

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ШКАЛ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ АРАСНЕ III, АРАСНЕ II, SAPS II И ШКАЛЫ КОМ ГЛАЗГО У НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Д.В. Болотников, В.М. Арзумян, А.С. Бабаков, Л.Ф. Еремеева

Кубанская государственная медицинская академия, Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар

Объективный анализ результатов лечения больных в однопрофильных отделениях не возможен без четких критериев тяжести состояния, на основании которых прогнозируется исход заболевания. Существующие системы оценки мультиорганного поражения имеют почти одинаковый методологический подход, однако эффективность разных шкал оценки тяжести состояния различна в зависимости от характера исходной первичной патологии. Показано, что правильный прогноз исхода нейрохирургических больных составил 85,5 % по шкале АРАСНЕ III, 77,5 % по шкале АРАСНЕ II и 75 % по шкале ком Глазго (GCS). Система АРАСНЕ III показала лучшие результаты для прогноза выживания, чем шкалы Глазго и АРАСНЕ II ( $p < 0.01$ ) [1]. АРАСНЕ III лучше коррелировала с исходами лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, чем шкала комы Глазго (Lai et al., 1998). По мнению V. Gasparovic [2], АРАСНЕ II не заменяет GCS в оценке тяжести состояния и прогнозировании исходов у больных в коме нетравматического генеза. Для оценки летальности GCS – наиболее удобный подход для этих пациентов (простой, быстрый, эффективный в чрезвычайной ситуации) (2). Таким образом, остается недостаточно изученным вопрос об эффективности разных систем у нейрореанимационных больных.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ объективного статуса у 205 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации Краевой клинической больницы №1. Тяжесть состояния была оценена при поступлении по шкале ком Глазго и по системам АРАСНЕ III, АРАСНЕ II, SAPS II. Больные были разделены на 2 группы: I-я – пациенты с черепно-мозговой травмой ( $n=134$ ), II-я – пациенты с нетравматическим повреждением мозга ( $n=71$ ). Все пациенты получали стандартную интенсивную терапию: ИВЛ, коррекция гемодинамики (обеспечение мозгового перфузионного давления  $>70$  мм Hg), водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного, газового и температурного гомеостаза, ранняя энтеральная нутритивная поддержка со 2-3 суток, антибактериальная терапия, а также профилактика обострений и лечение сопутствующей патологии. Для определения статистической достоверности использованы критерии Крускала-Уоллиса и  $\chi^2$ .

### Результаты исследования и их обсуждение.

При оценке по шкале ком Глазго традиционно сопоставляется летальность больных с угнетением сознания 8 баллов и менее, и 9 баллов и более (вне комы). Нами были получены следующие данные (табл. 1).

Таблица 1

	9 баллов и более			8 баллов и менее			$\chi^2$	p
	умершие	всего n	%	умершие	всего n	%		
ЧМТ	9	46	19,6	44	88	50	4,701	0,03
нетравматические повреждения	7	17	41,2	13	54	24,1	0,495	0,481

Как видно из таблицы, при ЧМТ имелись статистически достоверные отличия летальности в зависимости от балла по шкале Глазго при поступлении, тогда как у больных с нетравматическим характером повреждения мозга степень угнетения сознания при поступлении не связана с вероятностью летального исхода. Аналогичные результаты получены при анализе величины балла у умерших и выживших (табл. 2)

При детальном анализе структуры летальности, в зависимости от тяжести по шкале Глазго, было выявлено, что достоверное увеличение неблагоприятных исходов наблюдается начиная с 7-6 баллов у больных с ЧМТ. При этом у больных с нетравматическим повреждением ЦНС достоверной разницы не выявлено (рис. 1). Таким образом, критический уровень увеличения летальности у больных с ЧМТ составляет 7-6 баллов по шкале Глазго.

При оценке выживших и умерших больных по АРАСНЕ III (табл. 2) были получены статистически достоверные различия по тяжести состояния у выживших и умерших больных как с ЧМТ, так и с нетравматическим повреждением мозга. Однако как у умерших, так и у выживших имеется

большая вариабельность тяжести состояния, поэтому АРАСНЕ III недостаточно эффективна для индивидуальной оценки тяжести состояния, а применима только для групповой оценки. Критический уровень для увеличения летальности составил 70-80 баллов при ЧМТ и 90-100 баллов при нетравматическом повреждении ЦНС (рис. 2).

Система АРАСНЕ II была информативна для прогноза летальности у больных с ЧМТ и неэффективно отражала тяжесть состояния у больных с нетравматическим повреждением ЦНС (табл. 2). Резкое увеличение летальности наблюдалось при тяжести состояния 15-20 баллов по АРАСНЕ II у больных с ЧМТ, летальность у больных с нетравматическим повреждением ЦНС также имела тенденцию к летальности при тяжести 20-25 баллов (рис. 3).

При использовании для оценки системы SAPS II у выживших и умерших больных, аналогично АРАСНЕ II шкала SAPS II информативна для больных с ЧМТ и недостаточно отражает тяжесть состояния у больных с нетравматическим повреждением ЦНС (табл. 2). Пороговый уровень тяжести состояния по шкале SAPS II составил для больных с ЧМТ 30-35 баллов (рис. 4).

Таблица 2

Тяжесть состояния по различным шкалам у выживших и умерших больных			
	умершие	выжившие	p
Тяжесть по шкале ком Глазго			
ЧМТ	6,2±2,7	8,7±3,2	0,0002
нетравматические повреждения	9,95±3,6	11,6±3,1	0,08
Тяжесть состояния по АРАСНЕ III			
ЧМТ	79,1±24,4	61,4±28,7	0,0002
нетравматические повреждения	70,9±25,5	55,1±20,4	0,004
Тяжесть состояния по АРАСНЕ II			
ЧМТ	18±4,4	13,8±6,04	0,00002
нетравматические повреждения	13,4±5,9	12,1±5,8	0,2
Тяжесть состояния по SAPS II			
ЧМТ	33,8±10,2	25,2±10,7	0,000003
нетравматические повреждения	22,6±11,7	19,5±10,7	0,15

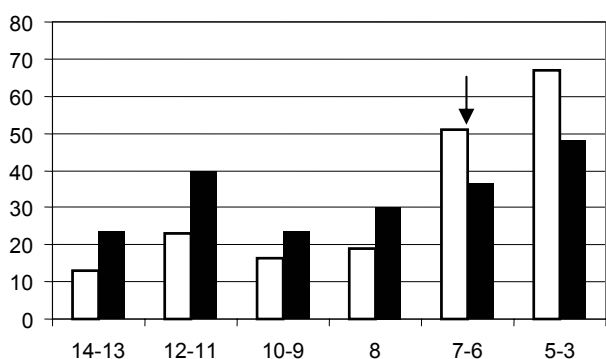


Рис. 1. Летальность по шкале ком Глазго. Обозначения (здесь и далее): белые столбики – ЧМТ, черные столбики – нетравматические повреждения, стрелка –  $p < 0,05$  при сравнении различий между группами.

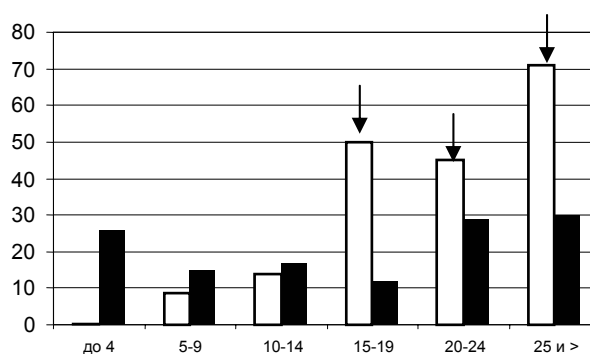


Рис. 3. Летальность по системе АРАСНЕ II

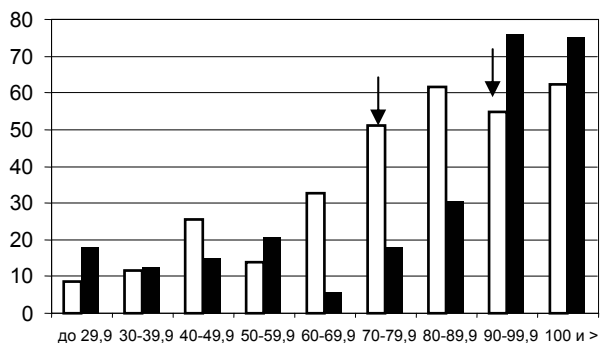


Рис. 2. Летальность по системе АРАСНЕ III

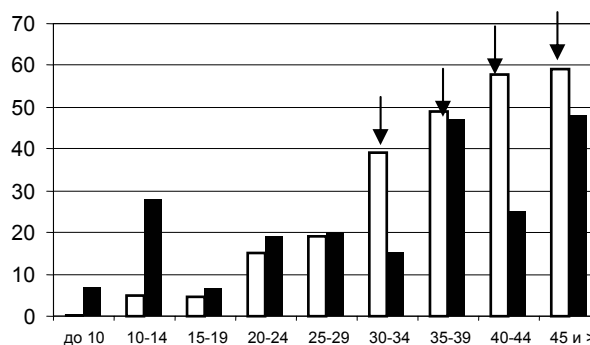


Рис. 4. Летальность по системе SAPS II

**Выводы:**

1. Различия в эффективности разных шкал оценки тяжести состояния у больных с травматическим и нетравматическим повреждением ЦНС могут быть обусловлены недостаточно детальной оценкой церебральной недостаточности и/или экстрацеребральной патологии.

2. Церебральная недостаточность является ведущим синдромом, определяющим исход у больных с ЧМТ. Все анализируемые шкалы демонстрируют достаточную эффективность для прогноза летальности. При этом определены прогностические уровни тяжести состояния, при которых

имеется значимое увеличение вероятности неблагоприятного исхода:

- Глазго – 7-6 баллов
- АРАСНЕ III – 70-80 баллов
- АРАСНЕ II – 15-20 баллов
- SAPS II – 30-35 баллов

3. Информативной шкалой для больных с нетравматическим повреждением ЦНС является шкала АРАСНЕ III, одинаково эффективно оценивая тяжесть церебральной и экстрацеребральной патологии. Однако прогностически значимый уровень для достоверного увеличения летально-

сти у этих больных достаточно велик – 90-100 баллов, что создает предпосылки для дальнейшего анализа эффективности оценочных шкал.

#### Литература

1. Cho DY, Wang YC, Lee MJ, *Clin Intensive Care*. 1995;6(1):9-14. Comparison of APACHE III, II and the Glasgow Coma Scale for prediction of mortality in a neurosurgical intensive care unit.

2. Gasparovic V, Grmec S, *Comparison of APACHE II and Glasgow Coma Scale in patients with nontraumatic coma for prediction of mortality. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Crit Care*. 2003;5(1):19-23

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Д.В. Болотников, И.Б. Заболотских

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Современная концепция патогенеза черепно-мозговой травмы основана на понимании процессов первичного и вторичного повреждения мозга. Значимость первичных факторов не подлежит сомнению, так как обширность и локализация очага, а также механизм повреждения существенно влияют на тяжесть состояния и прогноз исхода. Развитие нейрохирургической службы на сегодняшний день достигло достаточно высокого уровня, позволяющего в большинстве случаев более или менее эффективно устранить первичный очаг. Этот фактор обеспечил радикальное снижение летальности от полученной травмы в первые часы, вследствие чего резко возросла роль и актуальность вторичных патогенетических механизмов, как ответственных за дальнейшее течение и исход заболевания.

Научный прогресс в этом направлении значительно расширил представления о закономерностях посттравматического повреждения мозга и, соответственно, возможностях терапевтических вмешательств. На сегодняшний день понятие вторичных факторов патогенеза рассматривается гораздо шире, чем критическое снижение доставки кислорода мозгу вследствие внутричерепной гипертензии или экстракраниальных нарушений (гипоксемия, гиперкапния, артериальная гипотензия и др). По данным инвазивного нейромониторинга (напряжение  $O_2$ , содержание лактата в ткани мозга, яремная оксигенация, церебральная артериовенозная разница  $O_2$ ) показано, что ишемическое повреждение может развиваться при нормальном и даже повышенном уровне доставки, если метаболические потребности мозга увеличены. В первые часы после черепно-мозговой травмы, более чем в 50 % случаев определяется резкое угнетение кислород-зависимых метаболических процессов, что приводит к развитию синдрома гиперперфузии, а не ишемии, независимо от уровня кровотока. В ряде случаев, даже при выраженном снижении кровотока (менее 10 мл/мин/100 г), наблюдается активация экстракции  $O_2$ , обеспечивающая уровень потребления кислорода, необходимый для поддержания метаболических процессов (Cruz J., 2001).

Таким образом, в патогенезе вторичного повреждения важнейшее значение приобретает характер метаболического ответа головного мозга, в зависимости от которого развивается тот или иной «сценарий» течения посттравматического периода. В этой связи необходимость в дифференцированной интенсивной терапии становится очевидной. Однако эффективное практическое применение данного подхода

возможно только при наличии соответствующей диагностической базы. Использование в качестве определяющего критерия какого-либо одного показателя является, как минимум, мало информативным, а в ряде случаев может привести к выбору ошибочной тактики лечения. Поэтому практическое применение индивидуально ориентированной терапии требует комплексного контроля в виде мультимодального нейромониторинга, что является малодоступным для большинства лечебных учреждений не только в нашей стране, но и за рубежом. Этот факт обуславливает актуальность поиска неинвазивных технологически доступных диагностических методик, интегрально оценивающих характер ответной реакции церебрального метаболизма на повреждение, и разработку на их основе принципов дифференцированной терапии.

**Целью** нашего исследования была разработка принципов дифференцированной интенсивной терапии острого периода черепно-мозговой травмы на основе неинвазивной диагностики функционального состояния метаболизма мозга.

#### Материал и методы.

##### 1. Вид исследования.

Ретроспективный анализ карт наблюдения 50 больных в остром периоде ЧМТ.

##### 2. Интенсивная терапия.

1. ИВЛ в режиме, обеспечивающем нормокапнию и нормооксию;

2. Инфузионная терапия, направленная на обеспечение и поддержание нормоволемии, электролитного и осмотического гомеостаза;

3. Фармакологическая коррекция центральной гемодинамики, ориентированная на поддержание мозгового перфузионного давления (МПД) в пределах 70-120 мм рт. ст. и формирование эукинетического умеренно гипердинамического нормотонического типа кровообращения;

4. Нейровегетативная коррекция, направленная на торможение церебрального метаболизма и вегетативных реакций, путем обеспечения температурного гомеостаза и планового введения бензодиазепинов (реланиум 0,02-0,06 мг/кг/час или мидазолам 0,08-0,15 мг/кг/час), опиатов (морфин 0,04-0,08 мг/кг/час или промедол в эквивалентной дозе), антигистаминных препаратов (димедрол 0,02-0,04 мг/кг/час), клофелина (0,00005-0,0001 мг/кг/час при выраженной гипердинамии кровообращения).

5. Мембраностабилизаторы – витамины антиоксидантного действия (вит. Е 30 % – 2-4 мл/сутки, аскорбиновая кислота 5 % – 20-30 мл/сутки), дицинон 12,5 % – 6-8 мл/сутки.

6. Нутритивная поддержка – раннее энтеральное питание согласно расчету фактической потребности в энергии и пластическом материале.

7. Антибактериальная профилактика / терапия.

3. Системный мониторинг.

1. Оценка тяжести состояния по шкале АРАСНЕ III.

2. Неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное и центральное венозное давления (САД и ЦВД), индексы ударного и минутного объема кровообращения (УИ и СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

3. Газовый состав артериальной крови (РаО<sub>2</sub> и РаСО<sub>2</sub>).

4. Контроль волеимического статуса и водно-электролитного баланса : учет вводимой и выделяемой жидкости, гематокрит, удельный вес мочи, ортостатический тест, электролиты крови.

5. Термометрия с определением центральной и периферической температуры тела.

6. Контроль нутритивного статуса – уровень гликемии, общего белка, экскреции мочевины мочой.

4. Нейромониторинг.

1. Клиническая оценка неврологического статуса по шкалам Глазго и Питтсбурга.

2. Неинвазивное определение внутричерепного давления (ВМД) методом офтальмометрии центральной вены сетчатки с расчетом мозгового перфузионного давления (МПД) по формуле: МПД = САД – ВМД (мм рт.ст.).

3. Неинвазивный электрофизиологический мониторинг функционального состояния метаболизма ЦНС путем регистрации величины постоянного потенциала в отведении «лоб-тенар» (омега-потенциала – ОП) методом омегаметрии.

Офтальмометрия центральной вены сетчатки осуществлялась электронным офтальмометром ОМ-1 в горизонталь-

ном положении больного после местной анестезии склеры 0,1 % раствором дикаина и достижения мидриаза 0,5 % раствором амирила. При одновременной офтальмоскопии диска зрительного нерва датчиком офтальмометра производилось давление на наружную поверхность склеры. Уровень внутричерепного давления соответствовал наименьшему при трехкратном определении показателю офтальмометра во время появления венозного коллапса.

Омегаметрия выполнялась перед очередным введением препаратов нейровегетативной коррекции. Регистрация ОП производилась с поверхности тела в отведении «лоб-тенар» высокоомным усилителем постоянного тока в милливольтном диапазоне (аппаратно-компьютерный комплекс «Омега-4») с использованием неполяризуемых Ag-AgCl жидкостных электродов.

5. Характеристика выделенных групп.

Основанием для выделения групп в данном исследовании явились имеющиеся на сегодняшний день литературные данные о генезе и физиологической значимости ОП, а также уже имеющийся у нас научный и практический опыт в данной области электрофизиологии, свидетельствующие о тесной связи величины ОП с функциональным состоянием церебрального метаболизма. Согласно классификации, оптимальное состояние определяется при наличии негативных значений ОП от –15 до –30 мВ (рис. 1а). Преобладание процессов возбуждения и активация метаболизма мозга диагностируется при усилении негативации ОП от –31 до –80 мВ (рис. 1б). Напротив, об угнетении церебрального метаболизма свидетельствуют низкие негативные и положительные значения ОП от -14 до +20 мВ (рис. 1в).

Основные показатели системного мониторинга в выделенных группах указаны в табл. 1.

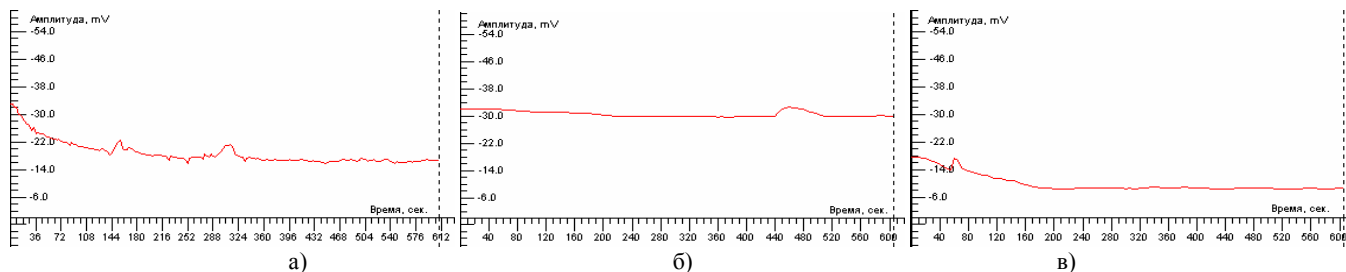


Рис. 1 Оригинальные омегаграммы при оптимальных (а), высоких (б) и низких (в) негативных значениях омега-потенциала.

Таблица 1

Основные гомеостатические параметры больных в исследуемых группах

Параметры	Исследуемые группы		
	1 группа высокие значения омега- потенциала (n=18)	2 группа оптимальные значения омега- потенциала (n=18)	3 группа низкие значения омега-потенциала (n=14)
АРАСНЕ III, балл	51,2 (24,7-122,7)	54,8 (28,3-104,6)	59,9 (35,1-89,1)
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	100,7 (73-119)	105,1 (70-114)	104,6 (77-122)
САД, мм рт. ст.	99,5 (85-113)	99,6 (75-112)	104,5 (85-128)
УИ, мл/м <sup>2</sup>	49,6 (33-62)	48,6 (34-53)	46,1 (28-52)
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	4,9 (3,4-6,2)	5,1 (3,2-6,4)	4,8 (2,9-6,5)
ОПСС, дин×с/см <sup>5</sup>	972,2 (637-1815)	908,1 (724-1678)	957,2 (653-1774)
Водный баланс, мл	1333,3 (100-2900)	800,0 (-500-1700)	1480,0 (-500-2400)
Температура, °С	37,17 (36,2-38,4)	37,37 (35,9-38,2)	37,21 (35,8-38,1)
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	138,4 (133-151)	137,4 (134-145)	140,6 (133-154)
Глюкоза, ммоль/л	6,6 (4,4-8,9)	5,4 (3,8-7,06)	6,3 (4,6-8,1)
РаО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	112,7 (68,8-146,7)	103,9 (75,2-157,2)	102,7 (75,4-120,3)
РаСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,3 (31,2-46,3)	40,1 (33,5-44,8)	39,6 (32,5-45,6)

Как видно из представленной таблицы, тяжесть состояния исследуемых больных по оценке шкалы АРАСНЕ III варьировала в достаточно широких пределах с тенденцией к более тяжелому состоянию в 3-й группе. Однако достоверных отличий по степени тяжести между выделенными группами не выявлено, и средний балл АРАСНЕ III составлял 50-60 баллов во всех группах. Аналогичным образом, параметры центральной гемодинамики, водно-электролитного баланса, температурного, газового гомеостаза и уровня гликемии не имели значимых межгрупповых различий, что позволяет нам утверждать об однородности изучаемых групп относительно соматического статуса.

Наряду с этим, по данным нейромониторинга имелось достоверное снижение балла шкалы Глазго во 2-й и 3-й группах, свидетельствующее о более глубоком угнетении сознания при снижении негативации ОП. Данные шкалы Питтсбург имели такую же тенденцию, но не были статистически значимыми. Мозговое перфузионное давление во всех трех группах поддерживалось в диапазоне нормальных значений, в среднем составляя около 80 мм рт.ст. Явления отека мозга присутствовали у большинства исследуемых больных. Вместе с тем, больные 3-й группы с низкими негативными значениями ОП характеризовались наиболее выраженной внутримозговой гипертензией по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп (табл. 2).

Таблица 2

Показатели нейромониторинга в исследуемых группах

Параметры	Исследуемые группы		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Глазго, балл	9,83 (3-13)	8,61 (3-12)*	7,48 (3-11)*
Питтсбург, балл	14,41 (11-15)	13,92 (6-15)	13,2 (6-15)
ВМД, мм рт.ст.	18,38 (10-30)	16,8 (4-25)	28,8 (12-47)*
МПД, мм рт.ст.	81,8 (69-97)	79,8 (71-94)	79,6 (68-96)

\* –  $p < 0,05$

#### 6. Статистический анализ.

С учетом непараметрического характера распределения, представленные данные означают: медиана (минимум–максимум). Для установления достоверности различий полученных результатов использовался критерий Крускала-Уоллиса. Корреляционный анализ осуществлялся с применением коэффициента корреляции Спирмена.

#### Результаты и их обсуждение.

С целью изучения закономерностей развития вторичных факторов повреждения был проведен корреляционный анализ между основными параметрами системного гомеостаза (САД, жидкостной баланс,  $\text{PaCO}_2$  и концентрацией  $\text{Na}^+$  в крови) с уровнем внутримозговой гипертензии и мозгового перфузионного давления.

