

ЛЕКЦИИ

© НАЗАРОВ И.П.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ЛЕКЦИЯ 3)

И.П.Назаров

Красноярская государственная медицинская академия им. В.Ф. Войно-
Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П.Артюхов.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии №1, зав. – д.м.н., проф. И.П.
Назаров.

***Резюме.** В лекции (третьей) освещаются вопросы интенсивной терапии интракраниальной гипертензии и отека мозга, нарушений газообмена, применения осмодиуретиков, гипотермии, гипербарической оксигенации ГБО, лечения в зависимости от степени внутричерепного давления, формы поражения мозга, применения стресс протекторов, антиоксидантных и антигипоксических препаратов.*

***Ключевые слова:** тяжелая черепно-мозговая травма, интракраниальная гипертензия, отек и набухание мозга, гипоксия, окислительный стресс, нейропротекций.*

Лечение интракраниальной гипертензии и отека мозга

Проблема терапии посттравматической внутричерепной гипертензии сложна. Это связано с тем, что повышение ликворного давления может быть обусловлено разными факторами: несоответствием ликворопродукции ликворооттоку, увеличением кровенаполнения мозга, а главное - повышением содержания воды в ткани мозга. Протокол терапии второй очереди представлен на рис. 3., а внутричерепной гипертензии - на рис.4

Рис.3. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы второй очереди.

Методы лечения

1. Хирургические (удаление гематомы, контузионного очага и др.)

2. Консервативные:

А) Дренаж ликвора

Б) Нормализация газового состава крови путем ИВЛ в режиме нормовентиляции или умеренной гипервентиляции (улучшение венозного оттока).

Применение:

В) осмодиуретиков и салуретиков

Г) стероидных гормонов

Д) гипотермии

Е) гипербарической оксигенации.

А) Дренаж ликвора

Удаление ликвора через пункцию спинномозгового канала снижает интракраниальное давление. Однако быстрая эвакуация ликвора может привести к вклинению мозга! В связи с этим предпочтительно удалять ликвор из желудочков мозга, но при выраженном отеке последние сдавлены и пункция их часто трудно выполнима. Для производства пункции или катетеризации желудочков мозга необходимы соответствующие хирургическая техника и навыки.

Рис.4. Терапия внутричерепной гипертензии

Следует учитывать, что продукция ликвора у человека составляет 0,37 мл/мин, поэтому после удаления 10 мл ликвора ВЧД становится прежним через 20-30 минут. В связи с этим спинномозговая пункция, как метод

борьбы с отеком мозга, без другой комплексной терапии недостаточна, а в ряде случаев опасна.

Исключение представляют случаи нарастающей окклюзионной гидроцефалии, когда состояние больных является критическим и необходимо выиграть время для проведения других мер интенсивной терапии. В подобных случаях спинномозговая пункция является мерой «отчаяния». При наличии определенных условий, лучше прибегнуть к постоянному дренажу (на 2-3 дня) желудочковой системы мозга по методу Арендта или провести простую пункцию бокового желудочка, чаще его переднего рога. Однако оба эти метода применяются относительно нечасто и возможны в нейрохирургических стационарах и только после уточнения диагноза гидроцефалии.

Б) Нормализация газообмена

Функция внешнего дыхания непосредственно сказывается на кровотоке мозга. Увеличение напряжения углекислоты приводит к парезу мозговых сосудов и увеличению кровенаполнения мозга. Эта зависимость прямая в диапазоне от 30 до 50 мм рт.ст. Выше 50 мм рт.ст. и ниже 30 мм рт.ст. эта зависимость становится нелинейной – ширина сосудов мозга и кровотоков начинают регулироваться напряжением кислорода (pO_2), а не углекислоты. Нормализация газового состава крови путем ИВЛ и поддержание pCO_2 в пределах 27-30 мм рт.ст является действенным методом лечения пареза сосудов мозга. При проведении ИВЛ воздушно-кислородная смесь должна содержать не более 50% кислорода. Обязательна полная синхронизация больного с аппаратом. В противном случае может нарастать гиперкапния, гипоксемия и повышаться внутричерепное давление.

