42.
Langfitt T. W., Kassel N. F. Acute brain swelling in neurosurgical patients // J. Neurosurg.— 1966.— Vol. 24.— P. 975—983.
Lanier W. L. et al. The effects of dextrose infusion and head position on neurological outcome after complete cerebral ischemia in primates // Anesthesiology.— 1987.— Vol. 66.— P. 39—48.
Lassen N. A., Palvolgyi R. Cerebral steal during hypercarbia and the inverse reaction during hypocapnea observed by the 133 xenon technique in man // Scand. J. Clin. Lab. Invest.— 1968.— Vol. 102.— Sect. XIII.— D.
Lopez A. et al. Multiple-center, randomized, placebo-controlled, double-blind study of the nitric oxide synthase inhibitor 546C88: effect on survival in patients with septic shock // Crit. Care. Med.— 2004.— Vol. 32.— P. 21—30.
Lundberg N., Kjallquist A., Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation // Acta Psychiatr. Scand.— 1959.— Vol. 34.— P. 4—64.
MacIver I. N., Frew J. C., Matheson J. G. The role of respiratory insufficiency in the mortality of severe head trauma // Lancet.— 1958.— Vol. 1.— P. 390.
Manaka S. Cooperative prospective study on posttraumatic epilepsy: Risk factors and the effect of prophylactic anticonvulsant // Japan. J. Psych. Neurol.— 1992.— Vol. 46.— P. 311—315.
Mangialalargi R. J. and Bernard G. R. Designing the perfect trial in ARDS and ALI // Acute Lung Injury / Eds Marini J. J., Evans T. W.— Berlin—Heidelberg: Springer-Verlag, 1998.— P. 420—429.
Marini J. J., Wheeler A. P. Critical Care Medicine: the essentials.— Ed. 2.— Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.— 640 p.
Marion D. W., Bouma G. J. The use of stable xenon-enhanced computed topographic studies of cerebral blood flow to define changes in cerebral carbon dioxide vasoresponsivity caused by a severe head injury // Neurosurgery.— 1991.— Vol. 75.— P. 731—739.
Marmarou A. et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma // J. Neurosurg.— 1991.— Vol. 75.— P. 59—66.
Martin M. M. Nosocomial infections in intensive care units: an overview of their epidemiology, outcome, and prevention // New Horizons.— 1993.— Vol. 1.— P. 162—171.
McGrath B. J., Matjasko M. J. Anesthesia and head trauma // New Horizons.— 1995.— Vol. 3.— P. 523—533.
McGuire G., Crossley D., Richards J. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure // Crit. Care Med.— 1997.— Vol. 25.— P. 1059—1062.
McQueen J. K. et al. Low risk of late post-traumatic seizures following severe head injury: Implications for clinical trials of prophylaxis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 1983.— Vol. 46.— P. 899—904.
Meixensberger J. et al. Influence of body position on tissue- pO_2 — Cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury // Neurolog. Res.— 1997.— Vol.19.— P.249—253.
Meixensberger J. et al. Quality and therapeutic advances in multimodality neuromonitoring following head injury // Severe head injuries / Eds B. L. Bauer, T. J. Kuhn.— 1997.— P. 99—108.
Menzel M. et al. Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head trauma // J. Neurosurg.— 1999.— Vol. 91.— P. 1—10.
Miller J. D. et al. Further experience in the management of severe head injury // J. Neurosurg.— 1981.— Vol. 54.— P. 289—299.
Miyagawa C. I. Aminoglycosides in the intensive care unit: an old drug in a dynamic environment // New Horizons.— 1993.— Vol. 2.— P. 172—180.
Monro A. Observations on the structure and function of the Nervous System.— Edinburgh: Creech & Johnson, 1783. —5 p.
Muizelaar J. P. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial // J. Neurosurg.— 1991.— Vol. 75.— P. 731—739.
Nam D. D. et al. Impact of the duration of cerebral haemodynamics // Intensive Care Med.— 2003 .— Vol. 29.— Suppl. 1.— P. S199.
Neurotrauma / Eds R. K. Narayan, J. E. Wilberger, J. T. Povlishock.— New York: McGraw-Hill, 1996.— 1558 p.
O'Keefe G. E., Gentilello L. M., Maier R. V. Incidence of infectious complications associated with the use of histamine 2-receptor antagonists in

critically ill trauma patients // Ann. Surg.— 1998.— Vol. 227.— P. 120—125.
