

УДК 616.83

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

© В.Р. Касумов, Л.Б. Джабарова, И.А. Руслякова

Kasumov V.R., Dzhabarova L.B., Ruslyakova I.A. Intensive care of the serious craniocerebral trauma acute period. Application of pathogenetically proved complex intensive care in the acute period of a serious craniocerebral trauma has allowed to reduce by 6,5 % on the average lethality, to reduce a degree of impellent frustration, to minimize the reduction of mnesico-intellectual functions of victims, thus to improve outcomes of disease.

Несмотря на улучшение качества нейрохирургической помощи и совершенствование методов нейровизуализации, у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) сохраняется высокая летальность и тяжелая инвалидизация. Широкое распространение заболевания, тяжесть травмы, трудности экстренной диагностики, сложности тактических вариантов лечения придают данной проблеме не только важное медицинское, но и социальное значение [1–4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 85 историй болезни пострадавших с тяжелой ЧМТ. В исследуемую группу вошли пострадавшие с первичной травмой ствола мозга (ПТСМ) и вторичным повреждением ствола мозга с гипертензионно-дислокационным синдромом (ГДС) III степени. ПТСМ выявлена у 29 (34,1 %) пострадавших, тогда как ГДС III степени диагностирован у 56 (65,9 %) пациентов.

Результаты. Клиническая оценка пострадавших включала определение степени тяжести угнетения сознания по шкале Глазго, определение степени ГДС и направление дислокации с определением уровней поражения ствола головного мозга. У всех пострадавших с первичной травмой ствола мозга и выраженными признаками ГДС, а также у пострадавших с вторичным повреждением мозга вследствие развития ГДС III степени производилась широкая КПДГЧ. Показаниями для проведения операции у 71 (83,5 %) пострадавшего являлись: большие объемы гематом, множественные очаги разможжения головного мозга, выраженный отек мозга, нарастающий ГДС, углубление общемозговой и (или) очаговой симптоматики, появление эпилептических припадков. Оперативное вмешательство у 17 (58,6 %) пациентов с ПТСМ предпринимали в случае наличия клинических и компьютерно-томографических признаков ВЧГ резистентной к медикаментозной терапии.

Если патологический интракраниальный процесс не требовал немедленного оперативного вмешательства, то проводился комплекс интенсивной терапии, направленный на обеспечение адекватной перфузии в зоне нарушения кровообращения, коррекцию отека, гиперемии или венозного полнокровия, стабилизацию внутричерепного давления, предупреждение развития ин-

фекции мозга и его оболочек, обеспечение адекватных параметров гомеостаза, применение эндогенной детоксикации. Основопологающим принципом интенсивной терапии тяжелой ЧМТ является минимальное вмешательство в реакции организма, направленные на поддержание гомеостаза. Осуществляя интенсивную терапию тяжелой ЧМТ, следует помнить, что повреждение головного мозга неблагоприятно влияет на жизнедеятельность всего организма в целом [4]. Нарушение центральной регуляции приводит к нарушению функций органов и систем жизнеобеспечения организма [5]. Поэтому все пострадавшие с тяжелой ЧМТ нуждаются в проведении комплексного мониторинга [2]. Оценка параметров дыхания помимо клинической (частота, ритм, глубина) включала лабораторные данные (КЩС) с определением индекса оксигенации (ИО). К критериям необходимости перехода на ИВЛ относили гипоксемию ($PaO_2 < 70$ мм рт. ст.), гиперкапнию ($PaCO_2 > 40$ мм рт. ст.), угнетение уровня сознания пострадавшего от 7 баллов (сопор – кома I) по шкале Глазго и ниже. Однозначный перевод больного на ИВЛ следовал при оценке угнетения уровня сознания от 5 баллов (кома II) и ниже. Все пострадавшие, с учетом вышеперечисленных факторов, были переведены на ИВЛ. Проводимая респираторная терапия пострадавших обеспечивала адекватную оксигенацию крови и поддержание умеренной гипоксии ($PaCO_2$ 32–34 мм рт. ст.) в течение 120–180 минут, с последующим постепенным переходом к нормокапнии ($PaCO_2$ 36–40 мм рт. ст.). В комплексной респираторной терапии тяжелой ЧМТ использовались как контролируемая механическая вентиляция (CMV), так и вспомогательные режимы вентиляции легких (Assisted CMV). В раннем послеоперационном периоде наибольшее применение получил режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV), который был использован у 66 (92,9 %) пострадавших с тяжелой ЧМТ. Смена режимов вентиляции легких проводилась под клиническим, инструментальным и лабораторным мониторингом (ВЧД, РР, ИО). С повреждением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) связаны явления отека-набухания головного мозга. Известно, что первые трое суток посттравматического периода имеет место преимущественно набухание клеток мозга, а в последующем – межклеточный отек. Принципом лечения внут-

