

ствах микроциркуляции и гипоксии снижение уровня янтарной кислоты тормозит цикл трикарбоновых кислот, происходит активация анаэробного гликолиза. В этот момент и до наступления необратимых биохимических повреждений восстановление процессов энергообмена начинает зависеть от сукцината, в том числе и от экзогенного его поступления. При экзогенном введении янтарной кислоты в первую очередь ускоряются реакции цикла трикарбоновых кислот и снижается уровень лактата и цитрата. Результатом этого является сохранение энергосинтезирующей функции митохондрий. К дополнительным, но не менее важным противогипоксическим эффектам экзогенного сукцината относят стимуляцию сукцинатаоксидазного окисления янтарной кислоты с восстановлением ее потребления в дыхательной цепи митохондрий и возрастом активности антиоксидантной функции глутатиона, а также стимуляцией белкового метаболизма [7, 10]. Совокупность этих эффектов, вероятно, вносит вклад в коррекцию расстройств перфузии в условиях нарушенного кислородного баланса.

Многие пострадавшие поступали в алкогольном опьянении, поэтому нельзя исключить существенного влияния алкогольной интоксикации на течение травматической болезни. Из литературы известно многоплановое негативное влияние продуктов деградации алкоголя на функциональное состояние паренхимы печени, что проявляется многообразными сдвигами биохимических показателей. Поражение печени является одним из характерных признаков патогенного действия алкоголя на организм, поскольку более 75% поступившего этанола метаболизируется в печени, а продукты деградации этилового спирта в 3—4 раза более токсичны, чем сам этанол. В то же время реамберин улучшает функциональную активность печени, способствуя процессам репаративной регенерации гепатоцитов, активирует антиоксидантную систему ферментативного звена, обладая мембраностабилизирующим эффектом и антиоксидантными свойствами [5, 9].

Кроме того, известно, что при алкоголизме нарушается пополнение пула кислот цикла Кребса, в частности янтарной, а введение сукцината натрия здоровым людям приводит к снижению уровня органических кислот в крови, экскреции кислых продуктов обмена из организма, что указывает на нормализацию аэробной фазы тканевого дыхания. Механизм действия сукцината при острой и хронической алкогольной интоксикации состоит в восстановлении окислительной способности печени с последующим выведением этанола и ацетальдегида. Этот механизм осуществляется за счет стимуляции цикла три- и дикарбоновых кислот в присутствии сукцината [3].

Таким образом, положительное воздействие реамберина у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при развитии делирия обусловлено комплексным многофакторным влиянием компонентов данного препарата на течение травматической болезни, а выяснение патофизиологических механизмов его действия требует дальнейших исследований.

ВЫВОД

Оценка пострадавших по шкале ажитации Richmond в модификации К. А. Попугаева и соавт. коррелирует со степенью тяжести травматических повреждений и со сроками пребывания в отделении реанимации. Применение реамберина в комплексе интенсивной терапии пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, осложненной развитием делирия на фоне алкогольной интоксикации, оправдано, так как способствует улучшению ментального статуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1999.
2. Гуманенко Е. К., Козлов В. К. (ред.). Политравма. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
3. Захаров В. В., Федоров А. В., Чухрова М. Г. Купирование алкогольного абстинентного синдрома и прерывание запоев с применением препаратов янтарной кислоты. Вестн. Санкт-Петербург. мед. акад. им. И. И. Мечникова 2004; 2: 116—118.
4. Куришкова И. В. Энцефалопатия как осложнение тяжелых внечерепных повреждений (в аспекте концепции травматической болезни). Дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2006.
5. Ливанов Г. А., Мороз В. В., Батоцыренов Б. В. и др. Пути фармакологической коррекции последствий гипоксии при критических состояниях у больных с острыми отравлениями. Анестезиол. и реаниматол. 2003; 2: 51—54.
6. Попугаев К. А., Савин И. А., Горячев А. С. и др. Шкала оценки тяжести дыхательной недостаточности у нейрохирургических пациентов. Анестезиол. и реаниматол. 2010; 4: 42—50.
7. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина; 1988.
8. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина; 1994.
9. Шаповалов К. А. Влияние реамберина на показатели перекисного окисления липидов при лечении больных с хроническим гепатитом алкогольной этиологии. Луганск: Луганский областной наркологический диспансер; 2004.
10. Яковлев А. Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний: Практ. рекомендации. СПб.; 2008.
11. Baker S. P. et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J. Trauma; 14 (3): 187—196.
12. Logeman J. A. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2-nd ed. Texas; 1998.