При тяжелом поражении мозга лучшим методом лечения является пролонгированная ИВЛ. Умеренная гипокапния (около 30 мм рт.ст.) приводит к сужению венозных сосудов мозга, нормализует их тонус и кровотоков в мозгу, ликворное давление снижается примерно на 30%.

Чрезмерная или длительная гипервентиляция может приводить к резкому сужению сосудов, ограничению кровенаполнения мозга, накоплению молочной кислоты и вторичному усилению отека мозга. Гипокапния в пределах 30-32 мм рт.ст. может уже через сутки вызвать гибель мозга («респираторный мозг»). Поэтому на практике через непродолжительное время умеренную гипервентиляцию сменяют на нормовентиляцию.

В) Применение осмодиуретиков

Больным с тяжелой ЧМТ не следует резко ограничивать количество вводимой жидкости. При резком ограничении жидкости больной может погибнуть от обезвоживания, нарушений гомеостаза и гиперосмотической комы, а на пораженной мозговой клетке ограничение приема жидкости может никак положительно не отразиться. Осмотические агенты оказывают наибольшее действие на нормальный мозг и на отечный, но не имеющий значительных морфологических повреждений. В случае распространенных повреждений мозга эффект осмодиуретиков невелик.

Проводя терапию осмодиуретиками, необходимо учитывать, что:

1. Имеется прямая зависимость снижения ликворного давления от осмотической силы препарата.
2. Необходимо знать продолжительность действия данного конкретного препарата.
3. Осмодиуретики обладают феноменом «отдачи» – вторичного повышения ликворного давления. Это нежелательное действие осмотических средств зависит от постепенного проникновения препарата из крови в ткань мозга и возникновения обратного тока жидкости из сосудов в мозг.
4. Быстрое уменьшение объема мозга под влиянием осмодиуретиков может повлечь за собой возобновление или усиление экстра- и интрацеребрального кровотечения.

5. При тяжелом поражении мозга осмодиуретики практически не улучшают состояния больных, т.к. отек уменьшается только в здоровых областях мозга, где гематоэнцефалический барьер не нарушен, а повреждение мозга остается. Чем сильнее нарушен гематоэнцефалический барьер, тем менее эффективны осмодиуретики.

6. Применение осмодиуретиков требует обязательной коррекции уменьшающегося ОЦК и электролитного обмена.

7. Введения осмодиуретиков требует катетеризации мочевого пузыря.

8. Увеличение осмолярности, вызываемое осмотическими агентами, усиливает проницаемость гематоэнцефалического барьера.

При внутривенном введении гипертонических растворов *хлористого натрия и глюкозы* снижение ликворного давления составляет около 30% от исходного уровня, но через 2-3 часа оно значительно повышается и превосходит начальное давление более чем вдвое. Выраженный феномен «отдачи» делает применение этих препаратов в чистом виде для лечения отека мозга нецелесообразным. Следует учитывать и то, что введение концентрированных растворов глюкозы может сопровождаться накоплением молочной кислоты в ткани мозга и усилением его отека.

Мочевина в лечебных дозах не токсична для мозговой ткани. Оптимальная дозировка мочевины 1-1,5 г/кг массы тела. Скорость внутривенного введения 30% раствора мочевины 60 капель в минуту. Максимальный эффект наступает через час после введения и длится от 3 до 10 часов. Феномен «отдачи» у мочевины имеется, но выражен слабее, чем у хлорида натрия и глюкозы. Мочевина увеличивает кровообращение в мозгу.