Изучение механизмов взаимоотношений системных и церебральных гомеостатических параметров сопряжено с решением сложной проблемы, а именно установлением причинно-следственной связи. Традиционно, взаимосвязь между выраженностью внутричерепной гипертензии и артериальным давлением интерпретируется как реакция системной гемодинамики, направленная на поддержание перфузии мозга при повышении внутричерепного давления. На этих представлениях основаны принципы клинической диагностики при повреждении мозга. В то же время, известно, что изменения артериального давления, газового и водно-электролитного гомеостаза сами по себе способны существенно влиять на внутричерепные объемы и их давления. Таким образом, анализируя состояние больного, клиницист имеет дело с результатом взаимодействия системных и церебральных реакций, из которых чрезвычайно затруднительно выделить причинный фактор и его последствие.

Несомненно, что эта проблема относится и к результатам, полученным в данной работе. Однако условия проведенного исследования включают проведение интенсивной терапии, предполагающей респираторную поддержку, инфузионную терапию, коррекцию гемодинамики, блокаду вегетативных реакций. На этом основании можно утверждать, что регистрируемые и анализируемые показатели являются в значительной степени результатом проводимого лечения. Поэтому выявленные закономерности были интер-

претированы нами с позиции влияния системных параметров на церебральные, а не наоборот.

Согласно полученным данным, у больных с высокими и оптимальными значениями ОП имелась сильная прямая связь между САД и МПД при отсутствии значимого влияния артериального давления на выраженность внутримозговой гипертензии. Однако отрицательная направленность связи между САД и ВМД при высоких значениях ОП может быть расценена как проявления ауторегуляторного изменения цереброваскулярного сопротивления в ответ на сдвиги мозгового перфузионного давления.

Больные с низкими негативными и положительными значениями ОП характеризовались наличием сильной прямой зависимости между САД и ВМД, без влияния на МПД. То есть, у этой категории больных проводимая коррекция гемодинамики не приводила к желаемому результату – повышению перфузионного давления, так как увеличение САД сопровождалось усугублением внутримозговой гипертензии, что соответствует нарушению церебральной ауторегуляции (табл. 3).

При анализе влияния на изучаемые параметры проводимой инфузионной терапии (по данным суточного жидкостного баланса) были выявлены следующие закономерности.

При высоких негативных значениях ОП имелась прямая связь между балансом вводимой и выводимой жидкости с уровнем САД и МПД при обратных взаимоотношениях в отношении ВМД. Следовательно, увеличение объема инфузии с формированием положительного баланса у этой категории больных сопровождалось, на наш взгляд, благоприятными изменениями в виде относительного повышения артериального давления, улучшения перфузии мозга при снижении выраженности внутримозговой гипертензии. Напротив, отрицательный водный баланс соотносился с относительной артериальной гипотензией, гипоперфузией мозга и повышением внутримозгового давления.

У больных с оптимальным уровнем ОП имелась прямая, но слабая и недостоверная связь между водным балансом и САД, и также сохранялась сильная прямая связь с величиной МПД, но в отличие от пациентов с высоким уровнем

ОП связь с ВМД отсутствовала. То есть, при оптимальных значениях ОП поддержание уровня САД в меньшей степени зависело от водной нагрузки, а повышение САД при увеличении инфузии приводило к улучшению перфузии мозга без влияния на выраженность внутримозговой гипертензии.

Наконец, внутригрупповые различия жидкостного баланса при низких негативных и положительных значениях ОП не оказывали значимого влияния на уровень среднего артериального, внутримозгового и церебрального перфузионного давления у больных с низкими негативными значениями ОП (табл. 4).

Таблица 3

Корреляционная связь среднего артериального давления (САД) с внутримозговым и мозговым перфузионным давлениями

Уровень ОП	г САД / ВМД	г САД / МПД
Высокий	-0,36	0,93*
Оптимальный	0,23	0,69*
Низкий	0,71*	0,11

\* – p<0,05

Таблица 4

Корреляционная связь жидкостного баланса ( $\Delta V$ ) с артериальным, внутримозговым и перфузионным давлениями

Уровень ОП	г $\Delta V$ / САД	г $\Delta V$ / ВМД	г $\Delta V$ / МПД
Высокий	0,68*	-0,84*	0,72*
Оптимальный	0,44	-0,17	0,69*
Низкий	-0,21	-0,31	0,12

\* – p<0,05

Между изменениями напряжения  $CO_2$  в артериальной крови в пределах нормокапнии и изучаемыми параметрами отсутствовала значимая достоверная связь. Однако направленность связи  $PaCO_2$  с ВМД у больных с высокими и оптимальными значениями ОП, на наш взгляд, заслуживает внимания.

Известно, что уровень углекислого газа в артериальной крови является важнейшим регулятором цереброваскулярного сопротивления, а соответствующая реакция мозговых сосудов обусловлена феноменом  $CO_2$ -реактивности. Однако изменения ВМД в ответ на повышение или снижение  $PaCO_2$  обусловлены не только изменениями внутричерепного объема крови.  $CO_2$ -обусловленные сдвиги мозгового кровотока не сопровождаются изменениями метаболизма нейронов. Вследствие этого, при «навязанных» в процессе ИВЛ уровнях  $PaCO_2$  (даже в пределах нормокапнии) может формироваться несоответствие доставки и потребления  $O_2$ . При наличии максимальной церебральной вазодилатации, напри-

мер, при повышенной потребности мозга в кислороде, сдвиг  $PaCO_2$  в сторону гиперкапнии не приведет к дополнительному повышению мозгового кровотока, а снижение кровотока в ответ на гипокапнический сдвиг будет усугублять ишемию, а соответственно и внутриклеточный отек с повышением ВМД. С этих позиций можно объяснить отрицательную направленность связи  $PaCO_2$  и ВМД у больных с высоким уровнем ОП.

Наличие прямой направленности между  $PaCO_2$  и ВМД у пациентов с оптимальными величинами ОП может служить маркером сохраненной  $CO_2$ -реактивности при наличии резервов для изменений цереброваскулярного сопротивления без ущерба метаболическим потребностям мозга.

Соответственно, результаты корреляционного анализа при низких негативных и положительных значениях ОП можно интерпретировать как повреждение  $CO_2$ -реактивности и возможности регуляции мозгового кровотока при изменениях  $PaCO_2$  (табл. 5).

Таблица 5

Корреляционная связь напряжения  $CO_2$  в артериальной крови ( $PaCO_2$ ) с артериальным, внутримозговым и перфузионным давлениями

Уровень ОП	г $PaCO_2$ / САД	г $PaCO_2$ / ВМД	г $PaCO_2$ / МПД
Высокий	-0,18	-0,53	-0,06
Оптимальный	0,24	0,42	0,08
Низкий	-0,21	0,01	-0,17

\* – p<0,05

Уровень натриемии у больных с ЧМТ является чрезвычайно важным показателем, определяющим осмолярность плазмы крови и, соответственно, существенно влияющим на степень гидратации мозга и выраженность внутримозговой гипертензии. Однако это положение правомочно только лишь при сохранности гематоэнцефалического барьера, в связи с чем имеются разногласия в отношении качественного состава инфузионных растворов, а также эффективности осмотерапии.

Согласно результатам корреляционного анализа, была выявлена сильная обратная связь между концентрацией натрия в сыворотке крови и уровнем ВМД у больных с высокими и оптимальными значениями ОП, что указывало на функциональную сохранность гематоэнцефалического барьера. Поддержание натриемии у этих больных на уровне верхней границы нормы обеспечивало снижение степени гидратации мозга и ВМД.

Кроме того, при оптимальных значениях ОП имелась прямая направленность связи концентрации натрия с уров-

нем артериального давления и сильная прямая связь с мозговым перфузионным давлением. Таким образом, у больных с оптимальным уровнем ОП осмолярность плазмы крови была ответственна не только за регуляцию гидратации мозга, но и оказывала существенно влияние на системную гемодинамику, вероятно, посредством поддержания объема циркулирующей крови, препятствуя перемещению жидкости в интерстициальный сектор.

У пациентов с низким уровнем ОП связь натриемии с ВМД отсутствовала, на основании чего можно предполагать повреждение гематоэнцефалического барьера, так как в этих условиях роль осмолярности в поддержании гидратации мозга существенно снижена. Однако обращает на себя внимание появление сильной прямой связи концентрации  $Na^+$  с уровнем САД, указывающей на возрастание значимости натриемии в регуляции артериального давления (табл. 6).

Таблица 6

Корреляционная связь концентрации натрия ( $Na^+$ ) с артериальным, внутримозговым и перфузионным давлениями

Уровень ОП	r $Na^+$ /САД	r $Na^+$ /ВМД	r $Na^+$ /МПД
Высокий	-0,2	-0,87*	0,17
Оптимальный	0,41	-0,67*	0,69*
Низкий	0,64*	0,2	0,26

\* –  $p < 0,05$

Проведенный анализ свидетельствует, что осуществляемая интенсивная терапия оказывает существенное и разнонаправленное влияние на степень внутримозговой гипертензии и перфузию мозга в зависимости от регистрируемой

величины ОП. Следует отметить, что в данном исследовании рассматриваются изменения системных гомеостатических параметров в пределах нормы или незначительные отклонения от нее (табл. 7).

Таблица 7

Влияние интенсивной терапии на внутримозговую гипертензию и перфузию мозга

Факторы ИТ	Церебральные эффекты		
	1 группа ОП от -26 до -80 мВ	2 группа ОП от -15 до -30 мВ	3 группа ОП от $\pm 20$ до -14 мВ
САД	Увеличение САД повышает МПД при тенденции к снижению ВМД	Повышение САД улучшает перфузию и не влияет на ВМД	Повышение САД приводит к увеличению ВМД
Водный баланс	Водная нагрузка повышает САД и МПД, при снижении ВМД	Водная нагрузка улучшает перфузию без влияния на ВМД	Не влияет
$PaCO_2$	Снижение $PaCO_2$ повышает ВМД и не влияет на МПД	Гипокапния может незначительно снизить ВМД, не влияя на МПД	Не влияет
$Na^+$	Снижение $Na^+$ повышает ВМД и не влияет на МПД	Снижение $Na^+$ повышает ВМД и снижает перфузию	Гипонатриемия повышает риск гемодинамической нестабильности

Полученные результаты согласуются с имеющимися данными о генезе и физиологической значимости омега-потенциала. Согласно современным представлениям, величина ОП:

1. является количественным маркером суммарной поляризации коры головного мозга, отражая баланс между процессами возбуждения (деполяризация – усиление негативации) и торможения (гиперполяризация – снижение негативации) в ЦНС, сопряженными с соответствующей интенсивностью метаболизма головного мозга;

2. напрямую не связана с уровнем мозгового кровотока, но отражает его соответствие метаболическим потребностям мозга;

3. тесно связана со степенью гидратации внеклеточного (интерстициального) пространства паренхимы мозга, при этом дегидратация усиливает, а гипергидратация снижает негативацию ОП;

4. зависит от состояния гематоэнцефалического барьера, при повреждении которого уровень ОП снижается;

5. коррелирует с интенсивностью оксидантного стресса – усиление негативации наблюдается при активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) при сохранности компенсаторных возможностей антиоксидантной системы (АОС), снижение негативации свидетельствует об истощении резервов (АОС).

Таким образом, обобщая литературные сведения с результатами проведенного исследования, можно дифференцировать принципиально различные механизмы вторичного повреждения мозга.

Высокие негативные значения ОП отражают преобладание процессов возбуждения в ответ на повреждение с чрезмерно выраженной активацией аэробного метаболизма. Несмотря на максимальное напряжение механизмов церебральной ауторегуляции, направленных на увеличение доставки, потребности мозга в кислороде остаются неудовлетворенными. В этих условиях вторичные повреждения обусловлены прежде всего ишемией, развивающейся независимо от уровня мозгового кровотока. Ишемическая деполяризация клеток мозга сопровождается внутриклеточной ги-

пергидратацией при относительном сокращении внеклеточного пространства, частично компенсирующего увеличение объема внутриклеточного сектора. Сохранность (а возможно, и снижение?) проницаемости ГЭБ в сочетании с компенсированным состоянием антиоксидантной системы поддерживает этот механизм, препятствуя развитию вазогенного внеклеточного отека мозга и дальнейшему прогрессированию внутримозговой гипертензии.

При оптимальном уровне ОП сбалансированное состояние возбуждения и торможения обеспечивает адекватный метаболическим потребностям уровень потребления кислорода, что поддерживает энергетический потенциал клетки. Сохранность механизмов ауторегуляции и проницаемости ГЭБ обуславливает резерв компенсаторных возможностей по поддержанию внутричерепного гомеостаза у этой категории больных.

При низких негативных значениях ОП преобладание процессов торможения у больных с ЧМТ не является экви-

валентным физиологическому торможению. В условиях последнего метаболические потребности снижены, и уменьшение по механизму обратной связи доставки кислорода не сопровождается энергетическим истощением клетки. Тогда как при патологических состояниях преобладание торможения отражает неспособность к утилизации кислорода с развитием дефицита макроэргов, необходимых для поддержания функции клетки, в том числе и поддержания клеточного объема. Относительный избыток кислорода при этом вынужден утилизироваться по оксидазному пути, что является одной из причин мощной активации процессов перекисного окисления и дополнительного повреждения клеточной мембраны с развитием внутриклеточного отека. Повышенная проницаемость ГЭБ в условиях поврежденной ауторегуляции становится фактором патогенеза внеклеточной гипергидратации, результатом чего является выраженная внутримозговая гипертензия (табл. 8).

Таблица 8

Механизмы вторичного повреждения при тяжелой ЧМТ

Параметры внутричерепного гомеостаза	1-я группа ОП от -26 до -80 мВ	2-я группа ОП от -15 до -30 мВ	3-я группа ОП от +20 до -14 мВ
Баланс возбуждения и торможения в ЦНС	Преобладание возбуждения (деполяризация)	Оптимальный	Преобладание торможения (гиперполяризация)
Характер метаболической реакции ЦНС на повреждение	Потребность в O <sub>2</sub> превышает возможности доставки и утилизации (ишемия)	Обеспечивает адекватный потребностям уровень потребления O <sub>2</sub>	Доставка O <sub>2</sub> превышает возможности утилизации (гиперперфузия)
Церебральная ауторегуляция	Максимальное напряжение	Сохранена	Повреждена
Проницаемость ГЭБ	Не нарушена (снижена?)	Не нарушена	Увеличена
Гидратация мозга	Внутриклеточная гипер- и внеклеточная дегидратация	Норма или умеренный внеклеточный отек	Внутри- и внеклеточная гипергидратация
Интенсивность ПОЛ	Активация при напряжении АОС	Не выражена	Активация при истощении АОС
Внутримозговая гипертензия	Чаще умеренная	Отсутствует или умеренная	Чаще выраженная

Принципы дифференцированной интенсивной терапии.

1. При оптимальных значениях ОП:

- проводится стандартная ИТ (см. материал и методы);
- строгое поддержание осмолярности в пределах верхней границы нормы позволяет профилактировать прогрессирование внутримозговой гипертензии;
- применение стимуляторов аэробного метаболизма (актовегин, мексидол).

2. При высоких негативных значениях ОП. Стандартная ИТ должна быть дополнена:

- усилением нейровегетативного торможения за счет увеличения количества компонентов и их дозировок;
- увеличением объема и темпа инфузионной терапии изомолярными растворами (не допускать снижения осмолярности!);
- поддержанием САД, обеспечивающего МПД 90-100 мм рт. ст.;

- коррекцией проводимой ИВЛ с обеспечением PaCO<sub>2</sub> на уровне 38-42 мм рт.ст.;
- применение стимуляторов церебрального метаболизма противопоказано.

3. При низких негативных и положительных значениях ОП коррекция стандартной ИТ включает:

- поддержание САД, обеспечивающего уровень МПД от 50 до 60 мм рт. ст.;
- «нулевой» водный баланс (но не допускать гиповолемии!);
- поддержание энергообеспечения клетки и стимуляция антиоксидантной резистентности (фосфокреатин, препараты сукцината и fumarата);
- усиление мембранопротекции (увеличение дозировок вводимых антиоксидантных витаминов, дициона, ингибиторы протеаз широкого спектра под контролем фибринолитической активности крови, при отсутствии противопоказаний возможно применение кортикостероидов);



- лимфостимуляцию (даларгин).

Осуществление мониторинга за функциональным состоянием метаболизма ЦНС (минимум 1-2 раза в сутки) позволяет оценить эффективность проводимой терапии и своевременно изменить тактику.

#### **Заключение.**

Согласно предварительно полученным результатам, перспективным представляется изучение временной динамики выявленных закономерностей в течение острого периода ЧМТ (1-е, 2-е, 3-е и т.д. сутки), а также в течение суток.

Кроме того, в рамках данной работы представлены взаимоотношения системных параметров с внутримозговым и мозговым перфузионным давлениями на стороне повреждения. Учитывая возможности офтальмодинамометрии ЦВС, дифференцированно определять давление в 2-х полушариях мозга, аналогичное исследование с показателями на интактной стороне позволит существенно уточнить полученные результаты и оптимизировать тактику проводимой интенсивной терапии.

## **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРАКАРОТИДНОЙ ИНФУЗИИ ПЕРФТОРАНА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

П.Г. Болтаев, И.Ю. Серебряков, Э.К. Николаев

МУ ГБ № 36 «Травматологическая», УГМА, Екатеринбург  
(Приоритетная справка комитета РФ по патентам № 2003111908)

Несмотря на большое количество работ последнего времени, многие вопросы лечения пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) до сих пор не решены. Сохраняющаяся высокая летальность заставляет искать новые пути решения данной проблемы. Только в Екатеринбурге ежегодно регистрируется от 4265 до 5012 случаев ЧМТ. Прирост ЧМТ за 1999-2002 гг. составил 12 %; из них ТЧМТ – 43 %; первичной инвалидности – 40 % [15].

Исследования последних лет о значении вторичных повреждающих факторов в патогенезе развития поражения головного мозга – артериальная гипотензия, гипоксемия, внутричерепная гипертензия, гипер- и гипокания, гипо- и гипернатриемия, гипертермия, гипергликемия – позволили выработать стандарты лечения больных с ТЧМТ. Без знания их в настоящее время не обходится ни один лечебный протокол, применяемый при ТЧМТ [1,2,3,6,17,18,19].

Выбор правильной тактики и соблюдение протоколов лечения ТЧМТ в первые двое суток, когда идет формирование зон поражения, является определяющим в исходе течения патологического процесса [12,3]. Прогноз и оценка перспективы лечения больных с ТЧМТ до настоящего времени остаются сложной, подчас невозможной, задачей. Вместе с тем, опубликовано большое количество работ о доказанных эффектах перфторана (П), в частности, о его способностях корректировать основные вторичные повреждающие факторы [7,8,9,10,14].

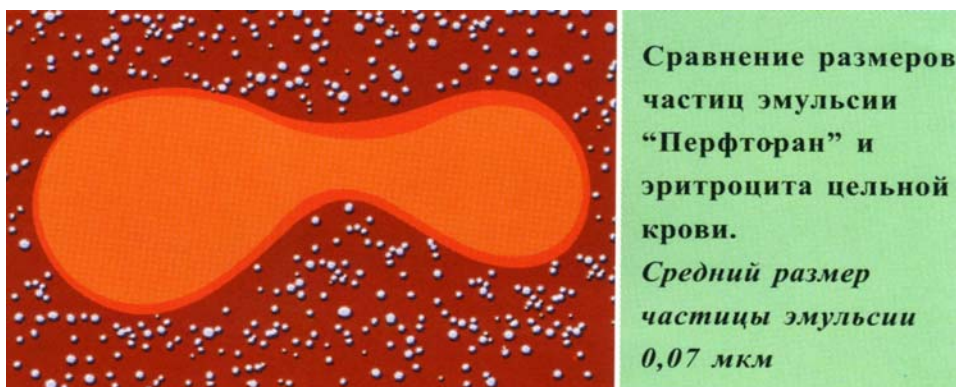
По данным некоторых авторов [5,14], применение П снижает летальность на 8,5 %. Тем не менее в данных работах не оценивались влияния П на различные звенья патологического процесса – метаболизм, изменение кровотока в бассейне ВМА, ликвородинамику, внутричерепное давление (ВЧД) и др. К доказанным физическим свойствам П относятся:

- кислородная емкость – 7 об %, (кровь – 20 об %),

- поверхность газообмена при дозе 10 мг/кг – 45 тыс. м<sup>2</sup> (кровь – 3,5 тыс. м<sup>2</sup>),
- диаметр частиц П – 0,07 мкм, что обеспечивает свободную проходимость (в отличие от эритроцитов) через спазмированные или частично спазмированные артериолы и сладжированные капилляры (фото 1),
- 1 мл П связывает до 10 мг липидов,
- осмолярность 280 - 340 мосм/л [5,7,8,9,10,14].

На фотографии 1 видны отличия в размерах частиц эритроцитов и Перфторана, что является значимым для решения проблемы оксигенации тканей у больных с острым поражением головного мозга. Согласно гипотезы Монро-Келли, сформулированной еще в начале XX века, внутричерепной объем постоянен. Основные интракраниальные объемы (вещество головного мозга, кровь, ликвор), размещенные в замкнутом краниоспинальном отсеке, изменяются только за счет противоположных сдвигов других составляющих, поэтому при отеке головного мозга происходит уменьшение кровотока, в т. ч. и за счет механического уменьшения просвета сосудов (сдавление их отеком вещества мозга).

Внутривенно вводимый Перфторан улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, увеличивает кислородтранспортную функцию крови, восстанавливает центральную и периферическую гемодинамику, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, вызывает дезагрегацию тромбоцитов и эритроцитов, снижая концентрацию фибриногена и фактора XIII. Помимо этого он устраняет последствия внутрисосудистого свертывания крови и реканализации сосудистого русла, являясь мембраностабилизатором, мягким осмодиуретиком, блокатором медленных кальциевых каналов, растворяясь в мембранах, повышает резистентность клетки к ишемическому и реперфузионному поражению [5,7,8,14,16].



Фотография 1. Размеры частиц эмульсии перфторана в сравнении с эритроцитом

**Цель работы:** на основе данных лабораторных и инструментальных исследований и нейромониторинга, обосновать необходимость интракаротидной инфузии П у больных с ТЧМТ, определить показания и противопоказания к проведению метода, оценить влияние длительной интракаротидной инфузии П на метаболизм клеток ЦНС, внутричерепное давление, линейную скорость кровотока, сопротивление кровотоку (RI), пульсативный индекс (PI), и, на основе полученных данных, найти оптимальный темп инфузии и дозы П.

Рост уровня лактата ликвора при гипоксии головного мозга является наиболее ранним лабораторным синдромом. Учитывая это повышение, первая часть нашей работы была посвящена изучению изменения лактата ликвора у больных с ТЧМТ – рост лактата ликвора мы рассматривали как маркер гипоксии, а величину роста – как ее тяжесть [4,11].

На основании мониторинга лактата ликвора выделено 3 группы больных:

1 группа: «Компенсированные больные» – 59 %. Начальный уровень лактата ликвора 2,5-4,4 ммоль/л (сред. 3,5±0,6 ммоль/л). Отмечалось снижение уровня лактата ликвора в процессе динамического наблюдения. В этой группе мы не наблюдали летальных исходов, связанных с ТЧМТ (двое больных умерло в связи с присоединением вторичных гнойно-септических осложнений).

2 группа: «Декомпенсированные больные» – (28 %). Для больных данной группы было характерно повышение уровня лактата ликвора, несмотря на все лечебные мероприятия. Если в начале интенсивной терапии уровень лактата ликвора составлял 2,9-5,9 ммоль/л (сред. 4,3 ± 0,9 ммоль/л), то к концу наблюдения >6,1 ммоль/л. Эта величина определялась нами как «терминальная». Отмечен летальный исход у всех больных.