Поступила 20.04.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.831-001.35:617-089.5]-07:616.1-008.1

А. В. Грибков, Л. Я. Кравец, А. Ю. Шелудяков

ДИНАМИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО, ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ВВОДНОМ НАРКОЗЕ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГБУЗ НО городская клиническая больница №3 9, ННИИТО МЗ СР РФ, Нижний Новгород

Представлена динамика показателей внутричерепного давления (ВЧД), церебрального перфузионного давления (ЦПД) и системной гемодинамики при вводном наркозе мидазоламом у больных с травматической компрессией головного мозга. У больных, требующих немедленного оперативного вмешательства по устранению сдавления головного мозга, как правило, развивается внутричерепная гипертензия разной степени. В этих условиях, введение мидазолама снижает ВЧД на 22% от исходного уровня при стабильных показателях гемодинамики и ЦПД.

Введение депполяризирующих миорелаксантов, проведение вспомогательной ИВЛ и интубация трахеи приводят к подъему ВЧД и снижению ЦПД. Более надежную защиту от прессорной реакции при интубации трахеи обеспечивает сочетание мидазолама и фентанила.

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, мидазолам, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление*

INTRACRANIAL, CEREBRAL PERFUSION PRESSURE AND SYSTEMIC HEMODYNAMIC PARAMETERS DURING ANESTHESIA INDUCTION IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION

A. V. Gribkov, L. Ya. Kravets, A. Yu. Sheludyakov

The study reports the dynamic of ICP, CPP and systemic hemodynamic rates during midazolam induction of anesthesia in patients with traumatic brain compression. Patients who need urgent surgery to eliminate brain compression of various degrees generally have intracranial hypertension. Midazolam administration decreases ICP by 22% from baseline under condition of stable hemodynamic and CPP. Depolarizing neuromuscular blocking agents' administration, mechanical ventilation and tracheal intubation lead to ICP elevation and CPP decreasing. The combination of midazolam and fentanyl provides more reliable protection from hypertensive reactions.

Key words: *traumatic brain injury, midazolam, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure*

Введение. Сложность анестезиологического обеспечения операций по устранению травматической компрессии головного мозга обусловлена целым рядом причин, основными из которых считаются грубое повреждение вещества мозга, нарушение мозгового кровообращения с последующим развитием отека и дислокации мозговых структур, критическое нарушение функции жизненно важных органов и систем. Определенная часть неблагоприятных исходов при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) напрямую связана с вторичными ишемическими поражениями головного мозга, возникающими из-за внутричерепной гипертензии и нарушения перфузии мозга в ходе проведения общей анестезии и операций по устранению травматической компрессии [1—3]. В этих условиях, контроль за внутричерепным давлением (ВЧД) и церебральным перфузионным давлением (ЦПД) является одним из решающих факторов в поддержании нормального мозгового кровообращения и метаболизма мозга [4].

Немаловажным является и выбор базисного анестетика для проведения общей анестезии у больных с тяжелой ЧМТ. Хорошо известно, что бензодиазепины обладают минимальным воздействием на системную гемодинамику, снижают не только метаболизм головного мозга, но обладают и антигипоксическими свойствами, умеренно снижают ВЧД [5—8]. Особый интерес представляет препарат третьего поколения — мидазолам (дормикум) из-за его ценных качеств: относительно короткого действия, хорошей управляемости и наличия антагониста. В практике нейроанестезиологии он в основном изучался у больных с опухолями головного мозга [9, 10].

Цель работы — изучение влияния мидазолама на ВЧД, ЦПД и системную гемодинамику в период операции по устранению травматической компрессии головного мозга.

Материал и методы. Исследование проведено у 20 пострадавших, средний возраст которых составил 46 ± 5 лет, из них было 16 мужчин и 4 женщины. Уровень сознания при поступлении у 10 больных составил по ШКГ 5—7 баллов, остальные 10 находились в сопоре или глубоком оглушении (ШКГ 8—10 баллов).

Распределение по нозологии было следующим: острые внутричерепные гематомы — 18, полифакторное сдавление головного мозга — 1, тяжелый ушиб головного мозга с вдавленным переломом костей свода черепа — 1.