риклеточной гипергидратации (набухания) является улучшение церебральной перфузии. Поддержание оптимальной церебральной перфузии на уровне 70–80 мм рт. ст. необходимо, т. к. его снижение ниже этого уровня приводит к ишемическим изменениям в мозге [6]. Эффективная церебральная перфузия достигалась с использованием симпатомиметика (дофамина). Применение данной методики в течение первых 3–4 суток послеоперационного периода выявило три группы пациентов. В первой группе у 19 (26,7 %) пострадавших применение дофамина снижало уровень ВЧД и САД, а ПДМ стабилизировало на значениях, близких к нормальным. Во второй группе у 7 (9,6 %) пострадавших ВЧД изменялось независимо от уровня САД, однако эти изменения на фоне применения методики были менее выраженными, появлялась тенденция к снижению ВЧГ. В третьей группе у 12 (16,9 %) пострадавших повышение или снижение САД сопровождалось нарастанием ВЧГ. Анализ пострадавших первой группы показал, что положительный результат проводимой терапии, вероятно, связан с сохранением вазоконстрикторного каскада, и рекомендуемые цифры САД находятся в пределах от 70 до 100 мм рт. ст. Исследование второй группы пациентов установило, что при функциональной неполноценности вазоконстрикторного каскада происходит сужение границ безопасного уровня САД и его целесообразно поддерживать в пределах от 75 до 85 мм рт. ст. Анализ третьей группы (вазоконстрикторный каскад не эффективен) выявил, что оптимальные границы САД очень узки (от 70 до 75 мм рт. ст.), и выход за пределы этих границ сопровождается нарастанием ВЧГ. Применение дофамина в дозе 1–2 мкг/кг/мин., зависящей от типа гемодинамики, позволяет стабилизировать перфузионное давление головного мозга (ПДМ) на оптимальном (индивидуальном для каждого пострадавшего) уровне, создает условия для восстановления адекватного кровотока, снижения возможного энергетического дефицита клеток, что способствует восстановлению гематоэнцефалического барьера и снижению внутричерепного давления [7]. Коррекцию межклеточного отека проводили с использованием осмодиуретиков и петлевых диуретиков с последующим восполнением объема циркулирующей крови коллоидными растворами и нормализацией электролитного баланса. Выбор скорости, дозы и кратности введения подбирался у каждого пациента индивидуально. В зависимости от массы тела вводился маннитол из расчета 0,25–1 г/кг массы тела больного. Использование осмодиуретиков проводилось строго по показаниям. Известно, что максимальный терапевтический эффект от применения осмодиуретиков будет достигнут только при осмолярности не выше 300–310 мосм/л и при показателях ВЧД, варьирующих в пределах от 20 до 45 мм рт. ст. [8]. С целью исключения «феномена отдачи» фракционно дважды (перед инфузией маннитола и через 15 минут после) вводился петлевой диуретик (Лазикс, Фурасемид) в дозе от 20 до 80 мг. Обязательным принципом проведения успешной терапии тяжелой ЧМТ является поддержание уровня объема циркулирующей крови (ОЦК) в режиме умеренной гиповолемии (ЦВД + 2 см H₂O ст. + 5 см H₂O ст.) с последующим постепенным переходом к нормоволемии (ЦВД не > + 8 см H₂O ст.). Всем пострадавшим 85 (100 %) восполнение ОЦК проводилось полиионными кристаллоидными растворами с целью поддержания нормоос-