3 группа: «Субкомпенсированные больные» – 13 %. Уровень лактата ликвора в начале лечения 3,0-5,2 ммоль/л (сред. 4,2 ± 0,8 ммоль/л). Для этой группы больных характерна двухфазность в динамике лактата ликвора. С 3-4 суток вновь наблюдалось повышение уровня лактата ликвора (пик на 5-6 сутки) с последующей нормализацией к 8-9 суткам. Исход заболевания полностью зависел от максимальной величины данного показателя в этот период. Неблагоприятный исход нами отмечен у тех больных, у которых уровень лактата превысил 6,1 ммоль/л. Выявлена четкая корреляционная связь ( $r = -0,82$ ) между максимальной величиной лактата и результатом лечения пациентов по шкале

Глазго, где величине лактата > 4,0 ммоль/л соответствовал результат < 4 баллов по ШИГ [4].

Внутриартериальный (ВА) путь введения нами выбран по причине такого часто встречающегося осложнения ТЧМТ, как аспирационный синдром. У всех пострадавших наблюдалось регионарное нарушение перфузии легких и раннее присоединение гнойно-воспалительных осложнений с развитием ОДН. При данном синдроме парциальное давление кислорода артериальной крови значительно ниже парциального давления кислорода П, поэтому при прохождении через легочные капилляры часть кислорода теряется с выдохом и не образуется достоверных отличий в показателях КОС до и после инфузии П (табл. 1, 2).

С целью верификации метода нами сформированы 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту и тяжести состояния при поступлении. Контрольная группа – 68 больных с ЧМТ - выбрана ретроспективно из пациентов, которым проводился мониторинг уровня ликвора. Средний балл по шкале ком Глазго (ШКГ) 6,2 ± 0,3 балла, возраст – 38,2 ± 5,1 года. В исследуемую группу вошло 10 больных с ТЧМТ со средним баллом по ШКГ 6,4 ± 0,3, средний возраст составил 39,3±4,7 лет. Все больные были оперированы на 1-7 сутки после травмы.

Сразу после оперативного лечения и в процессе динамического наблюдения проводилась обязательная УЗТДГ сосудов головного мозга аппаратом «Сономед-300» в режиме 2 МГц мощностью 55 %, мониторинг ВЧД, лактата ликвора, исследование центральной гемодинамики, КОС крови. В первые часы после операции выполнялась ретроградная катетеризация общей сонной артерии (через височную или нижнечелюстную) на стороне максимального изменения по данным УЗТДГ, компьютерной томографии или визуального контроля при оперативном лечении. Основным показанием для применения П являлись больные с субкомпенсированным и декомпенсированным уровнем лактата ликвора. Показанием для ВА инфузии П была эмпирическим путем определена величина > 3,5 ммоль/л с тенденцией к росту на 0,2 - 0,3 ммоль/л за первые 4 часа наблюдения. Разработано противопоказание к интракаротидной инфузии: наличие ревербирующего кровотока по средне-мозговой артерии (СМА) при УЗДГ, наличие неустранимого патологического интракраниального объема и уровень лактата < 3,5 ммоль/л с тенденцией к его снижению.

Таблица 1

Некоторые показатели КОС в сонной артерии при внутривенной инфузии перфторана у больных с ОДН

Этапы исследования	ВЕ	рvO <sub>2</sub> , мм Hg	рvCO <sub>2</sub> , мм Hg
До инфузии П	-6,5±0,4	171,4±11,2	38,3±1,2
После инфузии П	-6,8±0,5	180,3±11,8	38,7±0,9

Таблица 2

Некоторые показатели КОС Перфторана после его оксигинации в барокамере

Этапы исследования	pH	ВЕ	раCO <sub>2</sub> , мм Hg	раO <sub>2</sub> , мм Hg
До инфузии и оксигенации	7,08±0,11	- 22,7±0,9	21,3±1,2	125,0±9,6
После инфузии и оксигенации	7,18±0,09	- 20,7±1,0	16,1±0,8*	289,1±24,2*

\* – достоверность отличий от предшествующего этапа, p < 0,05.

После проведения проб на индивидуальную совместимость и биологических проб осуществлялась интракаротидная инфузия П инфузوماتом «ДЛВ-1». Введение препарата проводили в двух режимах: со скоростью 100 мл/час – 2 больных и 50 мл/час – 8 больных. Одновременно с инфузией П проводился непрерывный суточный мониторинг центральной гемодинамики, УЗТДГ СМА с обеих сторон, мо-

нитринг ВЧД, измерялся внутричерепной комплайнс, исследовался лактат ликвора, КОС крови.

При инфузии П со скоростью 100 мл/ч среднее увеличение линейной скорости (по данным УЗТДГ) составило 39 %, что мы расценивали как развитие синдрома реперфузии. Это сопровождалось увеличением ВЧД на 17 % (рис. 1, 2), причем линейная скорость не вернулась к исходной величине даже через час после окончания инфузии.

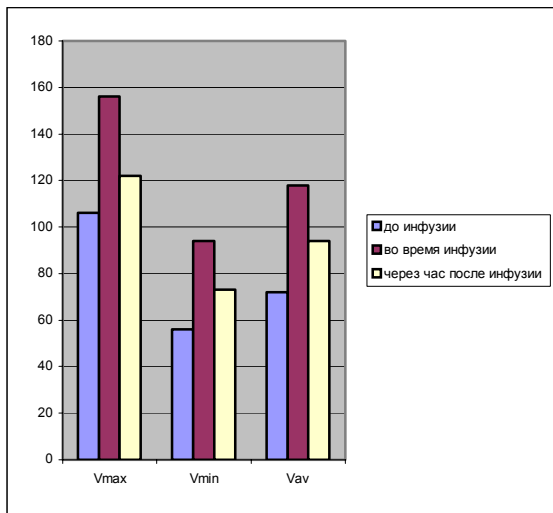


Рис. 1. УЗДГ при скорости введения 100 мл/час.

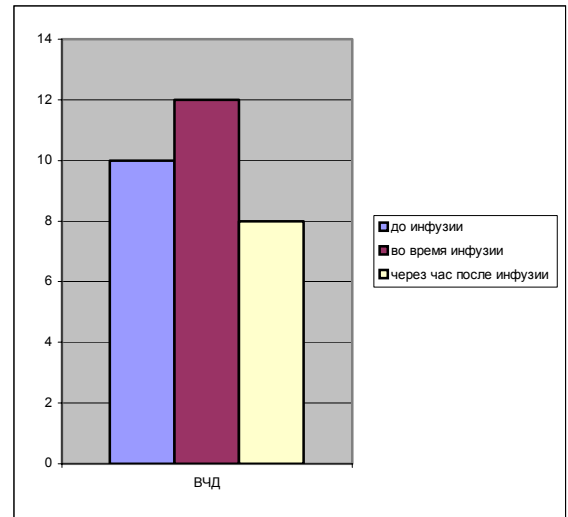


Рис. 2. ВЧД при скорости введения 100 мл/час.

При скорости инфузии 50 мл/ч изменение соответственно составило 9 % и 6 % (рис. 3, 4). Через час после инфузии ВЧД снижалось в среднем на 18 % по сравнению с исходным, что послужило обоснованием для определения именно такой скорости введения препарата.

Установлено, что линейная скорость кровотока в СМА и степень повышения ВЧД зависят от двух причин: скорости интракаротидной инфузии П и времени после травмы (операции), причем скорость инфузии П является определяющей.

Снижение лактата ликвора происходило в среднем на 18 % за первые 12 часов и на 25 % через сутки (рис. 5). Только у 2 больных зарегистрирован повторный подъем лактата ликвора через 18 и 24 часа. У этих пациентов выполнена повторная инфузия П.

При скорости инфузии П 50 мл/час RI уменьшался на 15 % во время инфузии и на 11 % через час после ее окон-

чания. RI при скорости 50 мл/ч уменьшался на 16 % в момент введения и на 9 % через час после инфузии (рис. 6). При интракаротидной инфузии П каждый час осуществлялось исследование лактата ликвора. Критерием прекращения инфузии было снижение его до 3,0-3,1 ммоль/л. Средняя доза П составляла 2-3 мл/кг, что нами было принято за эталон.

Достаточно наглядным выглядит, по нашему мнению, отрицательный эффект высоких скоростей инфузий П, что проявилось в изменении коэффициента overshoot (КО). Наиболее наглядным это было в группе больных с «паттерном затрудненного кровотока» по данным УЗТДГ. При инфузии 100 мл/час КО составлял 1,14±0,1 до начала введения и 1,09±0,1 в первые 30 минут инфузии. При скорости инфузии < 50 мл/час КО составлял 1,17±0,08 и 1,22±0,09 соответственно. Летальность в контрольной группе – 71 %, вегетативный статус – 14 %. Летальность в исследуемой

группе больных – 1 больной, вегетативный статус – 3 больных.

В заключение необходимо отметить, что у трех больных, которым на 10-12 сутки были начаты курсы гипербарической оксигенации в барокамерах «ОКА-МТ» при давлении (Р) - 0,5 АТА и временем сеанса 30 минут, отмечались сим-

птомы токсического воздействия  $O_2$  на ЦНС (галлюцинации, дезориентация). Симптомы носили легкий характер и продолжительность их составила до 4-5 часов. При снижении Р в течение последующих сеансов до 0,3 АТА симптомы полностью исчезали.

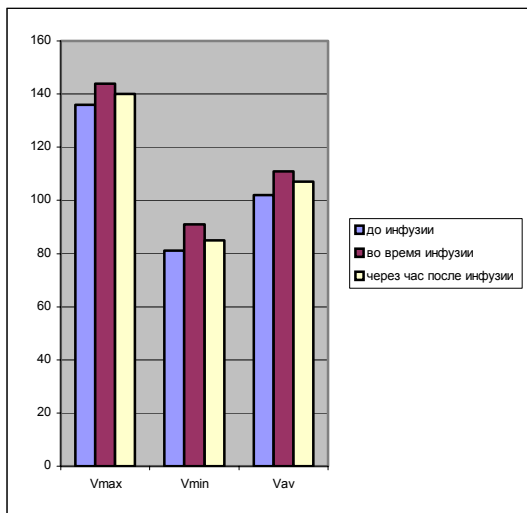


Рис. 3. УЗДГ при скорости введения 50 мл/час

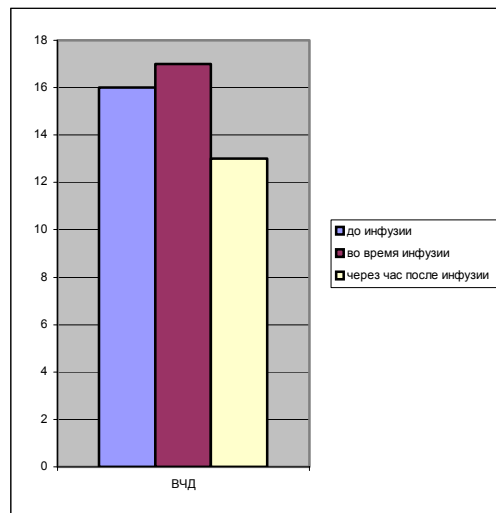


Рис. 4. ВЧД при скорости введения 50 мл/час

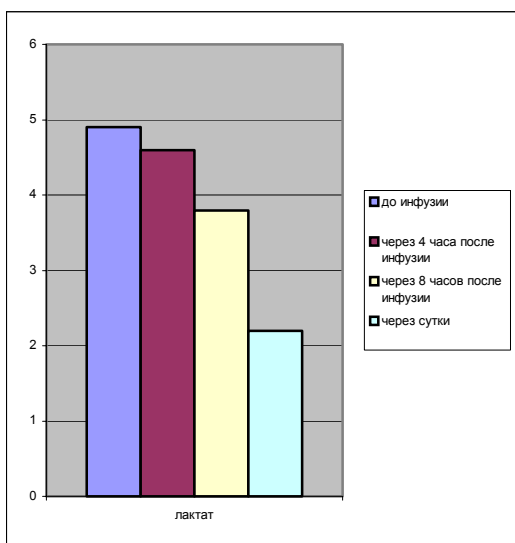


Рис. 5. Динамика лактата ликвора

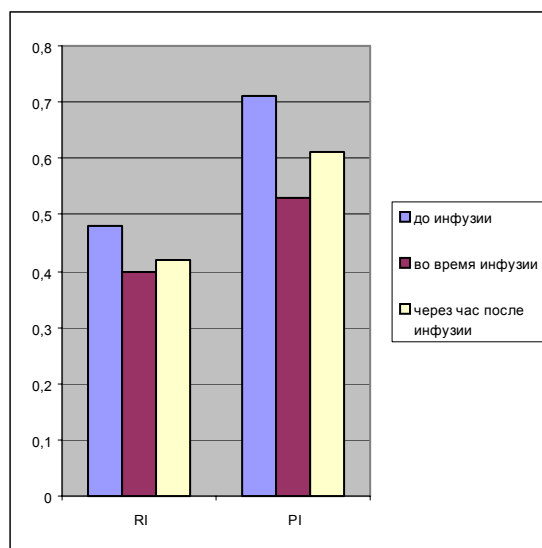


Рис. 6. Динамика резистивного и пульсативного индексов

**Выводы:**

1. Интракаротидная инфузия оксигенированного П активно влияет на метаболизм клеток ЦНС, изменяя при этом МК и ВЧД.
2. Скорость интракаротидной инфузии должна определяться на основе мониторинга УЗТДГ и ВЧД. При невозможности мониторинга скорость введения должна составлять не более 50 мл/час.
3. Доза П должна определяться путем мониторинга лактата ликвора и составляет в среднем 2-3 мл/кг .
4. Повторные инфузии П в половинном объеме показаны только при повторном нарастании лактата ликвора.

**Литература**

1. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии// Освежающий курс лекций. Под ред. Э.В. Недашковского. - Архангельск, - 1998. - С. 178 - 194.
2. Анестезия и интенсивная терапия травмы центральной нервной системы// Пособие под рук. А.Н. Кондратьева. - СПб. - 2002. - С. 118 - 120.
3. Старченко А.А. Клиническая Нейрореаниматология. СПб. - 2002. -С. 194 - 208.
4. Болтаев П.Г., Серебряков И.Ю. Прогностическое значение величины лактата спинномозговой жидкости у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой// Материалы III съезда нейрохирургов России. - 2002. - С. 12.
5. Перфторан. Кровезаменитель с газотранспортной функцией. Инструкция для врачей клиник СПб, ГМУ им. Акад. И.П.Павлова. СПб. - 2001. - С. 17.

6. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация ЧМТ и клиническое руководство по ЧМТ. Под ред. Коновалова А.Н. Москва. – 1998. том 1.
7. Применение перфторорганических соединений в экспериментальной медицине/ Сборник метод. рек. В-Медицинская акад. СПб. – 2002. - С. 8 – 9.
8. Мороз В.В. с соавт. Применение Перфторана в клинической медицине. М., Медицина. – 1999. – С.126 – 135.
9. Мороз В.В., Крылов Н.Л., Иваницкий Г.Р. с соавт. Результаты применения Перфторана в клинике// Анестезиология и реаниматология. – 1995. - № 5. - С. 58 - 59.
10. Мороз В.В., Крылов Н.Л., Иваницкий Г.Р. с соавт. Применение Перфторана в клинической медицине// Анестезиология и реаниматология. - 1995. - № 6. - С. 12 - 17.
11. Гусейнов Т.Ю. Углеводный обмен мозга в условиях гипоксии// Анестезиология и реаниматология. - 1991. - № 3. - С. 14 - 17.
12. Практическая нейрохирургия. Под ред. Гайдара Б.В. - 2002. - С. 11 - 17.
13. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Под ред. Коновалова А.Н. – 2002. - том III. – С. 30 - 35.
14. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний//Метод. рек. под ред. Л.В.Усенко, Е.Н.Клигуненко. Днепропетровск. - 1999. – С. 5 – 13; 34 - 45.
15. Основные показатели здоровья населения и деятельности лечебно-профилактических учреждений г. Екатеринбурга за 2002 г. Сб. Управления здравоохранения администрации г.Екатеринбурга. Екатеринбург. - 2003 г. 40 с.
16. Воробьев С.И., Иваницкий Г.Р. и др. Доклад АН СССР. - т 229. - № 1. –С. 228 - 230.
17. Guidelines for the management of head injury// Brain Trauma Foundation. - USA. - 1995. – v 23-29.
18. ACS – COT/ American College of Surgeons Committee on Trauma// Resources for Optimal Care of the Injured Patient. - Chicago: American College of Surgeons. – 1993. –V. 66.
19. Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D. et al. //Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg. – 1991. 75: S 59 – 66.

## ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И КОС ПРИ КОНТРОЛИРУЕМОЙ И ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ИВЛ

П.Г. Болтаев, Э.К. Николаев, П.С. Тамакулов, Ю.А. Попова

МУ ГБ № 36 «Травматологическая», Екатеринбург

Необходимость искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в настоящее время не вызывает сомнения и во многих странах мира, в том числе и в ведущих центрах России, является стандартом лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) [7,10,11,13].

Продленная искусственная вентиляция легких у больных с ТЧМТ необходима для обеспечения функции внешнего дыхания, адекватной потребностям поврежденного мозга. Выключая патологическое дыхание, ИВЛ снижает энергозатраты, а устраняя гипоксию, гипер- и гипоканию, которые являются ведущими факторами вторичного повреждения головного мозга, позволяет корректировать некоторые факторы вторичного повреждения мозга, управлять мозговым кровотоком (МК), внутричерепным давлением (ВЧД) и оксигенацией крови [1,2,3,4,5,8].

Необходимо отметить и отрицательные моменты ИВЛ. Повышая внутрибрюшное давление, принудительная вентиляция легких снижает сердечный выброс и затрудняет отток крови и ликвора из полости черепа, что приводит к снижению МК и повышению ВЧД. Нарушения дренажной функции легких, достоверно отмеченные при ИВЛ, способствуют развитию легочных инфекционных осложнений [1,2,3, 4,5, 6, 8, 9]. Оптимальным, судя по протоколам, принятым в ряде ведущих клиник, является режим нормовентиляции. Тем не менее, при ЧМТ нередко возникает десинхронизация с респиратором (т. наз. нарушение нейро-респираторного драйва), что может требовать применения седативных препаратов и миоплегии [8,12,14].

В последнее время все большее распространение получают аппараты ИВЛ, позволяющие проводить вспомогательную искусственную вентиляцию легких (ВИВЛ). Представляется актуальным сравнить влияние принудительной ИВЛ и ВИВЛ на церебральную гемо- и ликвородинамику у

больных с ТЧМТ. Наблюдения за течением ТЧМТ в остром периоде показали, что наиболее неблагоприятные изменения в гемо- и ликвородинамике при продленной ИВЛ возникают в период возникновения десинхронизации больного с респиратором.

**Цель работы:** сравнение влияния различных режимов ИВЛ на церебральную гемодинамику и ликвородинамику у больных с изолированной ТЧМТ. Основными задачами явились: анализ причин десинхронизации с респиратором у больных с ТЧМТ и распространенности вторичных бактериальных осложнений в группах с различными режимами ИВЛ.

**Материал и методы.** На базе ОАР МУ ГБ №36 у 51 больного выполнен проспективный и ретроспективный анализ течения ТЧМТ. Уровень сознания пострадавших при поступлении составлял 3-8 баллов по шкале комы Глазго (5,3±0,8 балла). У 41 из них (81 %) выполнены декомпрессивные краниотомии по поводу объемного внутричерепного процесса или очагов разрушения вещества мозга. Возраст больных составлял от 17 до 60 лет, умерло 17 пациентов (летальность 34 %). Вентиляция легких проводилась с момента поступления в стационар или с момента прибытия бригады скорой помощи на место происшествия в течение 4,3 ± 0,9 суток. Все пациенты были разделены на 2 группы: контрольная (24 пациента) и основная (27 пациентов), сопоставимые по полу, возрасту и тяжести состояния при поступлении.

У пациентов контрольной группы ИВЛ проводилась в режиме CMV, в основной группе выбран режим ВИВЛ (ACV, SIMV + PSV). Использовались аппараты «Puritan Bennett – 7200», «Фаза – 7», «Фаза-9» и «Фаза –21». У всех больных применялось ПДКВ + 3-4 см водного столба, параметры ИВЛ устанавливались максимально приближенные к нормовентиляции: RR 16-18 в мин., I:E = 1:1,5 – 1,8, PAP до 20 см вод.ст., PEEP не более 5 см вод.ст., FiO<sub>2</sub> 0,35 – 0,45, MVL 8-13 л/мин. Данные параметры сопровождались следующими характеристиками КОС: PaCO<sub>2</sub> - 32-35 ммHg, PaO<sub>2</sub> >60 ммHg, SaO<sub>2</sub> – 90 - 95 %. Характеристика групп

>60 ммHg, SaO<sub>2</sub> – 90 - 95 %. Характеристика групп представлена в табл. 1.

Пациенты при поступлении, по характеру оперативного лечения и тактике интенсивной терапии находились в одинаковых условиях, за исключением режима ИВЛ – в контрольной группе использован режим CMV, в основной – ACV и SIMV. Всем больным в операционной или при поступлении в РАО осуществлялась катетеризация желудочков или субарахноидального пространства, в процессе лечения осуществлялись исследование КОС артериальной крови газовым анализатором AVL-910, проводился мониторинг ВЧД тонометром низких давлений ТН-01 фирмы «Тритон Электроник – S», изучался уровень лактата ликвора, оценивался мозговой кровоток методом ультразвуковой транскраниальной доплерографии (УЗДГ) аппаратом «Сономед-300» с регистрацией линейных скоростей кровотока (ЛСК) по интра- и экстракраниальным магистральным артериям головного мозга, показателей центральной гемодинамики аппаратом «МПР-5-02». Расчет ЦПД осуществлялся по формуле: ЦПД = ВЧД – САД, интракраниальный комплайнс – по формуле Marmarou:  $C = V/lg (P_x/P_o)$  [14].

Нами не проводился анализ вторичных бактериальных легочных осложнений по общепринятой формуле распространенности ВАП (распространенность ВАП = число случаев ВАП × 1000/общее количество дней ИВЛ), т. к. у 64 % больных уже при поступлении определялся аспирационный синдром различной степени тяжести. Анализ поражения трахео-бронхиального дерева проводился по предложенной и ранее апробированной нами 5-бальной шкале (табл. 2, 3).

Наиболее специфичным признаком осложнений является наличие гнойной мокроты. Следовательно, этому признаку придается наибольший удельный вес в баллах. Аускультативная картина нередко не является специфичной, особенно при наличии отягощенного преморбидного фона (курение, профессиональные вредности, перенесенные острые или наличие хронических заболеваний трахео-бронхиального дерева). Этим признакам присуждается меньший удельный вес. Аналогичные причины могут оказывать влияние и на рентгенологическую картину. Следовательно, удельный вес такой же. Оценка результатов приведена в табл. 3.