Манитол, введенный внутривенно в виде 25% раствора в дозе 1-2 г/кг, приводит к быстрому снижению ликворного давления на 50-90%. Исходный уровень восстанавливается через 5-8 часов. Манитол также имеет феномен «отдачи», но он выражен меньше, чем у мочевины, а общий дегидратирующий эффект манитола более значителен. Манитол усиливает мозговое кровообращение, но в отличие от мочевины он увеличивает

потребление мозгом кислорода, что необходимо учитывать и сочетать его введение с антигипоксантами. При тяжелых нарушениях функции почек и печени, выраженной сердечной недостаточности, высоком ЦВД применение мочевины и манитола ограничено, а в ряде случаев не показано, особенно для мочевины.

Глицерин действует быстро, нетоксичен, допускается повторное введение в течение длительного времени. Рекомендуемая доза глицерина равна 0,5-2 г/кг. Эта доза может быть дана через рот или через зонд, введенный в желудок. Возможно внутривенное введение глицерина в виде 30% раствора в дозе 1-1,5 г/кг. Максимальное снижение ликворного давления наступает через 30-60 минут после перорального введения глицерина и продолжается 3-5 часов.

Использование даже больших доз *салуретиков* (лазекс до 120 мг) вызывает непродолжительное и слабовыраженное понижение ликворного и внутримозгового давления. Применение умеренных доз салуретиков у пострадавших с отеком мозга показано лишь для уменьшения образования спинномозговой жидкости и в основном при почечной недостаточности, отеке легких и застойной сердечной недостаточности.

Г) Применение стероидных гормонов

Стероиды препятствуют развитию отека мозга и способствуют уменьшению его. Действие наступает медленно – через 12-24 часа, но продолжается длительно. В настоящее время рекомендуются большие дозы гидрокортизона – до 1500 мг в сутки, преднизолона – до 240 мг, дексаметазона – до 40 мг. Предпочтительно использование дексаметазона, т.к. он не дает таких побочных эффектов, как задержка солей и воды в организме. Дексаметазон вначале вводят внутривенно в дозе 8-12 мг, а затем внутримышечно по 4 мг через 6 часов. Дозу кортикостероидов уменьшают постепенно. При лечении отека мозга кортикостероидами следует учитывать возможность возникновения или усиления внутричерепных кровотечений и появление «стрессовых» язв желудка, угнетение иммунитета.

Д) Применение гипотермии

Гипотермия оказывает комбинированное воздействие на организм в целом и на ЦНС в частности. Снижение температуры на 1 градус приводит к уменьшению метаболизма в среднем на 6,7%. При этом возрастает резистентность сосудов и уменьшается мозговой кровоток, соответственно уменьшаются объем мозга (на 4%), венозное и ликворное давление. Особенно заметно снижает ликворное давление гипотермия ниже 30 градусов. При температуре 30 градусов происходит снижение потребления кислорода мозгом на 50%. Потребление кислорода резко уменьшается между 31-27 градусами и мало изменяется при дальнейшем охлаждении. Поэтому оптимальным уровнем снижения температуры считается 28-30 градусов, тем более что при более низкой температуре могут появиться тяжелые осложнения со стороны сердца (фибрилляция). Умеренная гипотермия дает существенный протекторный эффект, но по сравнению с глубокой более управляема и лишена ряда неблагоприятных эффектов. Протекция, обеспечиваемая умеренной гипотермией, обусловлена редукцией выброса глутамата, глицина и допамина, восстановлением синтеза убиквитина, ингибированием протеинкиназы С и торможением запускаемой свободными радикалами липидной перекисидации. Уменьшение скорости метаболических процессов при гипотермии тормозит начальные компоненты ишемического каскада, способствует сохранению запасов АТФ. Кроме того при гипотермии уменьшается реакция мозга в ответ на травму, в связи с чем сокращается зона травматического размягчения и отека мозга. Гипотермия в 2-3 раза увеличивает силу и продолжительность действия осмодиуретиков, что позволяет снизить их дозировку.