При экстренном поступлении в приемное отделение всем больным было выполнено компьютерно-томографическое исследование головного мозга, и они сразу доставлялись в операционную.

Перед началом проведения вводного наркоза под местной анестезией устанавливали интрапаренхиматозно датчик для из-

мерения ВЧД фирмы "Codman" (США) на стороне предполагаемой операции или, если желудочковая система не была сдавлена отеком головного мозга, то устанавливали вентрикулярный дренаж, который подсоединялся к аппарату Liquogard (Германия). АД, ЧСС, концентрацию CO_2 и O_2 в дыхательном контуре, температуру тела регистрировали монитором Cardioscap/5 ("Датекс", Финляндия), ИВЛ проводили после интубации трахеи аппаратом Ohmeda Wiew в режиме нормовентиляции.

Методика вводного наркоза мидазоламом зависела от исходного состояния пострадавшего. При коматозном состоянии (ШКГ 5—7 баллов) индукция в наркоз осуществлялась мидазоламом в дозе 0,15—0,25 мг на 1 кг массы тела и фентанилом в дозе 1,42—2,85 мкг/кг. У больных в сопоре или глубоком оглушении (ШКГ 8—10 баллов) доза мидазолама возрастала до 0,2—0,3 мг/кг, при этом доза фентанила оставалась неизменной. Интубация трахеи выполнялась после прекураризации ардуаном (1 мг) и последовательного введения листенона в дозе 1—1,5 мг/кг. После интубации трахеи начинали внутривенную инфузию мидазолама со скоростью 0,15—0,2 мг/кг/ч, заканчивая ее к концу операции. Анальгезию поддерживали дробным введением фентанила в дозе 0,1—0,2 мг через 20—25 мин, а после вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО) — по мере необходимости. Миорелаксацию поддерживали недеполяризирующими миорелаксантами. Контроль глубины анестезии проводили при помощи ЭЭГ.

Исследуемые показатели регистрировались в исходном состоянии, в период индукции в наркоз, на этапе проведения вспомогательной ИВЛ через маску наркозного аппарата, выполнения интубации трахеи и стабилизации анестезии.

Статистический анализ проводили стандартными методами обработки научных исследований (Statistica for Windows). Использовали параметрические *t*-критерий (Стьюдента) и непараметрические (Колмогорова—Смирнова) критерии. Отличие считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Нормальные исходные значения (ВЧД < 16 мм рт. ст.) регистрировались лишь у 2 пострадавших, у остальных 18 отмечалась внутричерепная гипертензия различной степени. Умеренная внутричерепная гипертензия отмечалась в 4 случаях (ВЧД 16—20 мм рт. ст.), тяжелая — в 14 (ВЧД > 20 мм рт. ст.). В исходном состоянии средние значения ВЧД в группе перед началом вводного наркоза составили $23 \pm 5,6$ мм рт. ст. Динамика изучаемых показателей на различных этапах исследования представлена в табл. 1 и на рис. 1.

Введение мидазолама сопровождалось достаточно быстрым, в течение 20—30 с, снижением ВЧД. Исходные показатели снизились на 2—9 мм рт. ст. у 19 пострадавших, у одного больного изменений не произошло. Обычно ВЧД начинало снижаться от момента введения гипнотика через 2—3 мин. В среднем на этом этапе вводного наркоза ВЧД в группе снизилось на 5,1 мм рт.ст., что составило 22% от исходного уровня ($p < 0,01$).

Однако следует отметить, что уровень снижения ВЧД зависел от его исходного значения. В 1-й группе (6 пострадавших), где ВЧД было нормальным или регистри-

Информация для контакта.

Грибков Александр Воалмирович — канд. мед. наук, зав. отд. анестезиол.-реаниматол. ГКБ № 39.

E-mail: ilyagribkov@rambler.ru

Таблица 1

Системная гемодинамика, внутричерепное, церебральное перфузионное давление при наркозе у больных с ЧМТ

Показатель	Число больных	Исходные значения	Индукция в наркоз	Вспомогательная ИВЛ	Интубация трахеи
ВЧД, мм рт. ст.	20	23,5±5,6	18,4±3,8*	19,5±3,7	27,1±4,8*
МПД, мм рт. ст.	20	76,8±21,8	74,9±24,9	74,6±24,2	75,1±24,7
САД, мм рт. ст.	20	98,9±22,5	91,7±26,4*	91,7±26,3	89,9±34,4
ЧСС в 1 мин	20	84,3±16,2	91,3±15,0*	91,3±17,2	96,7±17,3

Примечание. * — значения имеют достоверные отклонения ($p < 0,05$).