Таблица 1

Показатели	Характеристика групп	
	КОНТРОЛЬНАЯ (24 пациента)	ОСНОВНАЯ (27 пациентов)
Мужчины	16 (67 %)	20 (74 %)
Женщины	8 (34 %)	7 (26 %)
Возраст от 16 до 40 лет	15 (62 %)	17 (63 %)
Возраст от 40 до 60 лет	9 (38 %)	10 (37 %)
Оценка по ШКГ (баллы)	Менее 8 баллов	Менее 8 баллов
Оперировано больных	19 (79 %)	22 (81 %)
Количество пациентов на ИВЛ	В 100 % случаев	В 100 % случаев
Режимы ИВЛ	CMV	ACV, SIMV
Аппараты ИВЛ	«PB-7200», «Фаза-7», «Фаза-9», «Фаза-21»	

Таблица 2

Критерии поражения дыхательной системы					
Характер мокроты	баллы	Аускультативно	Баллы	Рентгенологическая картина	баллы
Слизистая	0	Отсутствие хрипов	0	Без особенностей	0
Слизисто-гнойная	1	Сухие хрипы	0,5	Усиление легочного рисунка	0,5
Гнойная	2	Влажные хрипы	1	Сегментарное поражение (очаговая пневмония)	1
Гнойно-геморрагическая	2	Влажные, мелкопузырчатые рассеянные хрипы	1,5	Полисегментарное поражение (полисегментарная пневмония)	1,5

Таблица 3

Оценка результатов по шкале поражения дыхательной системы	
Заключение о тяжести поражения	Сумма баллов
Нет осложнений	0 – 0,5 балл
Умеренные явления трахеобронхита без паренхиматозных поражений	1,0 – 2,5 балла
Выраженный трахеобронхит без паренхиматозных поражений	3,0 – 4,0 балла
Выраженный трахеобронхит с паренхиматозными поражениями	4,5 – 5,0 баллов

**Результаты исследования:** У больных контрольной группы во время появления «десинхронизации» с аппаратом регистрировалось повышение ВЧД до 33,0±2 мм Hg (в сравнении со средним ВЧД до десинхронизации – 22,7±1,6 мм Hg,  $p < 0,05$ ), максимальный показатель – 42 мм Hg, что достоверно выше в сравнении как со средними показателями покоя так и в период десинхронизации ( $p < 0,05$ ). Принципиальным, по нашему мнению, является то, что ВЧД к исходным цифрам не возвращалось даже спустя час (рис. 2). Также отмечалось снижение величины интракраниального комплайенса, повышение САД до 119±10 мм Hg (среднее в группе до десинхронизации 71,3±7,1 мм Hg,  $p < 0,05$ ).

При исследовании КОС артериальной крови отмечалось недостоверное снижение PaO<sub>2</sub> и рост PaCO<sub>2</sub>, достигая у некоторых больных 48 мм Hg (рис. 1). УЗДГ показала повышение пульсативного индекса, асимметрию кровотока, снижение коэффициента овершута ниже 1,2. Наиболее неблагоприятные изменения наблюдались у 21 % больных в виде снижения линейной скорости кровотока и появления паттерна «затрудненной перфузии». Средние значения лактата ликвора у пострадавших в контрольной группе в первые трое суток составляли 4,2 ± 0,7 ммоль/л. Следует также отметить, что больные данной группы требовали более час-

той седации или большей дозы гипнотиков в сравнении с основной группой.

У пациентов основной группы в процессе проведения ВИВЛ изменения оказались более разнообразными: у некоторых больных наблюдалось умеренное повышение  $PaO_2$  и достоверное снижение  $PaCO_2$  –  $31,1 \pm 2,3$  мм Hg (в сравнении с контрольной –  $41,4 \pm 1,8$  мм Hg,  $p < 0,05$ ), соответствующее режиму умеренной гипервентиляции (рис. 3). Средние значения ВЧД до «десинхронизации» не несут достоверных отличий от контрольной группы ( $21,3 \pm 1,5$  мм Hg в сравнении с  $22,7 \pm 1,6$  мм Hg,  $p > 0,05$ ), а изменения в момент

десинхронизации статистически недостоверны  $18-26$  мм Hg (среднее значение  $23,4 \pm 2,9$  мм Hg), (рис. 4). Величина интракраниального комплайенса у данных пациентов была выше, чем у пациентов контрольной группы на 16 %, а САД при десинхронизации в данной группе составляло  $104,0 \pm 9$  мм Hg. При УЗДГ, проводимой в период десинхронизации с респиратором, ЛСК и пиальный индекс (Pi) были ниже, чем в контрольной группе на 18 %, а уровень лактата ликвора в первые трое суток составил  $3,9 \pm 0,8$  ммоль/л (в сравнении с контрольной группой –  $4,2 \pm 0,7$  ммоль/л достоверных отличий не получено).

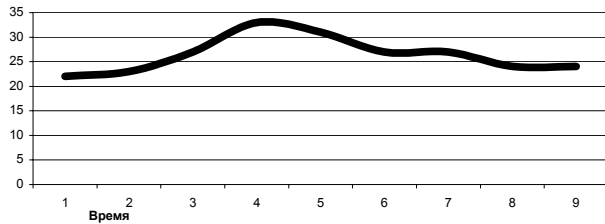


Рис. 1. Изменение КОС крови в контрольной группе.

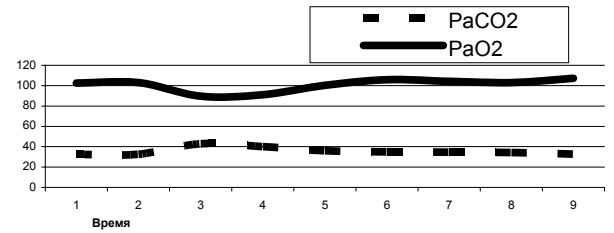


Рис. 2. Изменение ВЧД в контрольной группе.

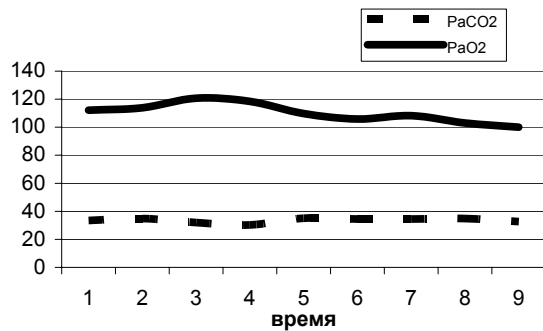


Рис. 3. КОС в основной группе.

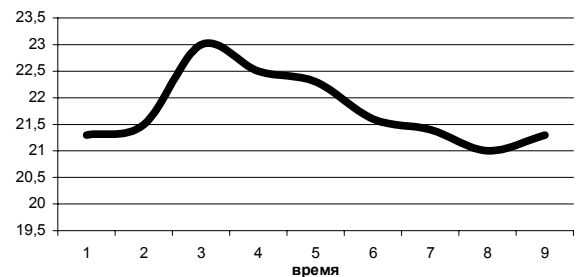


Рис. 4. ВЧД в основной группе.

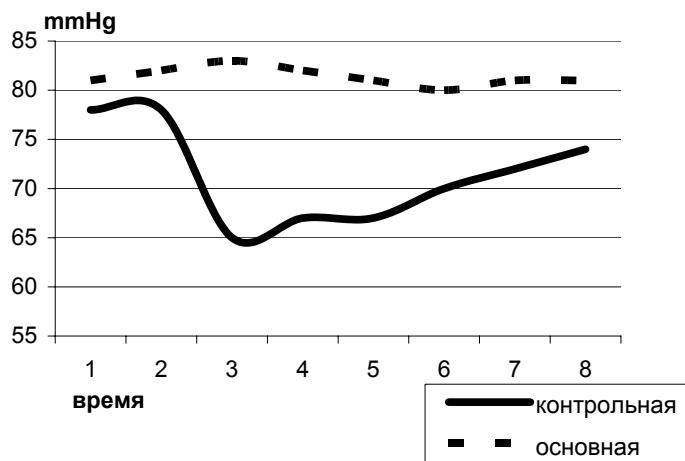


Рис. 5. ЦПД в основной и контрольной группе.

При анализе изменений ЦПД обнаружено, что в контрольной группе в момент «десинхронизации» оно достоверно снижается. Незначительное и кратковременное повышение САД не компенсирует полностью длительное повышение ВЧД. Изменение же ЦПД в основной группе не несло достоверных отличий от нормы (рис. 5).

При оценке распространенности и тяжести инфекционных осложнений по введенной нами 5-ти бальной шкале в основной группе их тяжесть составила  $-2,5 \pm 0,4$  балла, в контрольной –  $3,2 \pm 0,5$  ( $p < 0,05$ ). На наш взгляд, это связано с сохранным кашлевым рефлексом в условиях вспомогательной ИВЛ и активном участии пациента в дренажной функции трахео-бронхиального дерева. Средняя длитель-

ность пребывания в отделении реанимации в основной группе была  $4,6 \pm 1,0$  суток, в контрольной –  $5,8 \pm 1,1$  день, что не несло достоверных отличий. Между тем, летальность в контрольной группе была достоверно выше – 37 % (9 человек), чем в основной – 29 % (8 человек), ( $p < 0,05$ ).

При изучении причин десинхронизации с респиратором установлено, что 68 % нарушений связано непосредственно с повреждением головного мозга, 24 % – с инфекционными осложнениями (трахеобронхит) и лишь по 4 % приходилось на технические погрешности (скопление вязкой мокроты, перегиб трубки) и прочие причины (потребность в повышении минутного дыхательного объема, частоты дыхания и т.д.).

#### Выводы:

1. Основной причиной десинхронизации больных с респиратором при ТЧМТ (68 %) является так называемое нарушение нейро-респираторного драйва, т. е. непосредственно травма головного мозга.

2. ВИВЛ у больных с изолированной ТЧМТ является более физиологичным режимом респираторной поддержки, не вызывает эпизодов гипоксии и гиперкапнии, оказывает меньшее отрицательное влияние на мозговой кровоток, ВЧД, интракраниальный комплайнс, ликвородинамику, позволяя снизить летальность по сравнению с контрольной группой.

3. Пациенты, находящиеся на ВИВЛ имеют возможность сохранить кашлевой рефлекс, что улучшает дренирование трахеобронхиального дерева и сокращает тяжесть и частоту респираторных осложнений. Вспомогательный режим ИВЛ позволяет осуществить более ранний перевод пациентов на спонтанное дыхание.

#### Литература

1. Долина О.А. Анестезия и реанимация в хирургии легких. М., Медицина. – 1975. 130 с.

2. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. Петрозаводск. – 1980. – С. 213-237.
3. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Петрозаводск. – 1996. 484 с.
4. Кассиль В.А. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. М., Медицина. – 1987. – С. 32-47
5. Николаев Э.К. Обезболивание в хирургии пожилых. Функциональная адаптация малого круга кровообращения при наркозе с искусственной вентиляции легких/Дисс... доктора мед.наук. – 1971. – С. 203 – 231.
6. Практическая нейрохирургия// под ред. Гайдара Б.В. – СПб.– 2002. – С. 11 - 17, – С 592-604 .
7. Рекомендации С-Петербургского общества анестезиологов и реаниматологов по интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме// – СПб. – 1999.
8. Серебряков И.Ю. Оптимизация интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой/Дисс... кандидата мед.наук. – Екатеринбург. – 2002. – С.14-30.
9. Старченко А.А. Клиническая нейрохирургия. – СПб. – 2002. – С. 350 – 375.
10. Черепно-мозговая травма/Клиническое руководство под ред. Коновалова А.Н. М., - 2002. - том III. – С. 30 – 33.
11. Andrew I.R., Maas M. D., F. Servadei, A. Unterberg. Current Recommendation for Neurotrauma// Curr Opin Crit Care. - 2000. 6: p. 281-292 Lipincott Williams and Wilkins, Inc .
12. Bloomfield G.I., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sagerman H.J.//Effects of increased intra-abdominal pressure before and after volume expansion. Trauma .1996. v 40, № 6 p. 936-943
13. Guidelines for the management of head injury// Brain Trauma Foundation . USA . 1995.P.280
14. Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D. et al. //Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg. – 1991. 75: S 59 – 66.
15. Rosenthal R.J., Friedman R.L., Kahn A.M., Martz J., Thiagarajah S., Cohen D., Shi Q., Nussbaum M. "Reason for intracranial hypertension and homodynamic instability during acute elevations of intra-abdominal pressure : observations in a large animal model " J. Gastrointest. Surg. 1998 ,v2, № 5 , p. 415-425.

## ВОЗМОЖНЫЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АНЕСТЕЗИИ

Н.С. Давыдова

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург

В своих предыдущих работах [1,2] мы подробно обсуждали вопросы ауторегуляции системной гемодинамики и мозгового кровотока и их взаимовлияния у пациентов пожилого и старческого возраста. Напомним, что в старших возрастных группах ауторегуляция мозгового кровообращения, в отличие от системной гемодинамики, реализуется путем изменения периферического сосудистого сопротивления, причем, по мере увеличения возраста больного, эффективность этого механизма понижается. Одной из особенностей ауторегуляции мозговой гемодинамики является преобладание констрикторных и относительная слабость дилататорных реакций [3]. При этом у пациентов старше 70 лет полностью истощаются резервы дилатации и существенно снижаются резервы констрикции, что ставит этот контингент больных в крайне неблагоприятные условия реализации мозгового кровообращения и требует от анесте-

зиолога повышенного внимания к учету возрастных особенностей для принятия тактических решений в процессе анестезии и интенсивной терапии.

**Цель исследования:** определить степень агрессивности различных вариантов анестезии с точки зрения их воздействия на церебральную гемодинамику.

**Материал и методы.** Обследованы пациенты пожилого и старческого возраста ( $n = 221$  человек, средний возраст  $72,4 \pm 2,5$  лет). Исследования были проведены в условиях различных вариантов тотальной внутривенной анестезии тиопенталом натрия, кетаминотранквилянтом с фентанилом, атаралгезии на основе дормикума, нейролептаналгезии, при общехирургических и офтальмологических оперативных вмешательствах. Все пациенты в зависимости от методов обезболивания были разделены на пять рандомизированных групп. Премедикация во всех группах была стандартной

В первой группе анестезию проводили диприваном ( $4,5 \pm 0,15$  мг/кг час) и фентанилом ( $1,8 \pm 0,15$  мг/кг час); во второй группе –



дормикумом ( $0,142 \pm 0,02$  мг/кг в час) и фентанилом ( $1,71 \pm 0,12$  мкг/кг в час). В третьей группе использовали НЛА фоне ингаляции закиси азота и кислорода (2:1), общая доза фентанила составила  $4,4 \pm 0,2$  мкг/кг/час, дроперидола –  $0,15$  мг/кг/час. В четвертой группе проводили внутривенную анестезию 1 %-м раствором тиопентала натрия, общее количество введенного препарата колебалось от 300 мг до 1000 мг ( $8,28 \pm 0,75$  мг/кг/час). Пятую группу пациентов обезболивали кетамином ( $2,2 \pm 0,21$  мг/кг час) и реланиумом ( $0,11 \pm 0,02$  мг/кг час). Средняя продолжительность операции  $68 \pm 6,8$  мин.

Параметры центральной гемодинамики определяли методом тетраполярной реографии с помощью технологии «Кентавр», показатели мозгового кровотока исследовали транскраниальной ультразвуковой доплерографией.

Для оценки особенностей взаимовлияния системной и церебральной гемодинамики выбран метод корреляционного анализа. Тесноту корреляционных связей определяли по общепринятым критериям: наличие умеренной связи считали при коэффициенте корреляции (R) от 0,3 до 0,6; сильной связи – выше 0,6; при R менее 0,3 – корреляционная связь отсутствовала.

**Обсуждение результатов.** Нами установлено, что у больных старших возрастных групп отмечается средней тесноты отрицательная корреляционная связь между периферическим сопротивлением пиальных сосудов ( $P_i$ ) и церебральным перфузионным давлением (ЦПД). Создается парадоксальная ситуация, при которой при любом изменении ЦПД появляется реальная опасность нарушений мозгового кровотока. При снижении ЦПД возрастает периферическое сопротивление пиальных сосудов (повышение  $P_i$ ), что может повлечь за собой гипоперфузию мозга, при возрастании ЦПД снижается периферическое сопротивление (снижение  $P_i$ ), что чревато опасностью гиперперфузии мозга с вполне вероятным его отеком. Кроме того, снижение резервов констрикции и дилатации приводит к истощению компенсаторных механизмов и увеличивает возможность возникновения как гипер- так и гипоперфузии.

В связи с этим мы изучили комплексное влияние системной гемодинамики на мозговой кровоток, в частности на интегральные его показатели  $P_i$  и ЦПД в условиях различных методов анестезии.

Установлено, что коэффициенты корреляции АД и ЦПД все находятся в сфере положительной связи. Учитывая фармакологические эффекты изучаемых препаратов, проявляющиеся в снижении АД, за исключением кетамина, на этапе вводного наркоза следует ожидать снижения ЦПД. Причем, наиболее вероятно (часто) это снижение следует ожидать при НЛА ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,88$ ), несколько менее при анестезии дормикумом ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,55$ ). При анестезии тиопенталом и диприваном на этом этапе снижение ЦПД не ожидается – корреляционные связи отсутствуют ( $R_{\text{АД-ЦПД}}$  соответственно 0,28 и 0,15).

Следует подчеркнуть, что поскольку на этом этапе исследования корреляционные связи АД с  $P_i$  не прослеживаются практически при воздействии всех изучаемых препаратов, то существенных изменений в сопротивлении пиальных сосудов от влияния АД ожидать не приходится.

На этапе вводного наркоза корреляции пульсации периферических сосудов –  $T_{\text{ое}}$  (величина, обратно-пропорциональная периферическому сопротивлению) и ЦПД при большинстве видов анестезии не определялись. Только при анестезии дормикумом отмечалась слабая отри-

цательная корреляционная связь, указывающая на тенденцию к снижению ЦПД. Можно констатировать, что на этом этапе состояние системного периферического кровотока не оказывало воздействия на ситуацию, которая возникла в результате влияния АД. Столь различное воздействие на ЦПД двух, казалось бы, тесно функционально связанных параметров системной гемодинамики объясняется указанным уже нами ранее, отсутствием корреляционных связей АД и периферического сосудистого сопротивления у лиц пожилого возраста.

Анализ исследований, отражающих корреляционные связи параметров сердечного выброса с ЦПД позволяет констатировать, что в условиях НЛА они не оказывали какого-либо воздействия на состояние ЦПД. Что же касается анестезии тиопенталом, то положительная корреляционная связь УИ и СИ с ЦПД, создавала условия для снижения ЦПД. Поскольку, как уже было указано ранее, при анестезии дормикумом и диприваном параметры сердечного выброса не реагируют на введение препарата, то имеющиеся средней тесноты корреляционные связи дормикума и дипривана с  $P_i$  не могут оказать какого-либо влияния на ситуацию с ЦПД.

На травматичном этапе операции вероятность снижения ЦПД при НЛА остается такой же высокой ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,88$ ), при анестезии тиопенталом натрия ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,1$ ), дормикумом и диприваном ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,32$ ) вероятность снижения ЦПД практически отсутствует.

Эффект реакции периферического сопротивления пиальных сосудов мозга весьма незначителен, так как у всех 4 анестетиков корреляций АД с  $P_i$  нет.

Корреляционные взаимоотношения  $T_{\text{ое}}$  и  $P_i$  ( $R_{\text{Тое-}P_i} = 0,107, 0,207$ ) демонстрируют отсутствие реакции микрососудов мозга на снижение системного периферического сопротивления при анестезии на основе дормикума и дипривана. Что же касается анестезии тиопенталом и НЛА, то, как мы уже указывали, у них на этом этапе возникает повышенное сопротивление пиальных сосудов, что в условиях сниженного ЦПД серьезно осложняет условия церебрального кровотока. Причем, при анестезии тиопенталом возникновение сопротивления пиальных сосудов более вероятно ( $R_{\text{Тое-}P_i}=0,75$ ), чем при НЛА. Следует, правда, напомнить, что вероятность снижения ЦПД на этом этапе при наркозе тиопенталом существенно меньше ( $R_{\text{АД-ЦПА}}=0,6$ ), чем при НЛА ( $R_{\text{АД-ЦПА}}=0,88$ ).

Корреляционные связи параметров сердечного выброса кардинально не влияют на ситуацию с ЦПД, так как при НЛА, анестезии дормикумом и диприваном они отсутствуют (УИ с ЦПД и УИ с  $T_{\text{ое}}$ ), а влияние параметров сердечного выброса на ЦПД при анестезии дормикумом и диприваном большого значения не имеет, поскольку они при этих методах анестезии, как правило, не изменяются.

Особого внимания заслуживает анализ корреляционных связей параметров сердечного выброса с ЦПД при анестезии тиопенталом. На данном этапе исследования теснота этих связей выражается коэффициентами корреляции, близкими к единице ( $R_{\text{СИ-ЦПД}}=0,99$ ). А это означает, что сердечный выброс при анестезии тиопенталом натрия является основным регулятором ЦПД. Данный факт согласуется с

материалами, полученными при спектральном анализе системной гемодинамики.

На заключительном этапе исследования восстанавливается ауторегуляция мозгового кровотока при большинстве методов анестезии. Отмечается отсутствие (дормиком, диприван) или значительное снижение (тиопентал натрия) корреляционных связей. Исключение составляет только НЛА. После завершения операции вероятность снижения ЦПД при НЛА даже несколько увеличивается ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,91$ ), уменьшается вероятность снижения ЦПД при анестезии тиопенталом натрия ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,45$ ) и нивелируется при анестезии дормикомом и диприваном.

При анестезии кетаминном на этапе индукции возникают сложные взаимовлияния системной и церебральной гемодинамики. Весьма тесные корреляционные связи АД и  $T_{\text{ое}}$  с ЦПД и  $P_i$  ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,84$ ,  $R_{P_i\text{-ЦПД}}=-0,84$ ) и СИ с ЦПД ( $R_{\text{СИ-ЦПД}}=-0,9$ ), в условиях типичного проявления фармакологических эффектов кетамина: повышение АД и периферического сосудистого сопротивления, а также снижение сердечного выброса указывали на опасность существенного возрастания церебрального перфузионного давления. На завершающем этапе операции в основном сохранялись механизмы предыдущего этапа. Сохранялась тенденция к увеличению ЦПД ( $R_{\text{АД-ЦПД}}=0,92$ ,  $R_{\text{УИ-ЦПД}}=-0,74$ ) и снижению сопротивления пиальных сосудов ( $R_{T_{\text{ое-}P_i}}=-0,84$ ,  $R_{\text{УИ-}P_i}=0,49$ ,  $R_{\text{СИ-}P_i}=1,0$ ). Однако на этом этапе исследования более мощно проявлялись компенсаторные механизмы за счет положительных корреляционных связей  $T_{\text{ое}}$  и СИ с ЦПД ( $R_{T_{\text{ое-}ЦПД}}=0,33$ ,  $R_{\text{СИ-}ЦПД}=0,99$ ).

Итак, резюмируя результаты изучения вопроса о влиянии внутривенной анестезии на ауторегуляцию мозгового кровообращения, можно констатировать, что у лиц пожилого возраста при производстве общехирургических вмешательств НЛА полностью и на продолжительное время подавляет ауторегуляцию церебральной гемодинамики, что чревато реальной опасностью ишемии мозга. Подобный эффект при анестезии тиопенталом натрия выражен в меньшей степени и реализуется только на протяжении времени действия препарата. Анестезия кетаминном вызывает значительное напряжение ауторегуляторных процессов, сопровождающихся истощением констрикторных реакций мозговых сосудов. Анестезия на основе дормикума и дипривана обеспечивает полную сохранность ауторегуляции церебральной гемодинамики.

Таким образом, комплексная оценка взаимовлияний системной и церебральной гемодинамики позволяет сформулировать несколько положений относительно уровня агрессивности изучаемых методов анестезии:

1. Наиболее агрессивным методом анестезии является нейролептанестезия. В условиях НЛА полностью подавляется ауторегуляция мозгового кровообращения: устойчивое снижение церебральной перфузии при практическом отсутствии компенсаторных реакций со стороны микрососудов мозга.

2. Наименее агрессивными методами являются методы анестезии на основе дормикума и дипривана. При них отмечаются очень скромные сдвиги в мозговой гемодинамике преимущественно на травматичном этапе операции, без существенных проявлений компенсаторных реакций, что указывает на полностью сохраненную ауторегуляцию мозгового кровотока.