молярности, нормогликемии, нормонатриемии и нормокалиемии. Использование в комплексе интенсивной терапии с первых суток препаратов сульфата магния обусловлено его блокирующим действием на NMDA-зависимые каналы потенциалзависимым способом. Магний контролирует нормальное функционирование клетки на всех уровнях субклеточных структур. Доза препарата подбирается индивидуально клинически и базируется на основании лабораторных данных (норма магния плазмы составляет 0,8–1,0 ммоль/л). Проводилась обязательная коррекция анемии, гипопротенемии (общий белок не ниже 50 г/л) и гипоальбуминемии (альбумин не ниже 40 г/л). Гемотрансфузия проводилась по показаниям (Hb – 80 г/л; Ht – 28 %) и базировалась на показателях потребления кислорода (VO₂). Гипокоагуляция у пострадавших с тяжелой ЧМТ является следствием коагулопатии потребления причиной, которой служит массивная тромбопластемия из поврежденного мозга. Одновременно с трансфузией однокрупной плазмы вводились ингибиторы протелитических ферментов препаратов апротенина (гордокс, контрикат). У всех пострадавших контролировались показатели коагулограммы (ПТИ, ФГ, АПТВ, АТ III). Активация протеолиза и кининообразующих ферментов также является показанием для применения ингибиторов протеолитических ферментов. Важным направлением нейротекции при тяжелой ЧМТ является раннее (с первых суток посттравматического периода) применение антиоксидантов (мексидол, милдронат) и антигипоксантов (актовегин, рибоксин). Милдронат повышает утилизацию глюкозы в условиях ишемии, оптимизирует потребление кислорода, индуцирует синтез интерферона и макромолекул в селезенке и вилочковой железе, не вызывает нарушений сердечного ритма. Именно вышеперечисленные свойства препарата позволяют его применять, начиная с первых суток посттравматического периода. Хорошие клинические результаты получены от применения мексидола, который оказывает выраженный антиоксидантный эффект, повышая активность эндогенной антиоксидантной системы и уменьшая выраженность свободнорадикальных процессов. Входящий в состав мексидола сукцинат в условиях гипоксии способен проникать во внутриклеточное пространство и окисляться дыхательной цепью, что обеспечивает его антигипоксический эффект. Актовегин и рибоксин применялись у всех пострадавших в остром периоде ЧМТ. Актовегин (регуляторный антигипоксант) стимулирует процессы анаэробного гликолиза и осуществляет энергообеспечение клетки и ее метаболизм в условиях гипоксии. Рибоксин является пластическим регулятором обмена и также обладает мощным антигипоксическим действием. Оценка эффективности применения антиоксидантов и антигипоксантов проводили на основании неврологического статуса больного (шкалы «MAST» и Глазго), а также определения в крови аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ). После стабилизации показателей гемодинамики и ОЦК на 4–5 сутки посттравматического и/или послеоперационного периода к проводимой терапии подключали препараты комплексного сосудисто-метаболического действия (кавинтон, инстенон). Инстенон, являясь трехкомпонентным вазоактивным препаратом (гексабедин, это-

миван, этофиллин), действует на различные звенья патогенеза гипоксии и улучшает функциональное состояние лимбико-ретикулярного комплекса. Кавинтон улучшает мозговой кровоток и микроциркуляцию, оказывает избирательное вазодилатирующее и антивазоконстрикторное действие на мозговые сосуды, ингибирует агрегацию и адгезию форменных элементов крови, нормализует деформируемость мембран эритроцитов, способствует улучшению энергетического метаболизма, оптимизируя окислительно-восстановительные процессы и транспорт кислорода и глюкозы, а также их утилизацию в ткани мозга. Терапевтический эффект от применения сосудистой терапии оценивали по динамике неврологического статуса (шкала «MAST»). С 10–14 суток посттравматического периода проводилась репаративная терапия, направленная на улучшение пластичности здоровой ткани, активацию образованных полисинаптических связей, увеличение плотности рецепторов. Репаративная терапия включала в себя применение препаратов, обладающих нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами (глиатилин, кортексин). Хороший клинический эффект был достигнут при применении у 15 (17,6 %) пострадавших кортексина, обладающего церебропротекторным, ноотропным и противосудорожным эффектом, а также стимулирующим репаративные и нормализующим нейромедиаторные процессы. При проведении репаративной терапии проводился контроль ЭЭГ. После выхода пострадавших из комы в терапию включен сульфат амантадина (ПК-Мерц). Применение ПК-Мерца у пациентов данной группы повысило их моторную и психическую активность, а также улучшило бдительность и кооперацию, обеспечивая раннее начало реабилитационных мероприятий. Анализ эффективности применения ПК-Мерца проводился по шкале «MMSE» у 7 (24,1 %) пострадавших с ПТСМ. При применении ПК-Мерца выявлено увеличение оценки в баллах (в среднем на 6–8 баллов). При выявлении корковых очагов размождения и ишемии, проявляющихся расстройствами высших психических функций (речевых) и умеренным двигательным дефицитом, с 14–21 суток посттравматического периода эффективно назначение ноотропов. Пирацетам стимулирует окислительно-восстановительные процессы, усиливает утилизацию глюкозы, способствует синтезу белков, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга. На протяжении всего курса интенсивной терапии все пострадавшие получали витамины группы «В».