С целью охлаждения используют пузыри со льдом или гипотермы. В последние годы чаще применяют не общую, а краниocereбральную гипотермию. Длительность её использования колеблется от нескольких часов до недель. При этом необходимо помнить, что следует проводить

совершенную термоблокаду (анальгетики, наркотические вещества, нейроплегтики, адренолитики), а если гипотермия продолжается больше суток, то осуществлять самосогревание, т.к. при активном согревании можно получить осложнения со стороны ЦНС (сонливость, судороги, кома, повышение ликворного давления) и сердца (фибрилляция), сводящие на нет положительные результаты гипотермии. В целом правильно проведенная гипотермия существенно снижает летальность при ЧМТ, если применяется в первые часы после травмы.

Е) Применение гипербарической оксигенации

Гипербарическая оксигенация способствует уменьшению внутричерепной гипертензии, нормализации насыщения артериальной крови кислородом, улучшению микроциркуляции и обменных процессов в зоне ишемии мозговой ткани, восстановлению аэробного гликолиза, стабилизации центральной гемодинамики, увеличению МОС, снижению активности свертывающей системы крови и уменьшению концентрации в-липопротеидов. Однако сроки и параметры ГБО, показания и противопоказания у больных с ЧМТ остаются дискуссионными. Считается, что применение ГБО в первые часы и дни после ЧМТ может увеличить накопление гидроперекисей, усилить повреждающее действие ПОЛ (всегда нарастающее в первые дни любого критического состояния) на клеточные мембраны и внутриклеточные структуры. Однако исследования последних лет (Д.А.Беляевский с соавт.) показывают безопасность и эффективность применения *ГБО в сочетании с антиоксидантами* в ближайшее время после ЧМТ.

В зависимости *от величины ВЧД* при лечении больных с травмами мозга целесообразно выделить 3 группы больных: 1. с нормальным ликворным давлением – до 200 мм водн. ст.; 2. с умеренным повышением ликворного давления – 200-400 мм водн. ст. 3. с высоким ликворным давлением – свыше 400 мм водн. ст.

Первая группа больных нуждается в лечении симптоматическом – замена и поддержанию пострадавших функций, нормализация дыхания, обмена веществ, достаточная гидратация (1500-2000 мл в сутки), небольшие дозы стероидов в течение 1-2 недель (кроме диэнцефальной формы поражения мозга!), полноценное питание.

Второй группе больных показана хорошая оксигенация, ИВЛ, нормализация температуры, стероиды до 500 мг гидрокортизона или 120 мг преднизолона, или 20 мг дексаметазона в течение недели с последующим медленным снижением дозы. Осмотерапия ограничена.

Третьей группе больных проводится: активная терапия по снижению интракраниального давления – ИВЛ, стероиды в максимальных дозировках, гипотермия 3-5 суток и на этом фоне применение осмодиуретиков и салуретиков.

У больных с тяжелой ЧМТ корригирующая терапия определяется также *формой поражения головного мозга.*

При *диэнцефальной* форме поражения основное лечение направлено на коррекцию гиперергических реакций системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, борьбу с нарушением кровообращения головного мозга и гипоксией. Эффективным средством является нейровегетативная блокада (НВБ). Для её осуществления используют так называемые «литические» смеси. В их состав входят нейроплегические, наркотические, антигистаминные, ганглиоблокирующие, адренолитические и антипиретические средства. Частота их введения, а также состав зависят от выраженности диэнцефального синдрома, уровня артериального давления и температуры больного. Можно в качестве примера привести несколько прописей литических смесей:

1.а) Димедрол 1% – 1-3 мл, б) Пропазин 2,5% – 1-2 мл

2.а) Пипольфен 2,5% – 1-2 мл, б) Тизерцин 2,5% – 1-2 мл

3.а) Пипольфен 2,5% – 1-2 мл, б) Аминазин 2,5% – 1-2 мл

4.а) Пипольфен 2,5% – 1-2 мл, б) Аминазин 2,5% – 1-2 мл, в) Пентамин 5% – 25-50 мг