В качестве особенностей ауторегуляции церебральной гемодинамики при этих методах анестезии следует отметить преобладание волноморегуляции над барорегуляцией, так как на протяжении всех этапов исследования, на которых проявлялось действие наркотического вещества, нам не удалось зарегистрировать реакции со стороны параметров периферического сосудистого сопротивления, в то время как реакции со стороны параметров сердечного выброса были отчетливы.

3. Промежуточное положение занимает анестезия тиопенталом натрия. При ней, особенно на травматичном этапе операции, отмечается заметное, но менее выраженное, чем при НЛА, снижение мозговой перфузии и проявление парадоксальной реакции пиальных сосудов, усугубляющих, в условиях снижения ЦПД, нарушения мозгового кровотока. В отличие от НЛА при анестезии тиопенталом все негативные проявления препарата прекращаются на заключительном этапе исследования.

4. Исследования взаимосвязей системной и церебральной гемодинамики при анестезии кетаминном позволяют констатировать, что на высоте максимального действия препарата следует ожидать существенного повышения церебрального перфузионного давления при пониженном сопротивлении пиальных сосудов мозга, что чревато реальной опасностью гиперперфузии со всеми вытекающими из этого негативными последствиями. Следует констатировать также значительное напряжение ауторегуляторных процессов, сопровождающихся истощением констрикторных реакций мозговых сосудов.

В заключение хотим отметить, что, как мы уже указывали, корреляционный анализ не только выявляет скрытые взаимовлияния различных механизмов, но также является неким прогностическим фактором, позволяющим предсказать наиболее вероятные тенденции течения процесса. И в этом его несомненное практическое значение существенно повлиять на систему мозгового кровообращения.

#### Литература

1. Давыдова Н.С., Малкова О.Г., Астахов А.А. (мл), Быков А.С. Состояние регуляторных процессов системной гемодинамики у лиц пожилого возраста при различных вариантах анестезии // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С.5-9.
2. Давыдова Н.С. Взаимовлияние системной и церебральной гемодинамики в возрастном аспекте // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5. – С.162-163.
3. Храпов К.Н., Щеголев А.В., Свистов Д.Ю., Бараненко Ю.М. Влияние некоторых методов общей анестезии на мозговой кровоток и цереброваскулярную реактивность по данным транскраниальной доплерографии // Анест. и реан.. – 1998. – № 2. – С.40-43.

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И АЛГОРИТМЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.В. Ефременко, Н.М. Федоровский, С.В. Мурашкин

Главный клинический госпиталь МВД РФ, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва

При рассмотрении массы статей и методических рекомендаций, посвященных основным принципам нейрореанимации, обращает на себя внимание общий подход к диагностике и терапии при различных уровнях поражения головного мозга.

Однако, основное отличие поражений головного мозга от общей хирургической агрессии заключается в том, что при различных повреждениях головного мозга вне зависимости от этиологии (травмы, инсульта) могут поражаться центральные регуляторные структуры, ответственные за состояние тонуса симпатической нервной системы (СНС), формирование адаптационных гомеостатических реакций организма, в том числе и реакции централизации кровообращения (одной из основных защитных реакций организма). При поражении центральных адаптационных структур головного мозга, выпадении или недостаточности центральных звеньев симпатической регуляции, изменения показателей кровообращения будут разнонаправленными при сравнении с таковыми при сохранных центральных механизмах симпатической регуляции (центральных адаптационных механизмах).

Опираясь на комплексную оценку показателей кровообращения на фоне происходящих неврологических изменений, можно судить об уровне поражения головного мозга и о состоянии центральных адаптационных механизмов (гипоталамо-гипофизарной системе, тонусе СНС). Диагностика различных состояний кровообращения при различных уровнях поражения головного мозга определяет дифференцированную тактику интенсивной терапии.

Правильное понимание патофизиологических процессов, верная оценка полученных данных при мониторинге физиологических функций и адекватное полученным данным проведение интенсивной терапии - основополагающие компоненты успеха в достижении положительных результатов лечения.

**Мониторинг.** С целью диагностики нарушений кровообращения осуществляется постоянное мониторирование следующих показателей: артериального давления (АД), среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), ударного объема (УО), минутного объема сердца (МОС), общего периферического сопротивления (ОПС), кожной температуры, ректальной температуры, пищеводной температуры, динамической оценки кожно-ректального и кожно-пищеводного температурных градиента (КРТГ и КПТГ). Кроме того, изменения ядерной (пищеводной, ректальной) температуры строго коррелируют с температурой головного мозга и степенью выраженности отека головного мозга.

Неврологический статус оценивается по общепринятой шкале комы Глазго.

При невозможности измерения внутричерепного давления (ВЧД) прямым методом, опирались на следующие из-

вестные данные. У больных с ЧМТ без седации при оценке по шкале Глазго 10-15 баллов ВЧД составляет от 10 до 20 мм рт. ст., при оценке меньше 8 баллов ВЧД превышает 30 мм рт. ст.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) – разница между средним артериальным давлением и внутричерепным давлением, является одним из важнейших критериев при оценке происходящих изменений и адекватности проводимой терапии. Нормальное ЦПД равно 80 мм рт. ст. При снижении ЦПД до 50 мм рт.ст. возникают метаболические признаки ишемии и снижение электрической активности мозга. ЦПД ниже 70 мм рт. ст. один из основных факторов плохого исхода при повышении ВЧД.

*Сохранные адаптационные структуры.*

При сохранных центральных адаптационных структурах головного мозга (что чаще всего наблюдалось при изолированных полушарных поражениях головного мозга) формируется неспецифическая реакция кровообращения, носящая черты стрессового повреждения, в основе которой лежит централизация кровообращения. Адаптационный смысл реакции централизации кровообращения заключается в сохранении адекватного кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, легкие) за счет ограничения микроциркуляторного кровотока кожного сектора, кишечника, почек. При экстремальных повреждающих факторах ЦНС формирование функциональных систем и корректирующая терапия недостаточны для нормализации гомеостаза. В этих ситуациях стресс приобретает неблагоприятное течение – дистресс, его защитное действие превращается в повреждающее и становится звеном танатогенеза. Изменения кровообращения у больных с ТЧМТ при неблагоприятном течении стресса названо нами циркуляторным дистресс-синдромом и характеризуется развитием злокачественных форм централизации кровообращения.

Происходит ограничение не только кожного, но и внутрибрюшного кровообращения, наблюдается перераспределение сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сектора. При этом, на фоне комы различной глубины и роста ВЧД отмечается повышение ЦПД, выраженный спазм сосудов периферической микроциркуляции, повышение АД, тахикардия, увеличение ОПС и КРТГ, рост ядерной температуры, уменьшение УО, нарастет гиповолемия. Часто в этих ситуациях КПТГ становится больше КРТГ, что свидетельствует о крайней степени напряжения компенсаторных механизмов кровообращения. При благоприятном течении адаптационных реакций кровообращения централизация кровообращения менее выражена, как по интенсивности, так и по длительности. Отмечаются также все признаки централизации кровообращения: артериальная гипертензия, тахикардия, увеличение ОПС и КРТГ, уменьшение УО, гиповолемия. Практически во всех случаях КРТГ больше КПТГ, ЦПД близко к норме. Отклонение показателей кро-

вообращения от нормальных величин не достигает крайних значений, как у больных с циркуляторным дистресс-синдромом.

*Поражение центральных адаптационных структур.*

Поражение гипоталамо-гипофизарной зоны, где нейрогуморальные звенья регуляции гомеостаза связаны теснейшим образом, приводит к невозможности формирования функциональных систем, направленных на достижение главного результата действия - обеспечения адекватного кровоснабжения и оксигенации ЦНС, сердца, легких. Регулирующее влияние СНС на гомеостаз утрачивается, что приводит к невозможности формирования важнейшей адаптационной реакции кровообращения - централизации. Состояния дезадаптации при ТЧМТ протекают на фоне глубокой комы, роста ВЧД, децентрализации кровообращения, значительного снижения ЦПД. В результате угнетения СНС уменьшается тонус симпатических сосудосуживающих волокон, а также ЧСС. Расширение резистивных сосудов сопровождается уменьшением ОПС, а емкостных - увеличением объема кровеносного русла. При полном выпадении симпатических влияний отмечается критическое понижение АД. В случаях частичного поражения СНС уменьшение ОПС приводит к уменьшению сердечной поствазодилаторной нагрузки и увеличению на этом фоне сердечного выброса, при нормальном или незначительно повышенном АД. При этом показатели диастолического давления резко снижены, уменьшено среднее артериальное давление и как следствие ЦПД. Вазоплегия приводит к увеличению эффективного гидростатического давления в капиллярах, развивается гиповолемия за счет перераспределения жидкости в интерстициальное пространство. Парез периферических сосудов сопровождается повышением кожной температуры (на фоне хорошей теплоотдачи), низкими цифрами КРТГ и КПТГ с приближением к нулевой отметке. При не восстановлении симпатической регуляции вазоплегия прогрессирует, уменьшаются УО и венозный возврат при депонировании крови в емкостных сосудах и микроциркуляторном русле, нарастает артериальная гипотония, развивается пойкило-термия. При поражении ядер гипоталамуса, ответственных за синтез и продукцию антидиуретического гормона (АДГ), отмечаются полиурия, усугубляющая гиповолемию, водно-электролитные нарушения.

**Общие принципы интенсивной терапии при поражениях цнс**

*Обеспечение адекватного газообмена.*

ИВЛ при коме < 8 баллов по шкале Глазго - аксиома нейроанестезиологии. ИВЛ при поражениях ЦНС является неотъемлемым и наиболее важным компонентом интенсивной терапии. Проводится только оротрахеальная интубация трахеи. Назотрахеальная интубация приводит к поражению слизистой носа, ее отеку, трофическим нарушениям. В свою очередь, отек слизистой носа приводит к нарушениям оттока секрета из гайморовых пазух, развитию синуситов. При прогнозировании длительного выхода из комы и prolonged ИВЛ более 14 суток выполняется трахеостомия. ИВЛ в коме проводится в режиме контролируемой механической вентиляции при полной синхронизации. По мере восстановления сознания и купирования комы осуществляется перевод на ИВЛ в различных вспомогательных режи-

мах. Вместе с тем важно помнить, что прекращение ИВЛ до восстановления сознания может привести к развитию вторичных гипоксических поражений ЦНС.

Профилактика и терапия гнойно-септических осложнений начинается с первых часов поступления пациента в стационар. Осуществляется постоянный микробиологический мониторинг крови, мочи, трахеобронхиального секрета, носовой слизи и слюны с целью определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. До возникновения признаков инфицирования антибиотиками не назначаются. Проведение антибактериальной терапии обязательно должно сочетаться с рациональной антимикотической терапией и коррекцией вторичных иммунодефицитных состояний.

**Интенсивная терапия при различных уровнях поражения головного мозга**

При поражениях ЦНС, в зависимости от уровня повреждения и сохранности центральных адаптационных структур головного мозга, формируются две, совершенно противоположные реакции кровообращения: централизация и децентрализация. Следовательно, подход к терапии тяжелых поражений головного мозга должен быть дифференцированным и учитывающим характер и уровень поражения головного мозга, состояние центральных адаптационных структур. Точно так же, как нельзя подходить с одинаковыми принципами терапии различных форм септического шока (септический шок на фоне централизации кровообращения и септический шок на фоне вазоплегии, так называемый «розовый» шок), так и не возможно достичь адекватного понимания происходящих патофизиологических изменений и точно определить акценты в терапии без должного осознания характера и уровня поражения головного мозга.

**Особенности интенсивной терапии при сохранных адаптационных структурах головного мозга**

Основными задачами интенсивной терапии при поражении ЦНС и сохранных адаптационных структурах являются купирование отека головного мозга, уменьшение активации центральных адаптационных структур, разрешение централизации кровообращения.

*Осмотротерапия.*

Известно, что на фоне применения осмодиуретиков отмечается увеличение мозгового кровотока наряду с понижением внутричерепного давления. В основе защитного действия осмодиуретиков лежат следующие механизмы. Как известно, осмодиуретики обладают высоким волемическим коэффициентом, т.е. один введенный объем препарата увеличивает ОЦК на 1,5-2 объема (в зависимости от используемой концентрации). Увеличение ОЦК происходит за счет перераспределения интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Именно в гиперволемической стадии действия осмодиуретиков наблюдается улучшение состояния больных, что связано с частым купированием дефицита ОЦК, уменьшением вязкости крови и улучшением реологии. Коррекция гиповолемии приводит к снижению активности симпатической нервной системы, улучшению микроциркуляции и перфузии тканей и органов, в том числе и мозга. Однако при быстром введении осмодиуретиков их гиперволемическая фаза кратковременна и за ней наступает диуретическая фаза действия препаратов. При этом, исходный дефицит ОЦК увеличивается и, следовательно, усугуб-

ляются отрицательные эффекты централизации кровообращения, в том числе связанные с ограничением микроциркуляции в мозговом и внекраниальных секторах, нарастают неврологические расстройства. Мы полагаем, что Rebound-синдром (или синдром отдачи) обусловлен не только накоплением осмодиуретиков в пораженных тканях мозга, но и усилением эффектов централизации кровообращения на фоне прогрессирующей гиповолемии.

Нам представляется также не совсем верным суждение о том, что введение осмодиуретиков приводит к нарастанию гиперосмолярности плазмы. Во-первых, осмодиуретики (маннитол) являются стимуляторами натрийуреза и уменьшают концентрацию натрия в плазме крови; во-вторых, вовлечение в сосудистое русло интерстициальной жидкости на фоне применения осмодиуретиков приводит к уменьшению титра осмотически активных веществ и, тем самым, к снижению осмолярности плазмы крови. Постоянное введение осмодиуретиков без проявления диуретической фазы приводит к уменьшению микроциркуляторных нарушений, снижению внутричерепного давления.

10-20 % маннитол в дозе 1-2 г/кг в сутки вводят внутривенно со скоростью 0,05-0,3 г/кг в час с помощью инфузомата. Необходимо строго выдерживать темп введения препарата, ибо увеличение скорости инфузии приводит к проявлению диуретической фазы. Исходя из нашего опыта применения, осмодиуретиков допустимо при осмолярности плазмы крови более 320 ммоль/л. Осмодиуретики вводятся до купирования признаков отека головного мозга (под контролем ВЧД и КТ головного мозга) и восстановления сознания.

#### *Разрешение централизации кровообращения.*

Коррекция гиповолемии без разрешения спазма сосудов микроциркуляции не эффективна. Так как, восполнение ОЦК на фоне явлений централизации кровообращения, нарушений микроциркуляции приводит к перераспределению вводимой жидкости в интерстициальное пространство (особенно в зонах повреждения гематотканевых и гематоэнцефалического барьеров), нарастанию отека-набухания пораженных органов и тканей, в том числе и мозга.

При этом основное внимание должно быть направлено на альфа-адренорецепторы сосудов микроциркуляции.

Целенаправленное воздействие на альфа-адренорецепторный аппарат осуществляли, путем: проведения нейровегетативной защиты направленной на уменьшение активации гипоталамо-гипофизарного и симпатoadrenalового звеньев регуляции гомеостаза (опиаты, диазепамы, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы); блокадой промежуточных нейрональных звеньев сосудистой регуляции с помощью ганглиоблокаторов (пентамин); непосредственной блокадой альфа-адренорецепторов сосудов микроциркуляции (сермион); метаболической регуляцией сосудистого тонуса с помощью ингибиторов простагландинов (индометацин) и антагонистов кальциевых каналов (нимотоп).

Применение оксibuтирата натрия мы не рекомендуем, так как он является высококонцентрированной солью натрия и его введение приводит к усилению эффекта гиперосмолярности.

Использование глюкокортикоидов при поражениях головного мозга, сопровождающихся централизацией крово-

обращения, мы считаем необоснованным, так как их применение на фоне гиперпродукции адаптивных гормонов приводит к усилению негативных явлений стресса и усугублению эффектов централизации кровообращения.

На фоне сохраняющейся централизации кровообращения проведение раннего энтерального зондового питания нецелесообразно. Энтеральное питание в условиях ограничения микроциркуляции приводит к нарушению всасывания, застою желудочного содержимого, возникновению стресс язв, желудочно-кишечных кровотечений. Энергетические потери на данном этапе восполняются проведением полного парентерального питания. В комплекс инфузионной терапии не включаются растворы с высокой концентрацией ионов натрия.

Основным критерием окончания фазы тревоги служит купирование реакции централизации кровообращения: нормализуются АД, САД, ВЧД, КРТГ, уменьшаются тахикардия, ОПС, разрешается гиперосмолярность, купируется спазм периферических сосудов, увеличивается УО, восстанавливается ОЦК.

Во вторую фазу стресса (фазу резистентности) интенсивная терапия претерпевает некоторые изменения. При продолжающейся терапии осмодиуретиками, основной объем вводимой жидкости и восполнение энергетических потерь происходит путем энтерального зондового питания высококалорийными смесями, сбалансированными по углеводам, жирам, белкам, витаминам и микроэлементам. Учитывая, что в фазу резистентности происходит волнообразное изменение концентрации адаптивных гормонов, целесообразно использовать анаболические гормоны.

#### **Особенности интенсивной терапии при повреждении центральных адаптационных структур.**

При ТЧМТ, сопровождающейся нарушением центральных адаптационных механизмов, формирование функциональных систем, направленных на достижение резистентности организма в ответ на агрессию, неэффективно. Данное состояние может развиваться непосредственно при прямом повреждении головного мозга на диэнцефально-стволовом уровне, что чаще всего случается при переломах основания черепа в средней и задней черепных ямках, при нарастании отека-дислокации головного мозга при полушарных поражениях с нарушением кровообращения на диэнцефально-стволовом уровне и стволовых инсультах.

При нарушении центральных адаптационных механизмов наступает дезинтеграция в деятельности систем и органов. Со стороны системы кровообращения эта дезинтеграция проявляется децентрализацией. При полном выпадении функции гипоталамуса происходит нарушение синтеза и выделения АДГ, что приводит к полиурии, прогрессирующую гиповолемию, водно-электролитным нарушениям. Угнетение симпатической регуляции сосудистого тонуса сопровождается вазоплегией, что приводит к увеличению гидростатического давления в капиллярах и повышению фильтрации жидкости в интерстициальное пространство. Это является основной причиной гиповолемии.

Исходя из вышеизложенного, интенсивная терапия поражений ЦНС при дезинтеграции систем и функций должна быть направлена на восстановление и (или) замещение цен-

трального звена симпатической регуляции, протезирование реакции централизации кровообращения.

Это достигается путем введения больших объемов гипертонических гиперосмолярных растворов (альбумин, плазма, маннитол) уменьшающих транскапиллярную фильтрацию жидкости в интерстиций, а также больших доз глюкокортикоидов (метилпреднизолон до 1 г/кг в сутки), альфа-адреномиметиков (постоянная инфузия мезатона че-

рез шприц-дозатор), инотропной поддержкой (допамин, добутамин).

Неэффективность указанных мероприятий неизбежно приводит к смерти. При обратимости поражений реакция децентрализацией кровообращения, и в дальнейшем гомеостатические реакции подчиняются законам адаптационного синдрома.

Изменение кровообращения при различных уровнях поражения головного мозга

Показатели	Сохраненные адаптационные структуры	Поражение адаптационных структур
АД	Гипертензия	Нормотония с уменьшением диастолического давления, в последующем – с развитием гипотонии
САД	Повышено	Снижено
ЦПД	Повышено	Снижено
ЧСС	Тахикардия	Нормокардия с тенденцией к брадикардии
УО	Снижен	Высокий
ОПС	Увеличено	Снижено
КРТГ	Увеличен	Снижен
ОЦК	Снижен	Снижен

Общие принципы интенсивной терапии вне зависимости от уровня поражения головного мозга

ИВЛ
Осмотротерапия – маннитол
Рациональная антибиотикотерапия
Нутритивная поддержка
Иммунокоррекция
Антимикотическая терапия
Нормоволемия

Дифференцированная тактика интенсивной терапии при различных уровнях поражения головного мозга

Сохраненные адаптационные структуры	Поражение адаптационных структур
Нейровегетативная защита: Опиаты Диазепам Ингибиторы АПФ Бета-блокаторы Ганглиблокаторы Альфа-литики Блокаторы кальциевых каналов	Альфа-адреномиметики Глюкокортикоиды Инотропная поддержка Вазопрессин

Литература

1. Efremenko S.V. Adaptation aspects intensive therapy of cranio-cerebral trauma. The 9 European congress of neurosurgeons. Moscow, 1991
2. Efremenko S.V. Pathogenesis and intensive therapy of crania-cerebral injuries in aspects of the theory about stress The 10 World congress of anesthesiologists, Gaage, 1992
3. Efremenko S.V., Lusganov J.V., Muraskin S.V. Intensive therapy in penetrating gunshot injuries of skull and brain. The 9 annual Trauma anesthesia, critical care symposium. London, 1996
4. Efremenko S.V. Intensive therapy of brain edema. The 6 Russian congress of anesthesiologists and reanimatologists” 1998
5. Newfield P., Cotrel J. (editors) :Handbook of Neuroanesthesia. 1999.
6. Schierhout G, Roberts I :Mannitol for acute traumatic brain injury. Updated: 04/01/2002 from Cochrane Review Abstracts.

7. Soukup J, Zauner A, Doppenberg EM, Menzel M, Gilman C, Young HF, Bullock R. The importance of brain temperature in patients after severe head injury: relationship to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, and outcome. J. Neurotrauma. 2002. May; 19(5):559-71
8. First Guidelines for Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury CME Release Date: June 19, 2003; Laurie Barclay, MD Charles Vega, MD
9. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury Updated: 04/01/2003 from Cochrane Review Abstracts Posted 04/01/2003 Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K
10. Mannitol for acute traumatic brain injury Updated: 04/01/2003 from Cochrane Review Abstracts Posted 04/01/2003 Roberts I, Schierhout G, Wakai A

## ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

И.Б. Заболотских, Д.В. Болотников

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) представляет серьезную клиническую проблему, связанную с высокой летальностью, длительной реабилитацией и социально-экономическими последствиями. Во всем мире травматические повреждения составляют около 15 % смертности и недееспособности, и, как прогнозируется, этот показатель достигнет 20 % к 2020 году [1]. ТЧМТ является причиной более половины всех летальных исходов от травмы [5]. Кроме того, из оставшихся в живых только у 25 % имеется относительно полное восстановление. У остальных сохраняется значительный неврологический дефицит, требующий длительной реабилитации. Пожизненная грубая инвалидизация, включая персистирующее вегетативное состояние, отмечается у 15 % пострадавших [2,6]. За последние 2 десятилетия тактика лечения ТЧМТ была неоднократно пересмотрена и изменена. Стремительное изучение патофизиологии тяжелой ЧМТ, особенно механизмов патогенеза вторичного мозгового повреждения, привело к разработке новых протоколов интенсивной терапии этой крайне тяжелой патологии. Вместе с тем, прогресс в области нейромониторинга явился фактором, существенно затрудняющим разработку стандартов интенсивной терапии. Разработанные на сегодняшний день протоколы ориентируются на качественно и количественно разнящийся комплекс диагностических критериев с соответствующей их интерпретацией и коррекцией. В связи с этим, значительные различия в проводимой терапии имеются даже между учреждениями, использующими одни и те же рекомендации [7].

Наиболее важными вопросами интенсивной терапии ТЧМТ, нуждающимися в стандартизации, нам представляются следующие.

1. Минимальный и расширенный объем мониторинга.
2. «Агрессивные», специфические для ТЧМТ, методы лечения.
3. Принципы респираторной поддержки.
4. Выбор количества и качества инфузионной терапии.
5. Управление системной гемодинамикой.
6. Принципы нейро-вегетативной коррекции.
7. Выбор и дозирование мембраностабилизаторов.
8. Проведение нутритивной поддержки.