рвалась умеренная внутричерепная гипертензия (ВЧД < 20 мм рт. ст.), введение мидазолама даже в более высокой дозе (0,2—0,3 мкг/кг) снизило ВЧД в среднем всего на 12% от исходного уровня. В то же время более низкие дозы препарата (0,15—0,2 мкг/кг) у 14 больных 2-й группы с выраженной внутричерепной гипертензией (ВЧД > 20 мм рт. ст.) снизили показатель на 26% от исходного уровня ($p < 0,05$).

Проведение миорелаксации и вспомогательной ИВЛ через маску наркозного аппарата изменяли ВЧД разнонаправленно. Начальный период этого этапа исследования сопровождался выраженным подъемом ВЧД у всех пострадавших. Этому способствовала десинхронизация спонтанного дыхания больного с проводимой вспомогательной ИВЛ до наступления полной миорелаксации, а также мышечные фасцикуляции, возникающие в 20% наблюдений после введения листенона, несмотря на предварительное введение тест-дозы недеполяризующего миорелаксанта. По мере продолжения ИВЛ через маску наркозного аппарата в гипервентиляционном режиме к концу 3—4-й минуты происходило снижение ВЧД до определенного уровня, но у 5 (25%) пострадавших этого эффекта мы не наблюдали, что указывает на грубое нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, подтвержденное данными транскраниальной доплерографии. В целом средние значения ВЧД по сравнению с предыдущим этапом не изменились.

Выполнение ларингоскопии и интубации трахеи привело к повышению ВЧД у 17 пострадавших на 2—14 мм рт. ст.,

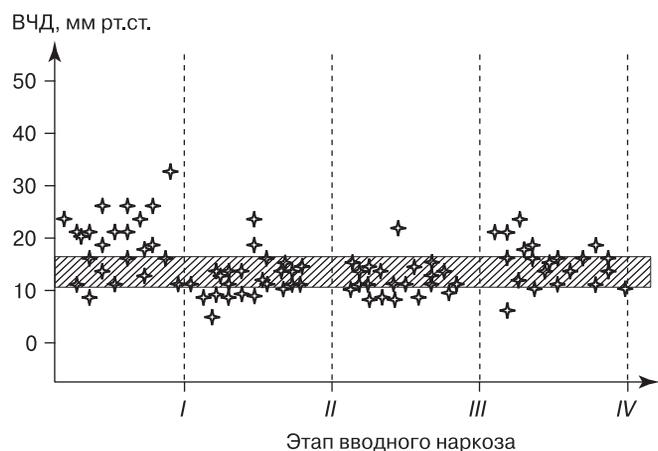


Рис. 1. Изменения внутричерепного давления у больных с ЧМТ при наркозе мидазоламом. I — исходные данные, II — введение в наркоз, III — миорелаксация, IV — интубация трахеи.

Таблица 2

Изменение ВЧД и ЦПД у больных с травматическим сдавлением головного мозга при наркозе мидазоламом и различных дозах фентанила

Препарат	Доза, мкг/кг	Исходное		Интубация трахеи	
		ВЧД, мм рт. ст.	МПД, мм рт. ст.	ΔВЧД, %	ΔМПД, %
Фентанил	1,42	18,1±4,5	77,6±17,4	(+9,1)* — 50%	(-7,6) — 9,8%
Фентанил	2,85	19,1±2,9	73,4±19,1	(+6,5)* — 34%	(-5,9) — 8%

Примечание. * — отклонение значения статистически достоверно ($p < 0,05$).

у 3 больных значения не изменились. Средний рост составил 42% от исходного уровня, но необходимо отметить, что при этом ни у одного больного значения ВЧД не превышали "критический уровень" (40 мм рт. ст.), когда перфузия мозга нарушается и возникает вторичная ишемия [11].

В исходном состоянии средние значения ЦПД в группе составили 76,8±21,8 мм рт.ст., однако у 6 (30%) пострадавших ЦПД находилось за нижней границей ауторегуляции мозгового кровотока — 70 мм рт. ст. [8], что напрямую связано с проявлением внутричерепной гипертензии.