Эмпирическая антибактериальная терапия гнойно-септических осложнений при поступлении пострадавших в стационар проводится с учетом бактериального паспорта отделения. Неплохо зарекомендовало себя сочетание цефалоспоринов 2–4 поколения, аминогликозидов последних поколений и метронидазола. Этиопатогенетическая антибактериальная терапия проводилась с учетом выселяющей культуры и ее чувствительности, однако проблемой является определение степени патогенности выселяемых микроорганизмов. В решении данного вопроса помогает определение титра антител и титра выселяемых микроорганизмов. Одной из причин развития гнойно-септических осложнений является уросептикемия. Раннее применение уросептиков у 39 (45,8 %) пациентов (норбактин, монурал), а также обеспечение спонтанного диуреза у всех 85 (100 %) пострадавших

приводило к регрессу воспалительных изменений. Для профилактики и лечения нейротрофических осложнений кожи и слизистых используется сочетание методов физио- и фармакотерапии. У 30 (35,3 %) пострадавших с тяжелой ЧМТ получены хорошие клинические результаты от применения производных гиалуроната цинка в сочетании с физиотерапией (лазеротерапия). На фоне проводимой терапии даже при отсутствии значимой положительной неврологической динамики наблюдалось улучшение тканевой трофики с появлением очагов регенерации. Обязательным в профилактике нейротрофических осложнений кожи является проведение кинетической терапии (повороты больного каждые 3–4 часа) под контролем реаниматолога и применение противопролежневых матрасов. Важнейшим компонентом профилактики транслокации кишечной флоры, а следовательно и гнойно-септических и дистрофических осложнений, является раннее энтеральное питание пациентов [9]. У всех пострадавших первые 6–12 часов посттравматического периода применялись солевые препараты с последующим переходом на элементные и стандартные полимерные смеси. Использование комплексного зондового энтерального питания, сбалансированного по составу и каллоражу, контролировалось по двум направлениям: оценка стабилизации водно-электролитного баланса и оценка трофической эффективности. Оценка водно-электролитного баланса контролировалась исследованием основных электролитов крови (K, Na, Ca, Mg, Cl, P), оценкой гидратации (волдырная проба). Трофическая эффективность оценивалась по уровню плазменного белка и содержанию альбумина, отсутствию критического падения концентрации холестерина плазмы крови. При тяжелой ЧМТ развивается нейрогенная иммунодисфункция, которая в целом клинически характеризуется появлением стрессовой лимфопении на фоне выраженной активности симпатико-адреналовой системы. Иммунодефицит, продолжающийся до 14–21 суток у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, носит функциональный характер. Пограничная иммунодисфункция корректировалась применением препаратов иммуноглобулинов класса G (пентаглобин), а также проведением курсов лазерной гемоиммунокоррекции и ликворосорбции.

Помимо проведения базисной патогенетической терапии в комплексе используются различные методики, позволяющие значительно оптимизировать терапию пострадавших с тяжелой ЧМТ. «Ранняя» трахеостомия проводилась на 1–3 сутки после интубации трахеи при оценке сознания по шкале Глазго от 5 баллов и ниже с целью профилактики перихондрита и хондромалиции. «Ранняя» трахеостомия, использование трахеостомических канюль с внутренним контуром и низким давлением в манжетке (Low-Press), а также санация надманжеточного пространства в 96,7 % наблюдений исключила формирование стенозов трахеи в последующем. С целью ранней диагностики патологии трахеобронхиального дерева и легких, а также с лечебной целью в комплекс интенсивной терапии тяжелой ЧМТ включена бронхоскопия. Лечебные и диагностические бронхоскопии проводились под контролем параметров гемодинамики, ВЧД, оксигенации и под седацией пропофолом. С целью предупреждения и уменьшения вторично возникающих нарушений церебрального кровообращения и метаболизма, в том числе в переходной зоне оча-