Определение понятия. С позиции анестезиолога-реаниматолога тяжелая черепно-мозговая травма подразумевает наличие синдрома мозговой недостаточности с угнетением сознания менее 8 баллов по шкале Глазго, развившегося вследствие травматического повреждения головного мозга [2].

### Мониторинг при ТЧМТ.

Минимальный (базисный) объем мониторируемых показателей при ТЧМТ должен прежде всего обеспечить контроль витальных функций организма, восстановление и поддержание которых составляет первостепенную задачу интенсивной терапии любого критического состояния. Не

вызывает сомнения, что при нарушении центральной регуляции это положение приобретает чрезвычайную важность. Таким образом, минимальный мониторинг больного ТЧМТ должен включать следующие параметры.

1. Клиническая оценка глубины угнетения сознания и состояния стволовых структур по шкалам Глазго и Питтсбурга соответственно.

2. Неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики с регистрацией ЧСС, систолического и диастолического АД, ЦВД и определением расчетным методом среднего АД, ударного и минутного объема кровообращения, общего периферического сосудистого сопротивления.

3. Мониторинг адекватности респираторной поддержки – капнометрия и пульсоксиметрия, определение внутригрудного комплайенса и резистентности.

4. Контроль водно-электролитного баланса – учет вводимой и выделяемой жидкости, гематокрита, плотности мочи, гемодинамических показателей, ортостатического теста, концентрации ионов натрия, калия и хлора в сыровотке крови с расчетом осмолярности.

5. Температурный гомеостаз – центральная и периферическая температура тела.

6. Контроль нутритивного статуса – уровень гликемии, общего белка, экскреции мочевины мочой, абсолютно го числа лимфоцитов, антропометрические данные.

7. Эхоэнцефалоскопия.

**Следует отметить, что, несмотря на кажущуюся очевидность и простоту, на сегодняшний день единственной тактикой, доказано влияющей на исход ТЧМТ, является терапия, контролируемая именно вышеперечисленными показателями.**

В то же время, неудовлетворенность имеющимися результатами стала основанием для поиска новых терапевтических воздействий, потребовавших дополнительного диагностического мониторинга для обоснованного и контролируемого использования. Механизмы вторичного мозгового повреждения, происходящие на клеточном и более тонком уровнях, могут длительное время реализоваться без клинических проявлений и не определяться обычным системным физиологическим контролем. Непрерывный контроль за церебральной гемодинамикой и метаболизмом центральной нервной системы (нейромониторинг) направлен на одновременное решение двух важных проблем. Во-первых, это поможет ранней диагностике вторичного мозгового повреждения и своевременной коррекции проводимой терапии. Во-вторых, осуществление нейромониторинга позволяет контролировать терапевтические вмешательства, обеспечивая диалоговую обратную связь (3).

Объем расширенного мониторинга затрагивает более детальное исследование как системных, так и церебральных функций.

1. Инвазивный контроль центральной гемодинамики.

2. Мониторинг газового состава и кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови с расчетом доставки, потребления и утилизации  $O_2$ .

3. Инструментальное определение осмолярности сывротки крови.

4. Определение электролитного состава мочи.

5. Определение выраженности внутричерепной гипертензии, непрямая индикация мозгового перфузионного давления, расчет внутричерепного комплайнса на основе мониторинга внутримозгового и ликворного давлений.

6. Неинвазивный мониторинг церебральной гемодинамики, включая состояние ауторегуляции и  $CO_2$ -реактивности, по данным транскраниальной доплерографии.

7. Контроль церебрального насыщения и метаболизма кислорода путем инвазивной и неинвазивной церебральной оксиметрии, яремной оксигенации, церебральной артерио-венозной разницы и коэффициента утилизации  $O_2$ .

8. Мониторинг электрической активности мозга по данным ЭЭГ, регистрации вызванных потенциалов.

9. Определение объема физиологических и патологических внутричерепных компонентов по данным компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса.

Наряду с определенной информативностью каждого из вышеперечисленных методов, наиболее эффективно использование нескольких (два и более) диагностических критериев. Данный подход сформулирован как мультимодальный контроль интенсивной терапии ТЧМТ. Применение мультимодального контроля помогает преодолеть ограничения каждого отдельно взятого метода и более детально оценивать происходящие процессы. Например, обнаруженное повышение внутричерепного давления может произойти из-за повышения внутричерепного объема крови или цитостатического отека в результате ишемии. Мультимодальный контроль помогает в дифференциации двух причин повышения ВЧД.

В то же время, если изолированное применение методов нейромониторинга недостаточно эффективно, то использование мультимодального контроля имеет множество неудобств. Во-первых, чем больше используемых компонентов в диагностической системе, тем более дорогой она становится в отношении как приобретения, так и обслуживания. Во-вторых, мультимодальный подход сопряжен с регистрацией большого объема информации, требующей соответствующего анализа. При этом компьютерная обработка сопряжена с повышенной вероятностью ошибочного заключения и еще больше повышает стоимость системы. В-третьих, высокотехнологичные методы требуют постоянного профессионального обслуживания, без чего не может быть уверенности, что получаемые данные не являются техническим артефактом. И, наконец, в-четвертых, большинство методов мультимодального мониторинга являются инвазивными, что сопряжено с известными техническими сложностями, ограничениями и осложнениями.

#### **«Агрессивные», специфические для ТЧМТ, методы интенсивной терапии.**

Внедрение в схему интенсивной терапии ТЧМТ таких методов, как осмотерапия, гипервентиляция, барбитуровый наркоз и гипотермия было связано с поиском эффективного

способа снижения внутричерепной гипертензии как ведущего фактора вторичного повреждения мозга. История указанных методов включает периоды от тотального обязательного применения до полного отрицания.

На сегодняшний день показания к «агрессивной» терапии достаточно четко определены и сводятся к наличию клиничко-инструментальных данных дислокации и вклинения структур головного мозга. Все перечисленные методы приводят к временному уменьшению объема внутричерепных компонентов, за счет чего появляется шанс разорвать порочный круг патогенеза дислокационного синдрома. Но ни один из указанных методов не улучшает доставку кислорода в ткань мозга, обладая при этом рядом существенных отрицательных эффектов. Соотношение «польза-вред» дает основание отнести тактику «агрессивной» терапии к терапии «отчаяния».

#### *Последовательность применения методов «агрессивной» терапии:*

1. Осмотерапия (маннитол 0,5-1 г/кг, NaCl 10 % 2-4 мл/кг болюсно, однократно).

- Условие эффективности – наличие неповрежденного гематоэнцефалического барьера, поэтому снижение ВЧД связано с дегидратацией интактных зон мозга.

- Повторные введения противопоказаны ввиду неэффективности и усиления негативных побочных эффектов (гиперосмолярный синдром, ятрогенный несахарный диабет с развитием выраженных расстройств водно-электролитного баланса, артериальная гипотензия).

- Необходим тщательный контроль и своевременная коррекция системных нарушений в течение суток после проведения осмотерапии.

2. Гипервентиляция ( $PaCO_2$  30 мм рт. ст. в течение 1-3 часов).

- Условие эффективности – сохраненная  $CO_2$ -реактивность, поэтому снижение ВЧД обусловлено уменьшением внутричерепного объема крови (ВЧОК) в интактных зонах мозга.

- Снижение кровотока превышает уменьшение ВЧОК в 2-3 раза: цена умеренного снижения ВЧД – выраженная ишемия мозга.

- Продолжительность гипервентиляции свыше 3-х часов неэффективно и приводит к усугублению ишемии, расстройствам системной гемодинамики и вентиляционно-перфузионных отношений, алкалозу спинномозговой жидкости и др.

- Восстановление  $CO_2$ -реактивности в очаге повреждения и эффект «Робин-Гуда» после кратковременной гипервентиляции – миф, не подтвержденный в современных исследованиях.

- Снижение  $PaCO_2$  ниже 30 мм рт. ст. приводит только к ишемии и не влияет на ВЧД.

3. Высокие дозы барбитуратов (5-20 мг/кг нагрузка, затем 1-4 мг/кг/час).

- Условие эффективности – высокий или нормальный уровень церебрального метаболизма, снижение ВЧД обусловлено уменьшением клеточного объема, ВЧОК.

- Неэффективны при тяжелых поражениях мозга с тотальной ишемией и постгипоксическим угнетением метаболизма.



- Выражены системные токсические эффекты.
- 4. Гипотермия (центральная температура 32-33 °С).
- Механизм снижения ВЧД сходен с барбитуратами.
- Требуется специальной сложной аппаратуры и мониторинга.
- Выражены системные побочные эффекты.

Любая «профилактическая» (направленная на предупреждение внутричерепной гипертензии) терапия с использованием осмотических диуретиков, гипервентиляции, высоких доз барбитуратов и гипотермии, недопустима. Наличие объективно подтвержденной внутричерепной гипертензии также не является показанием для использования «агрессивных» методов, так как патогенез повышения внутричерепного давления мультифакториальный и связан с выраженностью внутри- и внеклеточной гидратации, изменениями внутричерепного объема крови, состоянием церебральной ауторегуляции и проницаемости гематоэнцефалического барьера, что необходимо учитывать при ВЧД-контролируемой терапии.

*Возможности менее «агрессивного» снижения ВЧД:*

1. Подъем головного конца на 30° (недопустимо при артериальной гипотензии).
2. Усиление седации, аналгезии и вегетативного торможения.
3. Воздействие на внутричерепной объем крови через управление системным артериальным давлением с учетом состояния церебральной ауторегуляции (концепции относительной гипертензии и гипотензии).

Указанные приемы должны быть всегда выполнены до принятия решения о применении «агрессивной» терапии.

*Респираторная поддержка при ТЧМТ.*

Современный подход к осуществлению респираторной поддержки у больных с ТЧМТ можно сформулировать в виде следующих принципов.

1. Всем без исключения больным с ТЧМТ должна осуществляться управляемая респираторная поддержка в условиях интубации трахеи.
2. Интубация трахеи проводится в условиях полноценного анестезиологического обеспечения в улучшенном положении Джексона с выполнением приема Селика, независимо от уровня угнетения сознания.
3. При условии стабилизации витальных функций и отсутствии выраженной внутричерепной гипертензии большинству больных с ТЧМТ показана ранняя трахеостомия. Преимущества респираторной поддержки через трахеостому:
  - уменьшение анатомического мертвого пространства;
  - снижение воздействия на рефлексогенные зоны глотки и гортани;
  - повышение качества санации трахеобронхиального дерева и ухода за полостью ротоглотки;
  - облегчение перевода на вспомогательные режимы вентиляции и спонтанное дыхание;
  - снижение риска разгерметизации дыхательного контура.

**NB!** При решении трахеостомировать больного необходимо помнить, что переразгибание шейного отдела позвоночника сопряжено с нарушением церебрального венозного оттока и повышением риска осложнений внутричерепной гипертензии – дислокации и вклинении структур мозга.

4. Минутный объем дыхания устанавливается под контролем напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови или выдыхаемого  $\text{CO}_2$  (с учетом повреждения легких) и должен соответствовать нормовентиляции ( $\text{PaCO}_2$  35-40 мм рт. ст.). Как гипер-, так и гипокания расцениваются как неадекватность проводимой респираторной поддержки и должны быть скорректированы.

5. При проведении ИВЛ необходимо стремиться к максимально возможному снижению внутригрудного давления ( $\text{P}_{\text{пик}} < 20$  мм рт. ст.,  $\text{P}_{\text{ср}} 5-7$  мм рт. ст.), что достигается путем:

- адаптации респиратора к больному;
- использования вентиляции под контролем давления;
- полноценной седации и аналгезии больного;
- своевременной санацией трахеобронхиального дерева, включая регулярные санационные бронхоскопии.

6. При патологии легких необходимо использовать методы соответствующей респираторной терапии, включая ПДКВ, инвертированный режим вентиляции, подбор респираторной паузы. Влияние перечисленных методов на церебральную гемодинамику и внутричерепное давление в условиях легочной патологии минимально и несопоставимо с последствиями дыхательной недостаточности.

7. Использование дыхательных фильтров и препаратов, улучшающих реологические свойства мокроты является обязательным компонентом респираторной терапии у данного контингента больных.

*Инфузионная терапия.*

Имевшие место руководства, ограничивающие количество вводимой жидкости при повреждении мозга на сегодняшний день являются не более чем историческим фактом. Имеются веские указания, доказывающие связь отрицательных исходов при ТЧМТ независимо от выраженности внутричерепной гипертензии, среднего артериального и мозгового перфузионного давления.

1. Принципы определения объема инфузии при ТЧМТ.

- Любая гиповолемия должна быть устранена путем увеличения темпа и количества вводимой жидкости.
- Установленная гиперволемия подлежит патогенетической коррекции - инотропная поддержка, улучшение почечной перфузии (ренальные дозы допамина, новокаин), салуретики. От применения производных ксантина (эуфиллин) следует воздержаться в связи с неблагоприятными эффектами на церебральную гемодинамику.
- После устранения волевических расстройств суточный водный баланс должен стремиться к нулю с учетом патологических потерь.
- Оптимальная величина гематокрита 30-35 %.
- Энтеральное введение жидкости составляет около 50 % общего объема и должно осуществляться как можно раньше (при наличии гастростаза жидкость вводится в интестинальный зонд).

2. Принципы качественного состава инфузионной терапии при ТЧМТ.

- Основу инфузионной терапии составляют изотонические электролитные растворы.
- С целью коррекции острой гиповолемии могут использоваться современные коллоидные растворы на основе гидро-

ксиэтилкрахмала и желатина (с учетом влияния на гемостаз!).

- Растворы глюкозы (независимо от концентрации) являются источником свободной (осмотически несвязанной) воды. Гипергликемия свыше 13 ммоль/л – фактор риска вторичного мозгового повреждения. В этой связи инфузия растворов глюкозы должна быть ограничена необходимостью коррекции гипогликемии и гиперосмолярного синдрома.
- Восполнение дефицита электролитов осуществляется по стандартным формулам с учетом физиологических и патологических потерь.
- Любые нарушения осмолярности необходимо устранять медленно. Скорость коррекции натриемии не должна превышать 0,5 ммоль/час или не более 25 ммоль за первые 48 часов терапии.
- Трансфузия препаратов крови осуществляется по строгим показаниям с заместительной целью.

В аспекте протокола инфузионной терапии при ТЧМТ отдельного рассмотрения заслуживают состояния, связанные с нарушением гормональной регуляции водно-электролитного гомеостаза. Наиболее часто данные состояния обусловлены расстройствами секреции антидиуретического гормона (АДГ).

1. Синдром неврогенного несахарного диабета (недостаточная секреция АДГ).

- Преходящие формы развиваются в 30-40 % случаев ТЧМТ, а в 10-15 % имеют место выраженные устойчивые нарушения.
- Диагностика основывается на наличии полиурии (0,2-1 л/час) при низкой осмолярности (< 300 мосмоль/л) и плотности (уд. вес < 1,005) мочи и прогрессирующей гипернатриемии при отсутствии ятрогенных причин.
- Лечение включает адекватную потерям инфузионную терапию изотоническими растворами электролитов, а также 5 % р-ра глюкозы. Потери  $K^+$  восполняются по стандартным расчетам. Темп диуреза более 0,35 л/час является показанием к проведению заместительной гормональной терапии препаратами десмопрессина 2,5-10 мкг интраназально.

2. Синдром неадекватной секреции вазопрессина (избыточная секреция АДГ).

- Является причиной большинства случаев гипонатриемии при ЧМТ.
- Диагностика основывается на выявлении гипонатриемии ( $Na^+ < 135$  ммоль/л) с увеличением внеклеточного объема жидкости (дильуционная гипонатриемия), нормального или сниженного диуреза с выделением мочи высокой осмолярности (>400 мосмоль/л) и плотности (уд. вес >1,025).
- Пусковые факторы синдрома – гиповолемия, гипотензия, боль, стресс.
- Лечение прежде всего включает устранение пусковых факторов. Выраженная гипонатриемия корректируется введением гипертонического раствора натрия на фоне введения салуретиков.

#### *Управление системной гемодинамикой.*

Основу управления системной гемодинамикой должно составлять понимание о взаимодействии мозга и сердечно-сосудистой системы. Прежде, чем принимать решение о вмешательстве и коррекции «очевидного неправильного

параметра гемодинамики», необходимо тщательно обдумать: действительно ли обосновано такое вмешательство и какой это будет иметь эффект на мозговое кровообращение.

1. Принципы управления системной гемодинамикой существенно зависят от уровня проводимого мониторинга.

- При отсутствии мониторинга внутричерепного давления и церебральной гемодинамики уровень среднего артериального давления (САД) должно поддерживаться в пределах 90-140 мм рт. ст., что в большинстве случаев обеспечивает поддержание мозгового перфузионного давления в пределах ауторегуляции мозгового кровотока. Снижение САД ниже 90 мм рт. ст. повышает риск гипоперфузии и ишемии мозга. Чрезмерно выраженная артериальная гипертензия утрачивает свою компенсаторную направленность и становится дополнительным патогенетическим фактором вазогенного отека мозга.

- При осуществлении мониторинга внутричерепного давления коррекция САД определяется величиной мозгового перфузионного давления (МПД), представляющего разницу между САД и ВЧД. Оптимальный уровень МПД располагается в диапазоне 70-120 мм рт. ст. Следует особо отметить, что наличие характерных для ТЧМТ градиентов давления (между пораженным и интактным полушариями, перифокальной зоной и нормальной тканью) может существенно ограничивать эффективность ВЧД-контролируемой коррекции артериального давления, при установке датчиков в желудочках или субдурально-субарахноидальном пространстве мозга. Использование паренхиматозных датчиков, определяющих локальное внутримозговое давление, повышает надежность оценки МПД.

- При дополнительном оснащении транскраниальным Допплером управление артериальным давлением определяется состоянием церебральной гемодинамики и ауторегуляции.

- Наличие сохраненной ауторегуляции (как минимум на стороне интактного полушария) предполагает искусственное повышение МПД на уровень 100-120 мм рт. ст., чем достигается ауторегуляторное повышение цереброваскулярного сопротивления и снижение внутричерепного объема крови в интактных зонах мозга с перераспределением кровотока в ишемизированные участки – концепция Рознера.

- При тотальной утрате церебральной ауторегуляции патофизиологически обосновано фармакологическое снижение МПД до 50-60 мм рт. ст., чем достигается снижение гидростатического давления в мозговых капиллярах и ограничение прогрессирования отека – концепция Лунд.\*

- При наличии доплерографических критериев вазопазма (увеличение средней линейной скорости кровотока более 120 см/сек) оптимальным является формирование артериальной гипертензии, обеспечивающей МПД 100-120 мм рт. ст., в сочетании с гипердинамическим типом кровообращения (сердечный выброс 5-6 л/мин/м<sup>2</sup>) и гипертонической гемодилуции – 3Н-терапия.

2. Применение препаратов с бета-адреномиметическим эффектом (добутамин, допамин, адреналин) должно быть ограничено вследствие увеличения церебрального метаболизма, мозгового кровотока и ВЧД. Стимуляция диуреза допамином может привести к существенным нарушениям

водно-электролитного баланса. Поэтому при отсутствии специальных показаний (церебральный вазоспазм, преренальная ОПН, сердечная недостаточность, легочная гипертензия) для повышения САД предпочтительны препараты короткого (норадреналин, фенилэфрин) и пролонгированного (мидодрин) альфа-адреномиметического действия.

3. Чрезмерная артериальная гипертензия, как правило, является следствием специфических центральных и неспецифических гипоталамических стрессорных реакций. В связи с чем коррекция артериальной гипертензии достигается препаратами центрального и периферического нейровегетативного торможения. Недопустимо применение прямых вазодилататоров (в том числе антагонистов кальция и производных ксантина), снижающих системное артериальное давление, но вызывающих резкое увеличение внутричерепного объема крови и ВЧД.

\* – Концепция Лунд, на наш взгляд, требует более подробного рассмотрения. Данный терапевтический подход иногда «упрощенно» интерпретируют как концепцию «относительной артериальной гипотензии», следствием чего является его неправильная интерпретация и применение. Прежде всего, следует отметить, что принципы, предложенные исследователями университетской клиники г. Лунд (Швеция), применимы для крайне тяжелого контингента больных с тотальным нарушением церебральной ауторегуляции и повреждением ГЭБ, а также при обширной декомпрессионной трепанации черепа. Согласно обсуждаемой концепции, альтернативная тактика интенсивной терапии этих пациентов основана на следующих принципах [4].

1. Глубокое фармакологическое снижение метаболических потребностей мозга.
2. Обеспечение нормоволемии с последующим поддержанием «нулевого» жидкостного баланса.
3. Поддержание нормального осмотического и онкотического давления.
4. Уменьшение гидростатического давления в церебральных капиллярах за счет:
  - снижения МПД до 60-50 мм рт. ст. (бета-адреноблокаторы, клофелин);
  - артериальной церебральной вазоконстрикции (клофелин);
  - венозной церебральной вазоконстрикции (дигидроэрготамин).

Не вызывает сомнения, что «вырванная» из указанного контекста артериальная гипотензия будет только дополнительным фактором патогенеза, а не принципом интенсивной терапии.

#### *Нейровегетативная коррекция при ТЧМТ.*

В понятие нейровегетативной коррекции мы вкладываем терапевтические мероприятия, направленные на коррекцию церебрального метаболизма и нейрогуморальной регуляции.

#### Снижение церебрального метаболизма и блокада патологических вегетативных и гормональных реакций.

1. Пути и механизмы воздействия.

- Обеспечение нормотермии (центральная температура менее 38,0°C) – НПВС, антигистаминные препараты, физические методы охлаждения.

- Адекватное обезболивание – опиоиды, агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов, НПВС, ингибиторы протеаз.

- Купирование и предупреждение судорог, мышечной дрожи и двигательной активности – бензодиазепины, барбитураты, пропофол, лидокаин, недеполяризующие миорелаксанты.

- Снижение функциональной активности мозга: стимуляция тормозных процессов – бензодиазепины, опиоиды, клофелин, даларгин, глицин; блокада возбуждения – сульфат магния, кетамин, дроперидол, лидокаин.

- Устранение неспецифических гипоталамических стресс-реакций (гипертермия, гиперкатаболизм, прессорные сосудистые реакции) – нейролептики, клофелин, бензодиазепины, опиоиды.

- Подавление патологической активности дыхательного центра – опиоиды.

- Периферическая вегетативная блокада – ганглиоблокаторы, бета-, альфа-адреноблокаторы, холинолитики

2. Основные проблемы.

- Побочные эффекты на экстрацеребральные функции (торможение перистальтики ЖКТ, гемодинамическая нестабильность и др.), что может лимитировать выбор препаратов и их эффективную дозировку.

- Длительность действия и кумуляция, что ограничивает управляемость проводимой терапии и вносит существенные затруднения при мониторинге неврологического статуса.

3. Пути решения.

- Одновременное применение нескольких (2 и более) препаратов, что позволяет воздействовать на различные механизмы, используя меньшие дозировки, соответственно снижая побочные эффекты каждого препарата по отдельности.

- Профилактический характер введения, что подразумевает предупреждение нежелательных реакций, а не купирование уже развившихся. Этот принцип достигается плановым дискретным введением препаратов до момента прекращения их эффективного действия.

- Использование для базисной терапии непрерывного введения короткодействующих препаратов с индивидуальным подбором дозы. Перспективными представляются комбинации постоянной инфузии мидазолама 1,65±0,5 мкг/кг/мин, кетамина 80±25 мкг/кг/мин., и короткодействующих опиоидов (суфентанил 0,0008±0,002 мкг/кг/мин).

#### Стимуляция церебрального метаболизма и функциональное восстановление мозга.

1. Пути и механизмы воздействия.

- Поддержание энергообеспечения нервной клетки (нейропротекция) – фосфокреатин, препараты янтарной кислоты, фумарат.