5.а) Димедрол 1% – 2-4 мл, б) Дроперидол 2,5-5 мг, в) Клофелин 0,01% – 0,5-1 мл

Первая смесь менее активная, последняя обладает наиболее выраженным действием. Наряду с указанными препаратами следует применять антипиретики: амидопирин (4% - 5 мл), анальгин (50% - 2 мл) 3-4 раза в сутки. Анальгин оказывает быстрое действие, амидопирин, всасываясь медленно, пролонгирует антипиретический эффект. Для усиления НВБ внутривенно переливают 200-400 мл 0,25-0,5% раствора новокаина. Эффективно применение оксибутирата натрия, который снижает сопротивление сосудов мозга, повышает объем кровотока и порционное давление кислорода в мозговой ткани, блокирует терморегуляцию, является антигипоксантом. В сутки вводится от 20 до 120 мл 20% раствора оксибутирата натрия. В некоторых случаях особенно при судорожной готовности дополнительно вводят диазепам в дозе 5-20 мг.

Если диэнцефальный синдром не купируется НВБ, применяется общая или краниocereбральная гипотермия. Охлаждение осуществляется до нормотермии или поверхностной гипотермии (температура мозга по датчику с барабанной перепонки 33-34 градуса, температура пищевода – 34-35 градусов).

Купирование диэнцефального синдрома обычно наступает через несколько часов, полная ликвидация – через несколько суток. Преждевременная отмена НВБ приводит к повторному интенсивному развитию диэнцефального синдрома, часто значительно более выраженному, чем до начала лечения. Поэтому отмена НВБ должна проводиться только через 5-7 дней постепенным уменьшением числа и доз применяемых препаратов. Критерием достаточного уровня НВБ служат систолическое АД в пределах 100-110 мм рт.ст. и нормальная температура.

Следует отметить, что для диэнцефальной формы поражения мозга характерны выраженные катаболические процессы, приводящие к накоплению метаболитов и натрия в поврежденных клетках с последующим перемещением в них воды (гиперосмолярный механизм отека). Ясно, что дополнительное введение осмотических агентов может только усугубить отек и повреждение пораженных участков мозга.

Мезенцефало-бульбарная форма поражения головного мозга – основное лечение направлено на проведение быстрых и энергичных мер по восстановлению и стабилизации дыхания и кровообращения. При нарушении дыхания периферического типа основной мерой является восстановление проходимости дыхательных путей с помощью ротоглоточных, носоглоточных воздуховодов, интубации трахеи. При аспирации желудочного содержимого, крови и ликвора, что часто наблюдается при переломах основания черепа, проводится бронхоскопия с последующим отмыванием трахеобронхиального дерева антисептическими растворами и введением в него антибиотиков, противовоспалительных средств, ингаляций фитонцидов, чему придается большое значение как профилактике пневмоний и ателектазов.

При нарушении дыхания центрального типа с уменьшением легочной вентиляции, появлением периодического дыхания, наличии бессознательного состояния необходимо начинать ИВЛ. Показаниями для ИВЛ являются повышение частоты дыхания более 35 в минуту при нормальной температуре, уменьшение дыхательного объема, снижение напряжения кислорода в артерии до 70 мм рт.ст. при ингаляции кислорода, увеличение напряжения углекислого газа выше 50 мм рт.ст. или его снижение ниже 30 мм рт.ст.