Индукция в наркоз мидазоламом и проведение вспомогательной ИВЛ практически не влияли на ЦПД, что, на наш взгляд, является ценным свойством препарата у больных с ЧМТ. При выполнении интубации трахеи средние значения ЦПД также существенно не изменились, хотя были отмечены значительные колебания параметра в ряде наблюдений (рис. 2).

Среднее АД (САД) в преднаркозном периоде составило 98,9±22,5 мм рт. ст. Введение мидазолама сопровождалось повышением САД на 5—10 мм рт. ст. у 3 больных, снижением на 5—15 мм рт. ст. у 10 пострадавших, у остальных 7 показатель не изменялся, что привело к его недостоверному снижению в группе. На этапах вспомогательной ИВЛ и выполнения интубации трахеи значения САД оставались стабильными.

Введение мидазолама сопровождалось увеличением ЧСС на 5—30 в 1 мин в 14 наблюдениях, в 6 показатели пульса не изменялись, что обозначило незначительное, но достоверное его повышение в группе. Ларингоскопия и интубация трахеи также увеличили ЧСС на 5—15 в 1 мин у 16 больных, у 4 показатели пульса не изменились.

Поскольку одной из актуальных задач на этапе вводного наркоза является предупреждение чрезмерно выражен-

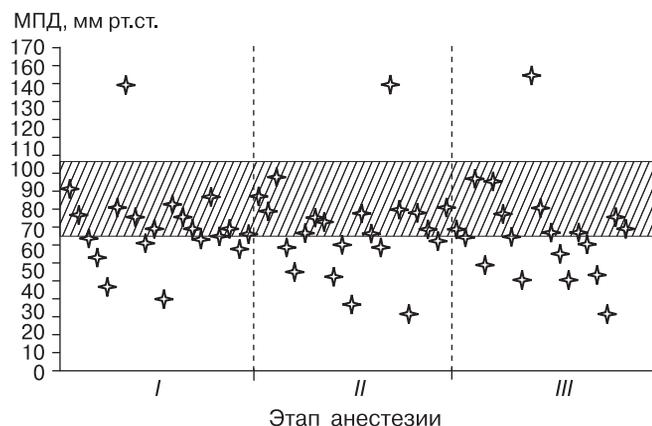


Рис. 2. Динамика МПД при наркозе мидазоламом у больных с ЧМТ. I — исходные данные, II — индукция в наркоз, III — интубация трахеи.

ной прессорной реакции на интубацию трахеи, было изучено влияние различных доз фентанила, направленных на профилактику выраженного подъема ВЧД и снижение ЦПД за пределы границ ауторегуляции мозгового кровотока, при выполнении данной процедуры. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Больные были разделены на 2 сопоставимые подгруппы. Доза мидазолама для индукции в наркоз в среднем составила 0,25 мг/кг. В 1-й подгруппе доза фентанила равнялась 1,42 мкг/кг, а во 2-й — 2,85 мкг/кг. Из полученных данных явствует, что увеличение дозы фентанила при индукции в наркоз более эффективно препятствует росту ВЧД при проведении интубации трахеи, но в 2 (20%) наблюдениях было отмечено резкое снижение ЦПД на 20 и 40 мм рт. ст. за счет депрессии сердечно-сосудистой системы. Подобный эффект резкого снижения АД у больных с травмой мозга при сочетании умеренных доз мидазолама с фентанилом был описан ранее [11]. Это показывает, что при тяжелой ЧМТ введение препаратов для индукции в наркоз в экстренных случаях, когда нет достаточного времени для полной подготовки больного к предстоящей операции, должно быть чрезвычайно осторожным и выбор их должен соответствовать тяжести пострадавшего.

ВЫВОДЫ

1. Травматическая компрессия головного мозга, требующая немедленного оперативного вмешательства, как правило, сопровождается внутричерепной гипертензией, причем преобладают ее тяжелые формы.
2. Индукция в наркоз мидазоламом в дозе 0,15—0,3 мг/кг у больных с травматическим сдавлением головного мозга снижает ВЧД на 22% от исходного уровня. Степень снижения ВЧД зависит от исходного уровня внутричерепной гипертензии.
3. При индукции в наркоз у больных с тяжелой ЧМТ, несмотря на отсутствие достаточной подготовки к оперативному вмешательству, мидазолам не обладает выраженным компримирующим влиянием на сердеч-

но-сосудистую систему, что обеспечивает стабильные показатели ЦПД на всех этапах операции.