- Активация аэробного метаболизма – актовегин, мексидол.

- Активация анаэробного метаболизма – инстенон.

- Стимуляция центральной нервной передачи – глиатилин.

- Стимуляция двигательной активности – наком, мадопар.

2. Основные проблемы.

- На сегодняшний день показана тесная связь угнетения церебрального метаболизма с неблагоприятным исходом и отдаленными результатами ЧМТ.

- В то же время отсутствует ясность в отношении эффективности применения стимуляторов в острый период ТЧМТ.

3. Пути решения.

- Определение диагностических критериев показаний и противопоказаний для стимуляции церебрального метаболизма при ТЧМТ на основании данных мультимодального нейромониторинга.

Общие рекомендации.

1. При отсутствии комплексного гемодинамического, метаболического и нейрофизиологического мониторинга ЦНС нейровегетативная коррекция в остром периоде ТЧМТ проводится в направлении снижения церебрального метаболизма и вегетативной блокады.

2. Эмпирическая стимуляция церебрального метаболизма проводится в подостром периоде при отсутствии адренергических кризов, судорог, психомоторного возбуждения, гипертермии, септического состояния, интоксикации.

3. При наличии мультимодального нейромониторинга возможно индивидуально подобранное назначение стимуляторов ЦНС в остром периоде ТЧМТ.

#### *Мембраностабилизаторы.*

В широком понимании вся проводимая терапия в конечном счете направлена на стабилизацию клеточных мембран. Однако важнейшими направлениями мембраностабилизирующей терапии является защита мембран от повреждающего действия:

1. оксидантного стресса (перекисное окисление липидов):

- витамины с антиоксидантным действием – альфа-токоферол (вит. Е), ретинол (вит. А), аскорбиновая кислота (вит. С);

- стимуляторы аэробного метаболизма – актовегин, мексидол, олифен;

- стимуляторы антиоксидантной резистентности (сукцинат, фумарат, малат).

2. метаболитов арахидоновой кислоты:

- нестероидные противовоспалительные препараты;

- глюкокортикоиды;

- лазароиды.

3. калликреин-кининового каскада:

- ингибиторы протеаз.

4. возбуждающих аминокислот:

- сульфат магния;

- кетамин;

- лидокаин.

Кроме того, важное место в комплексе мембраностабилизирующей терапии занимает снижение капиллярной проницаемости:

- путем улучшения протекторного действия тромбоцитов на сосудистый эндотелий – дицинон;

- блокирования гистамин-эффекта – антигистаминные препараты.

Как видно, мембраностабилизирующая терапия включает фармакологическое воздействие на различные механиз-

мы мембранного повреждения, что необходимо учитывать при назначении тех или иных групп препаратов.

Основные принципы.

1. Применение антиоксидантных витаминов с первых часов посттравматического повреждения.

2. Защита от повреждающего действия возбуждающих аминокислот в рамках осуществляемой нейровегетативной коррекции.

3. Снижение капиллярной проницаемости (дицинон, антигистаминные препараты).

4. Использование ингибиторов протеаз в виде непрерывной инфузии только при доказанной высокой протеолитической активности крови. В противном случае повышается риск тромбогенных осложнений.

5. Использование НПВС коротким курсом (3-5 суток) под контролем тромбоцитарного гемостаза.

6. Применение глюкокортикоидов возможно при наличии объективных данных надпочечниковой недостаточности, тяжелом резистентном к адреномиметикам шоке, нижестеволовом синдроме. В остальных случаях побочные негативные эффекты стероидов (гипергликемия, катаболизм, иммуносупрессия и др.) существенно перевешивают мембраностабилизирующий эффект. Наличие верхнестеволовой симптоматики – абсолютное противопоказание к введению глюкокортикоидов.

7. Перспективная альтернатива глюкокортикоидам – лазароиды (тирилизата мезилат).

8. При отсутствии расширенного нейромониторинга применение стимуляторов церебрального метаболизма целесообразно начинать с подострого периода ЧМТ.

#### *Нутритивная поддержка при ЧМТ.*

1. Является обязательным компонентом комплекса интенсивной терапии ТЧМТ и осуществляется под контролем нутритивного статуса согласно приказу №330 МЗ РФ.

2. Тактика выбора – раннее зондовое желудочное питание, а при наличии гастростаза – введение питательной смеси в тонкую кишку.

3. Проведение нутритивной поддержки возможно только после стабилизации витальных функций организма и коррекции расстройств газового, кислотно-щелочного и водно-электролитного гомеостаза.

4. Проведение парентерального питания в остром периоде ограничено:

- наличием противопоказаний для введения концентрированных растворов глюкозы;

- необходимостью введения дополнительного объема гипертонической жидкости;

- наличием неоднозначных данных о влиянии отдельных фракций липидов и ряда аминокислот, входящих в состав парентерального питания, на метаболизм и функциональную активность мозга.

5. Представляется перспективным использование инфузионных форм жир- и водорастворимых витаминов.

#### **Заключение.**

В заключение, следует отметить, что проблема интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы остается чрезвычайно актуальной. Имеющиеся на сегодняшний день результаты не могут считаться удовлетворительными. На наш взгляд, перспективным направлением оптимизации

предлагаемого протокола является разработка принципов индивидуализации интенсивной терапии на основе неинвазивного нейромониторинга.

#### Литература

1. *Ad Hoc Committee on Health Research Relating to Future Intervention Options. Investing in Health Research and Development (Document TDR/Gen/96.1). Geneva: World Health Organisation, 1996.*
2. *Finfer SR, Cohen J. Sever traumatic brain injury // Resuscitation 2001; 48 (1): 77-90*
3. *Gupta AK Monitoring the Injured Brain in the Intensive Care Unit Journal of Postgraduate Medicine, Vol. 48, Issue 3, 2002 pp. 218-225.*

4. *Grande PO, Asgeirsson B, Nordstrom CH. Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments // Acta Anaesthesiol Scand. 2002 Sep; 46(8):929-41*
5. *Kraus J. Epidemiology of head injury. In: Cooper PR, Ed. Head Injury, 3rd ed. Baltimore, MD: William Wilkins, 1993*
6. *Neugebauer E, Lefering R, Noth J. New perspectives in neurotrauma research // Restor Neurol Neurosci 1999; 14 (2-3): 83-84.*
7. *Sahuquillo J, Biesto A, Mena MP, et al. First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol // Neurocirugia (Astur.) 2002; 13(2): 78-100.*

## ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.Б. Корсунский, Н.М. Федоровский, В.М. Косаченко

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Городская клиническая больница № 50, Москва

Среди обширного спектра физиологических параметров гемодинамические характеристики интраоперационного мониторинга имеют особую клиническую обоснованность и являются наиболее важными реперами в оценке состояния больного. Свою актуальность использование мониторящих систем получило в клинике неотложных состояний и функционально-диагностических исследованиях. Традиционно оценка параметров системной и регионарной гемодинамики осуществлялась исключительно с использованием электрофизиологических методов. Разработка новых технологических подходов в реализации исследовательских методик, таких как ультразвуковая доплерография, позволила обеспечить принципиально новый подход в оценке гемодинамических параметров в условиях анестезиологического пособия.

Использованию методики доплерографии с целью выявления эмболических потоков при проведении эндоваскулярных вмешательств, таких как эндартериэктомия посвящено достаточно работ [1,2,3,4,5,6,15]. Оценке условий транскраниальной гемодинамики при экстракраниальных окклюзирующих процессах также уделено в литературе большое внимание [3,4,6,12,14]. Однако исследованиям состояния мозгового кровотока (МК) в анестезиологической практике с целью разработки церебропротективных методик, при отсутствии гемодинамически значимых экстракраниальных поражений, где ятрогенный фактор приобретает ведущее значение, до настоящего времени должного внимания не уделялось.

Риск медикаментозной агрессии и ее влияние на мозговой кровоток, индуцированное анестезиологическим пособием, является неизбежным в условиях современного хирургического вмешательства [16,17]. Разработанные дифференцированные подходы анестезии и мониторинга жизненно важных функций с учетом индивидуальных особенностей, тем не менее, не отражают всей деликатности гемодинамического, нейронального ответов организма. В большей степени это касается пациентов пожилого и старческого возраста, супрессированные адаптационные возможности которых находятся в состоянии суб- и декомпенсации. Несмотря на имеющийся высокий риск анестезиологического

пособия у геронтологических пациентов, срыв сосудистой регуляции относится к разряду экзквизитных. По данным статистики от сосудистых осложнений летальность по анестезиологическим службам составляет 20 %. Принимая во внимание возраст больных, отягощенный сосудистый и коронарный анамнез, деликатность анестезиологического пособия приобретает особую актуальность.

В рамках физиологического предела перфузионного давления 50-170 мм Hg мозговой кровоток (МК) остается относительно постоянным. Метаболические, миогенные, нейрогенные факторы способствуют гомеостазу церебральной ауторегуляции. Ауторегуляция может быть нарушена патологическим состоянием мозга, как следствие цереброваскулярных эксцессов (последствия инсульта, ХЦВН, артериальная гипертензия, нейротравма) [3,7,8,10,13]. Особое значение следует предавать ятрогенным воздействиям, и, в частности, анестезиологической агрессии, неизбежно сопровождающую оперативное вмешательство различного плана.

Общеизвестно, что высокая степень артериальной гипертензии ведет к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения [Буров Н.Е., 2000, Фолкес-Крэбб Д., 1993; Craig B.D., 1987], при этом возникает опасность церебрального гемодинамического дефицита (steal- or hyp- синдром) проявляющегося в виде транзиторных ишемических атак, симптомокомплекс которых манифестируется экстрапиримидными, пирамидными проявлениями, вестибулярными и корковыми нарушениями с проявлениями когнитивной дисфункции различной степени выраженности [7,8,17]. В этой связи, создание условий для стабильного церебрального кровотока, с сохранением церебральной ауторегуляции избегая, в первую очередь значимых колебаний АД на различных этапах анестезии у пациентов с исходной церебральной недостаточностью, является важнейшей задачей анестезиолога [Буров Н.Е., 2000].

Немаловажное значение так же придается функциональному состоянию вертебробазилярного бассейна, циркуляторные расстройства в котором ведут к нарушению кровоснабжения стволовых структур, поскольку возрастные изменения костной системы геронтологических больных (де-

формации шейного отдела позвоночника, остеохондроз и т. д.), что подтверждено работами А.Н. Костылева [9]. Это затрудняет интубацию трахеи, создает условия ухудшения мозгового кровотока. В ходе предоперационного обследования уровня транскраниальной гемодинамики при переразгибании шейного отдела позвоночника отмечалось снижение ЛСК (S, D, M) на 10,1-12,5 %. Снижение показателей индексов пульсации и резистивности, а также S/D соотношения несущественны.

**Цель исследования.** Изучение параметров мозгового кровотока в условиях анестезиологической агрессии у геронтологических пациентов.

**Материал и методы.** Всего обследовано 112 больных с различной абдоминальной патологией. Всем больным в предоперационный период было проведено комплексное базовое обследование сердечно-сосудистой системы и системы органов дыхания, включающее в себя: электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), доплерографическое исследование экстра- и интракраниальных артерий (УЗДГ), дуплексное сканирование экстракраниальных артерий с цветным доплеровским картированием (ЦДК), исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Данный комплекс дооперационного обследования исключал из исследования пациентов с нарушенным ритмом, наличием гемодинамически значимых окклюзирующих поражений экстракраниальных артериальных стволов, наличие гемодинамически значимых пороков сердца, нарушений кинетики сокращения миокарда. Таким образом, с использованием методики транскраниального ультразвукового доплеровского мониторинга (УЗДГ-М) было обследовано 62 пациента в возрасте от 65 до 90 лет. Сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистые – 92,4 %; легочные (пневмосклероз, эмфизема, хронический бронхит и др.) – 13,7 %; эндокринологические (сахарный диабет, тиреотоксикоз) – 8,6 %; глаукома – 2 %. Непереносимость лекарственных веществ (анамнестические данные) – 11 %. Подавляющее большинство пациентов имело сочетание двух и более сопутствующих заболеваний. Степень риска оценивали по Классификации Американской Ассоциации Анестезиологов (ASA) физического состояния пациента. Степень риска III – IV (ASA) составила 67,3 % (из них 38,9 % – экстренные операции). Пациентам проводились операции на органах брюшной полости (операции на желчевыводящих путях, на желудке, кишечнике, а

также грыжесечения по поводу вентральных грыж) под комбинированным эндотрахеальным наркозом (ТВА, НЛА).

Учитывая нарушенную перфузию головного мозга, как основную причину послеоперационных осложнений, акцент исследования ставился на динамической оценке транскраниального кровотока. Объектом исследования выбрана средняя мозговая артерия (СМА), являющаяся наиболее крупной ветвью и непосредственным продолжением внутренней сонной артерии. СМА приносит к полушарию мозга до 80 % необходимого объема крови. Отсутствие возможности проведения данного исследования в повседневной анестезиологической практике делает его оригинальным в ключе исследовательских методик. Методика исследования МК не отличалась от общепринятой и проводилась датчиком 2 МГц трансстемпоральным доступом. Мониторировался сегмент М-1 средней мозговой артерии (СМА). К основным критериям в оценке динамики транскраниального кровотока отнесены величины пиковой (S) и конечной диастолической (D) скоростей кровотока, их соотношения (S/D), изменение индексов пульсации (Pi) и резистивности (Ri).

Мониторный контроль транскраниальной гемодинамики проводился методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с использованием доплеровских сканеров «СОНОМЕД 325-П», фирмы СПЕКТРОМЕД, Россия и «АНГИОДИН» фирмы БИОСС, Россия.

В период предоперационной подготовки проводился блок функциональных исследований, направленный на оценку уровня цереброваскулярной реактивности (ЦВР) отражающий степень ауторегуляции. Исследуемый блок включал в себя вентиляционные пробы (форсированное дыхание и задержку дыхания) и пробу с нитроглицерином.

**Результаты.** Медикаментозная проба с нитроглицерином является манифестативной в ключе гемодинамического ответа МК. Результаты пробы с нитроглицерином представлены в табл. 1. Как видно из таблицы пиковая систолическая скорость МК существенно снижается в первую минуту после приема нитратов (S на 39,3 %, D на 32,3 %, M на 35,1 %). Аналогичное отражение имеют и показатели системной гемодинамики (САД, ДАД). Динамика конечной диастолической скорости менее выражена, однако, тоже отражает результат периферической вазодилатации.

Таблица 1

Динамика транскраниального кровотока при проведении пробы с нитроглицерином

Этапы n=62	S	D	M	RI	PI	S/D
исход	98,4±4,3	44,6±3,5	65,2±6,1	0,53±0,02	0,75±0,03	2,1±0,4
1 минута	59,7±3,5*	30,2±2,3*	42,3±3,4*	0,49±0,01*	0,69±0,02	2,0±0,5
2 минута	67,5±7,4*	32,8±3,2*	47,5±4,3*	0,52±0,03	0,74±0,03	2,1±0,3
3 минута	72,2±5,7*	34,4±2,1*	49,6±3,2*	0,53±0,02	0,78±0,02	2,1±0,4
5 минута	81,8±4,2*	40,6±3,0	59,3±5,6	0,51±0,01	0,69±0,03	2,0±0,3
7 минута	89,5±6,1	37,7±2,7	62,7±5,4	0,58±0,02	0,84±0,03*	2,4±0,4
10 минута	91,9±9,5	42,5±3,2	61,2±6,7	0,54±0,03	0,80±0,03	2,2±0,4

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования  $p < 0,05$

В период действия препарата отсутствуют значимые колебания индекса периферического сопротивления и пульсационного индекса.

Следует отметить, что оценка гемодинамического ответа МК на действие нитроглицерина является крайне важной в связи с тем, что во время проведения анестезии, учитывая коронарный анамнез больных, вероятность проведения инфузионной терапии с нитратами, весьма высока. Результат получаемой ангиоплегической реакции в условиях анесте-

зиологического пособия может крайне негативно сказаться на ходе анестезии и, особенно, в ранний послеоперационный период.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является одним из основных звеньев современного анестезиологического пособия, реанимации и интенсивной терапии критических состояний. Протезируя одну из важнейших функций, обеспечивающую кислородный баланс организма, ИВЛ создает хорошие возможности для коррекции других процессов

жизнеобеспечения. Поэтому, для того чтобы ИВЛ выполнила эту важнейшую функцию, необходимо, прежде всего, обеспечить адекватность вентиляции.

Системная гемодинамика, находясь в тесной связи с регионарной, не всегда отражает закономерности изменения и сосудистые реакции мозгового кровотока (МК). Так, падение системного АД до субкритических цифр (60/40 мм рт. ст.) может не вызывать существенных изменений в характере МК. Кроме того, коррекция системной гемодинамики до исходных величин АД 160/90 также не определяет сдвигов в характере МК.

Как видно из табл. 2, показатели МК в спокойном состоянии характеризуются относительной стабильностью. Однако они манифестируют свою динамику при проведении проб с гипервентиляцией и задержкой дыхания.

Проба с задержкой дыхания сопровождалась увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК). Пиковая систолическая скорость (S) возрастала на 16,6-26,1 %, конечная диастолическая (D) – на 18,2-32,6 % средняя (M) на 12,2-14,2 % от исходных показателей. Допплерограмма при форсиро-

ванном дыхании характеризовалась снижением S на 8-16,5 %, D на 43-44,5 %, M на 17,6-29,4 % от исходных значений данных. Величина соотношения S/D увеличивалась на 32-34,4 %.

При этом наблюдали рост индекса резистивности (Ri) на 20 - 22,9 % и пульсационного индекса (Pi) – на 20,7-26,1 %. Проба с гипервентиляцией характеризует известный феномен угнетения сократительной способности миокарда и снижение сердечного выброса, что приводит, в конечном счете, к дефициту тканевой оксигенации [5].

В ходе проведения анестезии выделены следующие этапы:

1. премедикация, 2. индукция в анестезию, 3. интубация трахеи, 4. начало операции, 5. наиболее травматичный момент оперативного вмешательства, 6. окончание операции

Каждый из этих этапов анестезии характеризовался специфическими изменениями МК интегрированными с предшествующей анестезиологической агрессией. Изменение количественных показателей МК при использовании различных препаратов приведены в таблицах 3-6.

Таблица 2

Динамика транскраниального кровотока при проведении вентиляционных проб

Нагрузочные пробы (n=62)	S	D	M	Ri	Pi	S/D	HR
исход	74,59±4,35	34,12±2,13	48,39±2,82	0,54±0,01	0,85±0,02	2,24±0,06	92±6,3
гипервентиляция	62,29±4,68*	18,94±2,67*	38,01±2,86*	0,7±0,01*	1,15±0,03*	3,35±0,08*	149±6,8*
задержка дыхания	92,01±5,1*	45,25±2,54*	56,39±2,54*	0,53±0,05	0,87±0,025	2,2±0,07	77±5,9*
переразгибание	67,04±4,47	30,64±2,16	42,36±3,89	0,55±0,02	0,87±0,03	2,23±0,04	85±6,1

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования p < 0,05

Таблица 3

Изменение количественных параметров МК при использовании дипривана.

Диприван (n=16)	S	D	M	RI	PI	S/D
исход	74,61±5,82	38,28±3,49	55,46±3,83	0,56±0,02	0,9±0,03	2,4±0,04
премедикация	77,4±5,15	39,58±3,72	56,0±4,04	0,56±0,015	0,89±0,02	2,48±0,04
индукция	74,43±3,9	31,75±2,67*	47,72±3,05	0,58±0,02*	1,96±0,045	2,57±0,05*
интубация	67,2±2,81*	28,5±2,42*	43,47±3,69*	0,58±0,016*	0,95±0,03*	2,58±0,07*
начало операции	52,23±2,99*	22,74±2,08*	36,35±2,25*	0,57±0,02	0,87±0,015	2,51±0,08
травм. момент	65,12±3,53*	27,42±2,85*	41,54±2,5*	0,59±0,016*	0,98±0,025*	2,62±0,06*
конец операции	73,91±4,6*	31,49±2,51*	47,77±3,88*	0,58±0,02*	0,96±0,02*	2,56±0,05*

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования p < 0,05

Таблица 4

Изменение количественных параметров МК при использовании кетамина.

Кетамин (n = 14)	S	D	M	RI	PI	S/D
исход	72,75±3,18	31,9±3,2	43,2±3,9	0,56±0,02	1,07±0,015	2,35±0,09
премедикация	75,6±3,15	34,65±5,72	46±4,05	0,58±0,03	1,08±0,02	2,38±0,09
индукция	65,25±2,54	27,1±2,73	38±3,15	0,58±0,02	1,13±0,015*	2,45±0,09
интубация	58,73±2,99*	23,85±2,4*	33,68±2,46*	0,59±0,03	1,16±0,016*	2,53±0,15
начало операции	41,45±2,52	17,73±1,78	27,13±2,38*	0,57±0,02	0,85±0,012*	2,4±0,08
травм. момент	55,25±2,69*	22,43±2,26*	31,9±2,17*	0,59±0,05	1,15±0,016*	2,53±0,15
конец операции	63,58±3,39*	26,23±2,64	37,23±3,01	0,58±0,05	1,13±0,015*	2,53±0,15

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования p < 0,05

Таблица 5

## Изменение количественных параметров МК при использовании дормикума

Дормикум (n = 14)	S	D	M	RI	PI	S/D
исход	55,9±3,08	25,6±3,58	37,68±2,2	0,56±0,025	0,84±0,04	2,38±0,02
индукция	50,13±2,35	21,78±2,59	33,15±2,57	0,59±0,03	0,89±0,05	2,5±0,03*
интубация	45,13±2,72*	19,18±2,92	29,38±2,05*	0,59±0,03	0,92±0,06	2,53±0,03*
начало операции	31,85±2,03*	14,25±1,66*	23,63±1,26*	0,57±0,02	0,64±0,03	2,4±0,03
травм. момент	42,48±2,36*	18,03±2,64*	27,8±1,84*	0,59±0,03	0,91±0,05	2,53±0,03*
конец операции	48,83±3,17	21,08±2,42	32,43±2,47	0,59±0,03	0,89±0,04	2,5±0,03

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования  $p < 0,05$ 

Таблица 6

## Изменение количественных параметров МК при использовании дипривана и кетамина.

Диприван + кетамин (n=15)	S	D	M	RI	PI	S/D
исход	74,59±4,35	34,12±2,13	48,39±3,82	0,54±0,01	0,85±0,02	2,24±0,05
премедикация	76,9±4,15	38,55±4,72	46,0±3,04	0,53±0,015	0,87±0,01	2,38±0,08
индукция	66,03±4,27*	30,43±2,66*	40,67±2,82*	0,56±0,015*	1,9±0,02*	2,38±0,1
интубация	55±3,4*	27,19±3,28*	36,0±2,88*	0,56±0,014	0,84±0,03*	2,32±0,07
начало операции	52,08±3,72*	24,86±2,76*	37,48±3,56*	0,53±0,01	0,75±0,02*	2,16±0,045*
травм. момент	68±5,31*	33,86±3,76*	41,82±3,2	0,52±0,015*	0,86±0,025*	2,17±0,06
конец операции	67,96±4,54	30,99±2,56	39,76±2,99	0,55±0,01*	0,88±0,015*	2,23±0,05

\* – статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования  $p < 0,05$ **Выводы.**

1. К моменту интубации во всех случаях отмечена тенденция к снижению ЛСК, как максимальной систолической, так и конечной диастолической.
2. Пик снижения ЛСК отмечен во всех случаях к моменту начала операции и к кульминационному хирургическому моменту – наибольшей операционной травме.
3. Характер снижения ЛСК на травматичный момент при использовании Ди и комбинации ДК более щадящий (снижение S на 12,7 %, D на 28,4 %, M на 25,1 % в группе Ди; и снижение S на 8,8 %, D на 0,8 %, M на 13,6 % в группе ДК).
4. На стадии индукции в случаях использования ДК и Ди отмечен рост коэффициента – PI на 55,3 % для группы с ДК и на 54,1 % для группы Ди и снижение его к началу операции при использовании Ке (на 20,6 %) и До (на 23,8 %). Динамика этого показателя характеризует, в случае использования Ди или ДК, эффект вазоконстрикции.
5. Одним из важных элементов сохранения гемодинамической стабильности при ведении анестезиологического пособия является сохранение и тенденция к нарастанию ЛСК на момент максимальной хирургической травмы, характеризующийся нелIMITированным выбросом вазоактивных медиаторов.
6. Уровень церебральной перфузии отраженный в показателе S/D в группе с Ди определяет тенденцию роста от 4,4 % до 8,4 % на наиболее значимых этапах анестезии и операции.
7. В группе с Ке (увеличение показателя S/D от 4,1 % до 7,1 %) и в меньшей степени – в группе До (повышение показателя от 0,8 % до 4,8 %).
8. В группе с ДК на этапах индукции и интубации наблюдали увеличение значения S/D на 5,9 %, а затем снижение показателей на 3,6 %.