Pitts L. H., Wagner F. C. Craniospinal Trauma // Trauma Management 5 / Eds F. W. Blaisdell, D. D. Trunkey.— New York: Thieme Verlag, 1990.— P. 104—105.
Polderman K. H. et al. Effects of artificially induced hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe traumatic head injury // Intensive Care med.— 2002.— Vol. 28.— P. 1563—1567.
Putensen C., Wrigge H. New modes of mechanical ventilation // Intens. Care Med.— 1998.— Vol. 24.— P. 1341—1342.
Ranieri V. M., Tortorella C., Grasso S. Pressure-volume relationship in the injured lung // Acute Lung Injury / Eds J. J. Marini, T. W. Evans.— Berlin—Heidelberg: Springer-Verlag, 1998.— P. 213—235.
Roberts P. R. Nutrition in the head-injured patient // New Horizons.— 1995.— Vol. 2.— P. 506—517.
Rosner M. J., Rosner S. D., Johnson A. H. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results // J. Neurosurg.— 1992.— Vol. 83.— P. 949—962.
Saint S., Savel R. H., Matthay A. Enhancing the safety of critically ill patients by reducing urinary and central venous catheter-related infections // Amer. J. Resp. Care Med.— 2002.— Vol. 165.— P. 1475—1478.
Salvant J. B., Muizelaar J. P. Changes in cerebral blood flow and metabolism related to the presence of subdural hematoma // Neurosurgery.— 1993.— Vol. 33.— P. 387—393.
Saul T. G. et al. Steroids in severe head injury. A prospective randomized clinical trial // J. Neurosurg.— 1981.— Vol. 54.— P. 596—600.
Sayfan J., Galili O. Laparoscopy in abdominal trauma // Eur. J. Emerg. Surg and Intensive Care.— 1997.— Vol. 20.— P. 136—140.
Shoemaker W. C. et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients // Chest.— 1988.— Vol. 94.— P. 1176—1186.
Slutsky A. S. ACCP consensus conference. Mechanical ventilation. // Chest.— 1993.— Vol. 104.— P. 1833—1859.
Suter P. M., Ricou B. Cytokines and Lung Injury //Acute Lung Injury / Eds J. J. Marini, T. W. Evans.— Berlin—Heidelberg: Springer-Verlag, 1998.— P. 41—53.
Teasdale G. A randomized trial of nimodipine in severe head injury: HIT 1 // J. Neurotrauma.— 1991.— Vol. 37.— P. S545—S550.
Tomassino C. What about IV fluid? // Eur. J. Anaest.— 2000.— Vol. 17.— Suppl. 18.— P. 102—113.
Torreman M., Heininger K. An exploratory analysis of the impact of pretreatment values of intracranial pressure, arterial blood pressure and cerebral perfusion pressure on outcome in patients with traumatic subarachnoid hemorrhage: a comparison between nimodipine and placebo // Symp. on Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury.— Williamsburg, Virginia, 1997.— P. O—10—61.
Verwaest C. et al. Randomized, controlled trial of selective digestive decontamination in 600 mechanically ventilated patients in multidisciplinary intensive care unit // Crit. Care Med.— 1997.— Vol. 25.— P. 63—71.
Watson D. et al. Cardiovascular effects of the nitric oxide synthase inhibitor NG-methyl-L-arginine hydrochloride (546C88) in patients with septic shock: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study (study no. 144-002) // Crit. Care Med.— 2004.— Vol. 32.— P. 13—20.
Whitley J. M. et al. Cerebral hemodynamic effects of fluid resuscitation in the presence of an experimental intracranial mass // Surgery.— 1991.— Vol. 110.— P. 514—522.
Wilberger J. E., Cantella D. High-dose barbiturates for intracranial pressure control // New Horizons.— 1995.— Vol. 3.— P. 469—473.
Williams A., Coyne S. M. Effects of neck position on intracranial pressure // Amer. J. Crit. Care.— 1993.— Vol. 2.— P. 68—71.
Wilson D. F. et al. Effect of hyperventilation on oxygenation of the brain cortex of neonates // Adv. Exp. Med. Biol.— 1992.— Vol. 316.— P. 341—346.
Zaloga G. P., Kirby R. R., Bernards W. C., Layon A. J. Fluid and electrolytes // Critical Care / Eds J. M. Civetta, R. W. Taylor, R. R. Kirby.— Philadelphia—New York: Lippincott — Raven, 1997.— P. 413—442.