4. Увеличение дозы фентанила с 1,42 до 2,85 мкг/кг при индукции в наркоз мидазоламом более надежно купирует прессорную реакцию на интубацию трахеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Robertson C. S., Valadka A. B., Hannay H. J. et al. Prevention of secondary ischemia insults after severe head injury. *Crit. Care Med.* 1999; 27: 2086—2095.
2. Marshall L. F., Smith R. W., Shapiro H. M. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part 1: the significance of intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg.* 1979; 50: 20—25.
3. Morris C., Perris A., Klein H. et al. Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent? *Anaesthesia* 2009; 64: 532—539.
4. Moppett J. K. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br. J. Anaesth.* 2007; 99: 18—31.
5. Баран П., Куллен Б., Стелтинг П. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. М.: Медицина; 2010. 102—112.
6. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta A. K. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br. J. Anaesth.* 2007; 99: 32—42.
7. Rajajee V. Traumatic brain injury. In: Mashour G. A., Farag E., eds. Case studies in neuroanesthesia and neurocritical care. 2011. 299—303.
8. Ercole A., Menon D. Traumatic brain injury. In: Matta B. F., Menon D., Smith M. Core topics in neuroanaesthesia and neurointensive care. 2011. 315—340.
9. Knudsen L., Cold G. E., Holdgard H. O. et al. The effect of midazolam on cerebral blood flow and oxygen consumption. Interaction with nitrous oxide in patients undergoing craniotomy for supratentorial tumours. *Anaesthesia* 1990; 45: 1016—1019.
10. Strebel S., Kaufmann M., Guardiola P.-M., Schaefer H.-C. Cerebral vasomotor responsiveness to carbon dioxide is preserved during propofol and midazolam anaesthesia in humans. *Anaesth. Analg.* 1994; 78: 884—888.
11. Chioleri R.L., Ravussin P., Anderes J. P. et al. Midazolam reversal with RO-15—1788 in patients with severe head injury. *Anesthesiology* 1986; 65: A358.

Поступила 02.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.714.35-006-089.87:615.816.2]-07

А. А. Полупан, А. С. Горячев, И. А. Савин, О. Е. Сатишур, А. В. Ошоров, К. А. Попугаев, А. А. Сычев, Т. Ф. Табасаранский, К. Ю. Крылов, Е. Ю. Соколова, О. Ю. Мезенцева, В. В. Подлепич, В. П. Непомнящий

ПОКАЗАТЕЛЬ P0.1 КАК ПРЕДИКТОР УСПЕШНОЙ ЭКСТУБАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва, Больница скорой медицинской помощи, Минск, НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

Цель исследования. Оценить эффективность показателя P0.1, как предиктора успешного прекращения ИВЛ у пациентов после удаления опухолей ЗЧЯ.

Материал и методы. В исследование было включено 25 пациентов после удаления опухолей ЗЧЯ. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от успешности экстубации. В 1-ю группу вошли 15 пациентов, которые были успешно экстубированы в первые 24 ч после операции. Во 2-ю группу вошли 10 пациентов, которым потребовалось проведение пролонгированной ИВЛ. Показатель P0.1 и его прирост при проведении теста спонтанного дыхания сравнивались между группами.

Результаты исследования. У успешно экстубированных пациентов средний уровень показателя P0.1 был значительно выше, чем у пациентов, потребовавших проведения продленной ИВЛ. Показатель P0.1 > 2 служил предиктором успешности экстубации с чувствительностью 93,3% и специфичностью 87,5%. При проведении теста спонтанного дыхания у успешно экстубированных пациентов отмечался значимый прирост P0.1, в то время как у пациентов, которым проводилась продленная ИВЛ, нарастания показателя P0.1 не отмечалось. Прирост показателя P0.1 > 1 служил предиктором успешности экстубации с чувствительностью 100% и специфичностью 80%.

Заключение. Показатель P0.1 и его динамика при проведении теста спонтанного дыхания могут быть использованы в качестве предикторов успешной экстубации у пациентов после операций по поводу опухолей ЗЧЯ.

Ключевые слова: ИВЛ, респираторный драйв, нейроонкология, экстубация, ствол головного мозга, P0.1