**Литература**

1. Aaslid R., Marcwalder T.M., Normes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. - *J. Neurosurg.*-1982.-Vol. 57. – P. 769.
2. Babikian V.L., Wechsler L.R. Transcranial Doppler Ultrasonography. - *Mosby - Year Book, Inc.* - 1993. - 323 p.
3. Bishop C.C.R., Powell S., Rutt D. Browse N.L. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery flow velocity: a validation study. - *Stroke.*-1986.-Vol. 17.-P. 913-915.
4. Davis S. Transcranial doppler ultrasonography and cerebral blood flow / Babikian V.L., Wechsler L.R. Transcranial doppler ultrasonography. - *Mosby - Year Book, Inc.* - 1993. - P. 69-79.
5. M. Ursino, A. Ter Minassian, C. A. Lodi, and L. Beydon Cerebral hemodynamics during arterial and CO<sub>2</sub> pressure changes: in vivo prediction by a mathematical model *AJP-Heart and Circulatory Physiology* Vol. 279, Issue 5, H2439-H2455, November 2000
6. Борисенко В.В., Никитин Ю.М., Жагалко В.К., Клейменова Н.Н. Транскраниальная доплерография. Методика исследования и диагностические возможности (обзор зарубежной литературы). *МРЖ - 1988- N10, p. IX- C. 1 - 9.*
7. Вейн А.М. Головная боль. *Ж. неврологии и психиатрии.*-1996.- т.96, N3.- с. 5-7.
8. Верецагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. - М., Интер-Весы. - 1993. - 208 с.
9. Костылев А.Н. Церебральная и центральная гемодинамика у больных с сопутствующим остеохондрозом. Автореферат дисс. На соискание ученой степени кн. Москва, 1999.
10. Кунцевич Г.И., Балахонова Т.В. Транскраниальное дуплексное сканирование артерий виллизиева круга. Визуализация в клинике. - 1994. - N4. - С. 15 - 20
11. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока. *Ультразвуковая диагностика.*-1996.- N1.- с. 24-31.
12. Лелюк С.Э., Джигладзе Д.Н., Никитин Ю.М. Оценка состояния цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклерозом.



ротической патологией магистральных артерий головы с использованием функциональной нагрузочной пробы с ацетазоламидом. *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 1995.- №3.- с. 7-13.  
 13. Мухарьямов Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика. *Руководство для врачей.*, Т.2.- М., Медицина.- 1987.- С. 133 - 202  
 14. Овчаренко К.Н., Седов В.П. Неинвазивная диагностика нарушений периферического и церебрального кровообращения -М.- 1990.- 47 с.

15. Сандриков В.А., Амбатьелло Н.Г., Миербекоев Е.М., Садовников В.И., Базылева Т.В. Оценка перфузии головного мозга с помощью транскраниальной доплерографии при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения. - *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 1997.- №1 - С. 21-29.  
 16. Лебединский А. Анестезия и системная гемодинамика// Санкт-Петербург, 2000  
 17. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия - М., Медицина, 1987, 224 с.

## АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.В. Мурашкин, С.В. Ефременко

Главный клинический госпиталь МВД России, Москва

Инфекционные осложнения при проникающих черепно-мозговых ранениях «успешно» конкурируют по своей тяжести и значимости с шоком [4]. Частота инфекционных осложнений во время военных действий составляет 85-96 %, в мирное время гнойные осложнения встречаются у 15,1-28,5 % раненых [5].

Риск внутричерепной инфекции среди пациентов с проникающими черепно-мозговыми ранениями высок из-за присутствия загрязненных внедрившихся фрагментов кожи, волос, металлических фрагментов и кости. Ликворея и повреждение воздушных полостей увеличивает риск развития инфекции [11].

Металлические инородные тела в развитии гнойных осложнений играют меньшую роль, чем неметаллические, наиболее часто гнойные осложнения развиваются вокруг не удаленных костных фрагментов. Внутричерепной дренаж так же может способствовать развитию послеоперационной инфекции.

Представляется опыт лечения 56 раненых с огнестрельными проникающими черепно-мозговыми ранениями. Сроки поступления с момента ранения от 1 до 9 суток. Возраст от 18 до 63 лет (средний возраст 27 лет). Характер ранений:

у 34 раненых осколочные, у 22 - огнестрельные пулевые ранения, в т.ч.-сквозных ранений 27, слепых 29; полушарных ранений 52, задней черепной ямки 4.

Глубина комы по шкале Глазго – более 8 баллов у 37 раненых, менее 8 баллов у 19.

У 23 раненых кроме черепно-мозговых ранений имелись повреждения конечностей (11), грудной клетки, легких и конечностей (8), органов брюшной полости(4).

У всех раненых при поступлении диагностирован гнойный менингоэнцефалит.

При бактериологическом исследовании у 90 % раненых выделена смешанная грам-положительная и грам-отрицательная микрофлора.

Сочетание грам-положительной флоры (*Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*) с основными грам-отрицательными возбудителями: *Pseudomonas aeruginosa* – 30,0 %, *Enterobacter spp.* – 18,4 %, *Acinetobacter spp.* – 14,6 %, *Escherichia coli* – 10,0 %, *Proteus spp.* – 7,6 %, *Klebsiella spp.* - 639 %.

### Чувствительность к антибиотикам:

*Staphylococcus* оказались чувствительными только к Ванкомицину, резистентность грам-отрицательной флоры к антибиотикам отражена в табл. 1.

Таблица 1

Резистентность грам-отрицательной флоры к антибиотикам, %

	<i>P. aeruginosa</i>	<i>E. coli</i>	<i>Proteus spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>
Гентамицин	61,3	20,9	43,3	24,1
Ципрофлоксацин	28,9	8,4	8,7	5,9
Имипенем	18,8	0,0	0,0	0,0
Цефтазидим	11,2	7,8	6,9	24,6
Амикацин	6,7	2,2	3,4	2,5
Цефуросим	–	19,2	51,3	63,1
Цефтриаксон	–	11,5	17,5	30,5
Цефотаксим	–	11,0	20,9	29,1

Эмпирическую антибактериальную терапию проводили следующими схемами:

1. Ванкомицин 1 г 2 раза/сутки + метронидазол + цефалоспориин III поколения;
2. Ванкомицин + метронидазол + фторхинолон (ципрофлоксацин 400 мг 2 раза/сутки) или Меропенем 2 г 3 раза/сутки.

Пути введения антибактериальных препаратов.

Наиболее эффективным является введение антибиотиков эндолумбально – в «обход» гематоэнцефалического барье-

ра. Недостатком такого способа введения является его однократность, невозможность поддерживать в ликворе постоянную концентрацию антибиотиков.

Нами с 1995 года применяется метод внутриаортального введения антибиотиков.

### Описание метода:

В асептических условиях под местной анестезией через а. femoralis одной из нижних конечностей вводился катетер диаметром 1,4 мм и длиной 1 м, применяющийся для коронарографии, до уровня восходящей дуги аорты.

Положение катетера контролировалось под ЭОП (рис. 1).

Антибиотики вводились инфузоматом в течение 30 мин в максимальной разовой дозировке.

Длительность нахождения катетера в аорте до 10 суток. При необходимости более длительной антибактериальной терапии проводили катетеризацию с другой бедренной артерии.



Рис. 1. Верификация положения катетера

Противопоказанием для установки катетера служили нарушения кровотока в нижних конечностях.

#### Результаты:

Одним из основных критериев эффективности антибактериальной терапии служил уровень плеоцитоза ликвора (рис. 2)

Летальность у раненых с гнойно-септическими осложнениями составила 8,3 %. При этом в причинах смерти прогрессирования инфекционного процесса не было.

ДИНАМИКА ПЛЕОЦИТОЗА

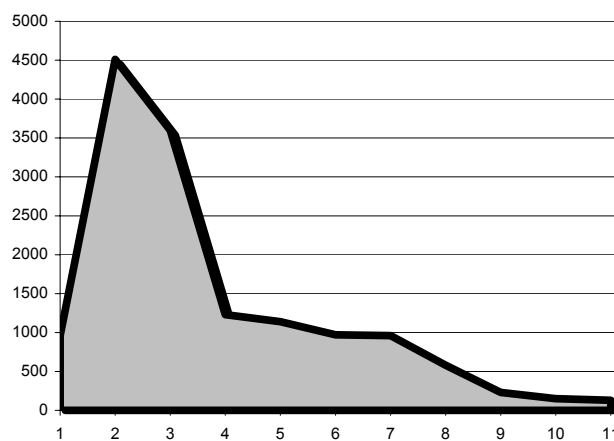


Рис. 2. Динамика плеоцитоза ликвора

#### Литература

1. Александров Н. Н. О способах введения пенициллина в нейрохирургической практике. - Военно-медицинский журнал, 1954, №2
2. Александров Н. Н. Субарахноидальное введение пенициллина при травмах черепа. - Вопросы нейрохирургии, 1954, №2.
3. Бурденко Н. Н. Опыт применения пенициллина через art. carotis. Хирургия, 1945. № 11. стр. 19-20.
4. Гайдар Б. В., Верховский А. И., Шулев Ю. А. Организация лечения легкораненых нейрохирургического профиля. Военно-медицинский журнал, М. 1993, №7, стр. 13-16.
5. Лебедев В. В., Крылов В. В., Щиголев Ю. С., Гизатулин Ш. Х., Цехановский Г. Б. Оружейные черепно-мозговые ранения. - М.; РИПОЛ, 1996. - 128 с.
6. Мурашкин С. В., Ефременко С. В., Лузганов Ю. В., Белов В. А. Внутриаортальная антибактериальная терапия раненых с огне-

- стрельным менингоэнцефалитом// Воен.-мед.журн.-1996.-№12.-С.21-22.
7. Baltas I, Tsoulfa S, Sakellariou P, Vogas V, Fylaktakis M, Kondodimou A Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus, and outcome. Neurosurgery 1994 Sep 35:422-6; discussion 426-7
8. Hammon W.M. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. J. Neurosurg., 1971, V. 34, p. 127-131.
9. Kaufman HH, Schwab K, Salazar AM. A national survey of neurosurgical care for penetrating head injury. Surg Neurol. 1991; 36: 370-377.
10. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bassaris HP. Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2000 May; 19(5):332-5.
11. Williams & Wilkins. Antibiotic Prophylaxis for Penetrating Brain Injury. J Trauma 2001 August Supplement; 51(2):S34-S40.

### ПРОФИЛАКТИКА АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ (DELIRIUM TREMENS) В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Н.В. Сачков, Н.М. Федоровский, Н.В. Шкуратова

ММА им. И. М. Сеченова, 67 ГКБ, Москва

Одним из наиболее частых осложнений раннего послеоперационного периода ургентных больных с сопутствующей алкогольной зависимостью является развитие алкогольного или смешанного делирия. Это обусловлено как резким снижением уровня эндогенного алкоголя в крови у таких пациентов вследствие истощения его источников – печени и желудочно-кишечного тракта, поражаемых при хроническом алкоголизме в первую очередь, так и провоци-

рующими факторами (эндогенная интоксикация, гиповолемия, гипокалиемия, гипернатриемия и др.).

В организме человека в норме постоянно присутствует эндогенный этанол и его метаболит ацетальдегид в количествах, обеспечивающих энергетические и пластические потребности клеток. Источником эндогенного этанола являются реакции сбраживания углеводов микрофлорой кишечника и собственно слизистой желудочно-кишечного тракта.

Доказана несомненная связь между уровнем эндогенного этанола в организме и алкогольной зависимостью. Через 2-3 дня после приема алкоголя, когда последний уже метаболизируется, в крови больных обнаруживалось 2-26 мкмоль этанола. Частота наступления делирия у больных находилась при этом в обратной зависимости от уровня эндогенного этанола ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,01$ ).

По нашим наблюдениям более чем 25 % взрослых пациентов хирургических отделений, наблюдавшихся в отделении реанимации, имели отягощенный алкогольный анамнез и были потенциально опасны в плане развития алкогольного делирия.

Согласно данным Huang S.C. и Tsai S.J. (1998), летальность среднерандомизированных хирургических больных была выше в случаях обнаружения у них признаков делирия (39,4 %) по сравнению со смертностью больных без признаков делирия (5,9 %), что было обусловлено развитием отека мозга и нарушением функций ЦНС. В литературе есть также указания на связь факторов риска – большую кровопотерю и постгеморрагическую анемию – с развитием послеоперационного делирия гемического генеза (Marcantonio E. R., Goldman L. и др., 1999).

Развитие алкогольного и смешанного делирия в значительной степени отягощает течение послеоперационного периода у этой категории больных (психо-моторное возбуждение, отек головного мозга, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность и др.), создает опасность осложнений в зоне операции и снижает вероятность благоприятного исхода основного заболевания. Смертность хирургических больных, обусловленная алкогольным делирием, по нашим архивным данным (1991 – 1997гг.) варьировала от 2 % до 12 %. В этой связи разработка методик адекватной профилактики алкогольного делирия в раннем послеоперационном периоде представляется весьма актуальной задачей, так как купирование уже развившегося делирия весьма проблематично. Существующие в настоящее время схемы лекарственной профилактики далеки от совершенства. Одни авторы рекомендуют с этой целью транквилизаторы, барбитураты и седативные средства. Другие – проведение гемосорбции; третьи считают целесообразным применение этанола в дозе 130-150 мл уже на дооперационном этапе (Di Paulo B., Tomasello A., Solounias B., Mc Duff D., 1999), хотя на практике в клиниках РФ его успешно применяют многие реаниматологи (методика пока не утверждена Фарм. комитетом РФ). Основными на сегодняшний день направлениями профилактики являются: назначение при начинающихся симптомах абстинентности препаратов, оказывающих пресорное влияние на ЦНС (в частности подкорковые структуры) – бензодиазепинов, нейролептиков, барбитуратов и включение в комплекс интенсивной терапии (ИТ) инфузии малых доз этилового спирта на фоне умеренного ощелачивания плазмы. Слабым звеном такого подхода, на наш взгляд, является позднее начало терапии, так как «смазанность» ранней микросимптоматики абстинентного синдрома – астения, потливость, прерывистый сон, плохой аппетит, легкий тремор рук, пониженное настроение, а также условность стадийности абстиненции и делирия и, соответственно, их симптомов в условиях сопутствующей патологии (перитонит, массивная кровопотеря и др.) недооценка дан-

ных анамнеза приводят, как правило, к запоздалым действиям врача – intensivиста.

Исходя из вышеизложенного, больным с сопутствующим алкоголизмом (по анамнестическим данным), оперированным по экстренным хирургическим показаниям, целесообразно превентивное включение в комплекс ИТ инфузии 96 % этилового спирта (50,0- 60,0 мл в 400,0 мл 5-10 % р-ра глюкозы) 2-3 раза в сутки, начиная с первых часов после операции в течение 2- 3 суток в условиях адекватной аналгезии с обязательным созданием «бензодиазепинового фона» (диазепам 10 мг до 6 раз в сутки). Также обязательно назначение тиамин (50 мг внутривенно 2 раза в сутки) ежедневно до перехода больного на энтеральное питание (профилактика прогрессирования синдромов Вернике, Корсакова).

Имеется положительный опыт применения в комплексе ИТ средних доз отечественного синтетического антиоксиданта мексидола по 2,0 мл внутривенно до 6 раз в сутки.

Критические состояния любого происхождения сопровождаются развитием окислительного стресса, для которого характерна неконтролируемая генерация активных форм кислорода и других продуктов перекисного окисления липидов, оказывающих многогранное повреждающее действие на клеточные структуры (Пасечник И. Н. и др., 2001). Мексидол является антиоксидантом – ингибитором свободнорадикальных процессов; является также антигипоксантом. Антигипоксический эффект мексидола реализуется через активацию энергосинтезирующей функции митохондрий, улучшающей энергетический обмен в клетке. Возможно, мексидол в условиях истощения собственных источников эндогенного этанола у больных с алкогольной зависимостью действует подобно ему, «восполняя» энергетический дефицит клеток.

Кроме этого, под влиянием мексидола отмечено выраженное увеличение содержания биогенных аминов, в том числе катехоламинов, дофамина, облегчение синаптической передачи в мозге (Шмырев В. И. и др., 2001). Возможно, и в этом случае мексидол «имитирует» биологические эффекты эндогенного этанола: предполагают, что он, как и экзогенный этанол, активизирует высвобождение норадреналина и дофамина из пресинаптических структур лимбической системы и среднего мозга, т. е. отделов ЦНС, относящихся к системе «награды» мозга, регулирующих эмоциональное состояние и мотивации человека.

Вероятно, именно поэтому снижение концентрации эндогенного этанола у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, а также при стрессе, интоксикациях, инфекциях и др. индуцирует у человека потребность в употреблении алкоголя.

У наблюдаемых нами больных (11 человек) мексидол оказывал транквилизирующее действие через 15-20 мин: устранился страх, чувство тревоги, напряжение, уменьшилась ЧСС.

Из 36 больных с хроническим алкоголизмом, неосложненным СЭИ (синдром эндогенной интоксикации), пролеченных по указанной выше методике в раннем послеоперационном периоде, мы ни разу не наблюдали развития абстинентного синдрома и делирия.

На порядок более сложной задачей является ИТ в раннем послеоперационном периоде у больных с развившимся алкогольным делирием, безусловными симптомами которого являются тремор, потливость, тахикардия, тахипное, повышение АД, расширение зрачков, подъем температуры тела, судороги, эпилептические припадки, беспокойство, психомоторное возбуждение, нарушение координации, помрачение сознания. Характерны также состояние тревоги, панические приступы, бред (обычно параноидный), иллюзии, дезориентация, микроскопические галлюцинации в виде быстрого передвигающихся мелких зверьков- змей, пауков. При этом велика вероятность самоудаления дренажей, катетеров, послеоперационных повязок и др.

Опыт лечения более 100 хирургических больных, отягощенных алкогольным и смешанным делирием, позволил нам выработать определенную тактику ведения этой категории больных. При декомпенсации системы гомеостаза целесообразность перевода их в отделение реанимации и интенсивной терапии несомненна. Это диктуется, в первую очередь, необходимостью купирования психомоторного возбуждения, ведущего к травме операционной зоны, снижения эндотоксемии, коррекции нарушений гомеостаза и купирования отека мозга.

Основные направления ИТ алкогольного и смешанного делирия:

- Профилактика и лечение гипоксии мозга: весь спектр респираторной поддержки (под контролем газов крови); антигипоксанты ( барбитураты, бензодиазепины); краниоцеребральная гипотермия; ноотропные препараты; при неэффективности – ИВЛ (цель –  $PaO_2 \geq 70$  мм рт. ст.,  $PaCO_2 \leq 55$  мм рт. ст.,  $Sat O_2 > 92\%$  при  $FiO_2 \leq 0,4$ ).
- Антиоксидантная терапия: синтетический антиоксидант мексидол по 2,0 мл внутривенно 6 раз в сутки.
- Профилактика и лечение отека мозга: салуретики, осмодиуретики, при нарастании симптоматики – ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, до 6 ч, с последующим переходом на режим нормовентиляции, ВИВЛ.
- Купирование нарушений ЦНС (психомоторного возбуждения): бензодиазепины, нейролептики, барбитураты, адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками; «щадящая» фиксация грудной клетки и конечностей. При неэффективности (опасность самоповреждения, физические препятствия для проведения ИТ) – лечебный наркоз с миорелаксантами в условиях ИВЛ (цель – успокоение больного, введение в дремотное состояние;  $AD_{\text{сист.}} < 150$  мм рт. ст.,  $AD_{\text{диаст.}} < 90$  мм рт. ст.,  $ЧСС < 100$  уд. в мин; купирование тремора).
- Коррекция гиповолемии, восстановление водно-электролитного баланса: инфузия коллоидов, кристаллоидов, полиионных растворов, электролитных смесей ( под контролем ЦВД, почасового диуреза, электролитного вне- и внутриклеточного гомеостаза).
- Дезинтоксикация – детоксикация (с учетом противопоказаний и технических возможностей) обеспечивают удаление из организма продуктов извращенного обмена этанола и токсичных метаболитов, инфузионно-дезинтоксикационная терапия по типу форсированного диуреза, НЭХО крови, плазмы, гемосорбция, плазмаферез.

- Коррекция метаболических нарушений: комплексы витаминов группы А, D, E, C, B, H, PP в максимальных терапевтических дозах.
- Адекватное белково-энергетическое обеспечение: инфузии альбумина, аминокислот, полноценное парентеральное-энтеральное питание ( $\Sigma = 2500$  Ккал в сутки) под контролем общего белка крови, азотистого баланса.
- Гемокоррекция: эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма – по показаниям (цель –  $Hb \geq 90$  г/л;  $Ht \geq 25$ , коагулограмма – N).
- Профилактика полиорганной недостаточности.
- Профилактика и лечение инфекции: антибиотики широкого спектра действия; комбинации разных групп антибиотиков под контролем чувствительности к ним; обеспечение полноценного комплекса лечебных, физиотерапевтических мероприятий, направленных на профилактику инфекционных осложнений – обработка мест стояния катетеров, промывание мочевого пузыря и др.; пассивная активизация больного (повороты на бок, вибромассаж грудной клетки и др.).
- Терапия дыхательной недостаточности, нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы.

В заключение необходимо подчеркнуть, что длительность проявлений алкогольного или смешанного делирия, вне зависимости от схемы лечения, составляет от 2 до 5 сут. (при тяжелых сопутствующих соматических расстройствах до 10 сут.) и во многом определяется исходным состоянием больного, тяжестью хирургической ситуации.

Таким образом, в условиях индуцированного хронической алкоголизацией «энергетического голода», истощения собственных (естественных) источников эндогенного этанола, регулирующего обмен морфиноподобных соединений в мозге, экстренное введение экзогенного этанола больным с угрозой развития делирия, по нашему мнению является эффективной мерой профилактики истинного алкогольного делирия. Необходимо отметить, что внутривенное введение этанола в указанных дозах (до 2-х раз в сутки) обеспечивает и энергетический потенциал организма ( собственно 375-700 ккал). При развившемся делирии («делирий в ходу») эта мера не эффективна. В этих случаях показано подключение в комплексе лечения барбитуратов и транквилизаторов ( для снятия возбуждения) и проведения на этом фоне активной детоксикации (ГС, НЭХО крови или ПА в программированных режимах).

Следует помнить, что эфферентные методы детоксикации целесообразно проводить только при развившемся делирии. Попытки проведения ГС с целью его профилактики чреваты провокацией развития делириозного состояния с резко выраженным психомоторным возбуждением.