гов размножения, а также при отсутствии эффекта от традиционных консервативных методов антибактериальной терапии в клинике применяется метод интракаротидной инфузии лекарственных средств. Для проведения интракаротидной инфузии производили катетеризацию общей сонной артерии через поверхностную височную артерию на стороне более выраженных патологических изменений. Внутриаартериальное введение препаратов начинали с 1–3 суток посттравматического периода у 29 (34,1 %) пострадавших. В состав инфузата входили: ингибиторы протеолитических ферментов, первичные нейропротекторы, сосудистые препараты. При увеличении цитоза в ликворе (нейтрофильного) и появлении клинических признаков менингоэнцефалита в состав внутриаартериальной инфузии включались антибактериальные средства. Метод в 70 % наблюдений приводил к улучшению общего состояния больных и регрессу воспалительных изменений. Тяжелая ЧМТ, как правило, сопровождается субарохноидальным кровоизлиянием [2]. Появление в ликворе продуктов метаболизма гемоглобина практически всегда приводит к усугублению ишемии, гипоксии и отека головного мозга, ликворной дистензии [10]. Эффективным методом детоксикации спинномозговой жидкости (СМЖ) является применение ликворосорбции по люмбо-люмбальному контуру. Ликворосорбция представляет собой саногенный вариант эфферентной иммунотерапии. Применение данной методики в сочетании с парэнтеральным введением антибактериальных препаратов у 23 (27 %) пациентов с массивным САК позволило ускорить темпы санации СМЖ, нормализовать ликворное давление и тем самым улучшить неврологический статус пострадавших. При проведении сеансов ликворосорбции контролировались показатели СМЖ (белок, билирубин, мочевины, глюкоза, цитоз). Применение внутривенного лазерного облучения крови улучшает транспорт кислорода на уровне микроциркуляторного русла и корректирует ишемический и гипоксический типы гипоксии. После применения данной методики у пострадавших с тяжелой ЧМТ выявлено улучшение оксигенации крови, а также положительные изменения в состоянии перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крови (АЛТ, АСТ, ЛДГ, СДГ). Реабилитация пострадавших начиналась в первые сутки посттравматического периода после стабилизации витальных функций. Среди пациентов с ПТСМ персистирующее вегетативное состояние диагностировано у 4 (13,8 %), а с ГДС III степени – у 3 (5,3 %) пострадавших. У шести пострада-

вавших с персистирующим вегетативным состоянием было применено сочетание методик полимодальной стимуляции и лечебной чрезликворной электростимуляции стволовых отделов мозга (ЧЛЭС). В ходе проведения исследования пациенты последовательно проходили стадии персистирующего вегетативного состояния, переход в состояние малого сознания и восстановление сознания. Клинический эффект разработанного комплекса интенсивной терапии проявлялся расширением психоэмоциональной сферы пациентов, снижением мышечного тонуса, улучшением двигательной активности.

ВЫВОДЫ

Применение патогенетически обоснованной комплексной интенсивной терапии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы позволило снизить летальность (в среднем на 6,5 %), уменьшить степень двигательных расстройств, минимизировать снижение мнестико-интеллектуальных функций пострадавших, тем самым улучшить исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Тауфик И. Очаги размножения головного мозга. СПб., 1996.
2. Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н., Щедренок В.В., Коноратьев А.Н. Внутрочерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. СПб., 1999.
3. Касумов Р.Д., Коноратьев А.Н. Основные принципы хирургического лечения и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // Пособие для врачей. СПб., 2001.
4. Хуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга: Методологические основы. СПб., 1999.
5. Угрюмов В.М. Висцеральная патология при поражениях центральной нервной системы. Л.: Медицина, 1975.
6. Касумов Р.Д., Коноратьев А.Н., Джабарова Л.Б., Алексеев В.В. Способ медикаментозного лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и очагами размножения головного мозга: метод. рекомендации. СПб., 1997.
7. Алексеев В.В. Стабилизация перфузионного давления мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в ближайшем послеоперационном периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1997.
8. Глезер Г.А. Диуретики. М., 1993.
9. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. СПб., 2000.
10. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарохноидальном кровоизлиянии. М., 2001.

Поступила в редакцию 11 мая 2006 г.