У больных с бульбарными расстройствами наблюдается быстрое развитие пневмонии с большим количеством гнояного отделяемого часто с явлениями абсцедирования. Это обусловлено регургитацией и аспирацией на догоспитальном этапе, развитием дисгемических, некробиотических и

трофических расстройств в легких, связанных с травмой мозга. При проведении ИВЛ стараются обойтись без трахеостомии, если продолжительность не превышает 3-5 суток (при условии адекватной санации трахеобронхиального дерева!). ИВЛ проводят через интубационную трубку со сменой её через 12 часов, в дальнейшем осуществляется трахеостомия, облегчающая санацию трахеобронхиального дерева. При наличии бронхоскопа с волокнистой оптикой, ежедневные бронхоскопии иногда позволяют избежать трахеостомии и на большие сроки. Но главным критерием необходимости наложения трахеостомы является адекватность санации трахеобронхиального дерева. Если санации не удастся достичь через интубационную трубку, необходимо срочно проводить трахеостомию.

При низком pO_2 в артериальной крови проводится ИВЛ с постоянным положительным давлением. Однако давление в конце выдоха не должно превышать 5-7 см водн. ст., в противном случае это может затруднить отток крови из мозга и повысить ВЧД. При самостоятельном дыхании через трахеостому используется «искусственный нос». На трахеостомическую трубку надевается легкий проволочный каркас булававидной формы, обшитый марлей, конец которой опускается в раствор антибиотиков и фитонцидов, что позволяет увлажнять и дезинфицировать вдыхаемый воздух.

Для стабилизации гемодинамики и уменьшения циркуляторной гипоксии переливают плазму, альбумин, протеин, коллоиды и кристаллоиды, гидроксикрахмалы (которые имеют явные преимущества при ЧМТ, т.к. не проникают через гематоэнцефалический барьер), при необходимости – кровь. Ввиду угнетения системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники при данной патологии осуществляют заместительную терапию кортикостероидами. При этом следует строго контролировать состояние центральной и периферической гемодинамики, волемию. Систолическое артериальное давление следует поддерживать не ниже 100 мм рт. ст., а ЦВД – на положительных цифрах, лучше в пределах 30-60 мм водн. ст.

Обеспечение адекватной ИВЛ и стабилизация системной гемодинамики ещё не ликвидируют церебральную циркуляторную и тканевую гипоксию. Поэтому обязательно проводятся мероприятия, направленные на увеличение мозгового кровообращения и снижения потребности мозга в кислороде. Это достигается проведением дегидратации (по показаниям), введением препаратов улучшающих мозговой кровоток (инстенон, блокаторы Са-каналов, предуктал, кавинтон, даларгин и др.), антигипоксантов (оксибутират натрия, седуксен, барбитураты, клофелин и др.), использованием средств уменьшающих катаболизм (нейроплегтики, ганглиоблокаторы, адренолитики, клофелин и др.) и положительно влияющих на энергетику мозга (ноотропил, церебролизин, пирацетам, предуктал, актовегин, цитохром С, неотон и др.). Нейроэнергетики обычно назначаются через 3-5 дней, после стабилизации состояния больных и улучшения кровообращения мозга, под контролем ЭЭГ. При наличии судорожных разрядов на ЭЭГ ноотропы не показаны. В целом это повышает переживаемость мозга, замедляет развитие деструктивных изменений в ишемизированной мозговой ткани.

При необходимости используют и защитные эффекты гипотермии, температуру мозга снижают до 30-32 градусов. При этом необходимо помнить, что охлаждение без нейровегетативной блокады у больных с ЧМТ недопустимо. Недостаточная блокада терморегуляторных механизмов в период охлаждения вызывает активацию окислительных процессов и стойкое снижение кислорода в головном мозгу.

Как при изолированных ЧМТ, так и особенно при сочетанных повреждениях, у больных отмечается *резкое повышение функции симпатoadреналовой системы и надпочечников*, что приводит к ряду неблагоприятных изменений в организме (нарушения микроциркуляции, обмена электролитов и КЩС, депонирование крови, парез кишечника и др.) и вторичному повреждению мозга (ВПМ). Поэтому у данных больных следует воздерживаться от применения вазопрессорных и адреномиметических

средств, а принять меры к подавлению излишней нейрогуморальной активности (особенно при диэнцефальной форме поражения мозга).

Гормональный ответ на ТЧМТ включает высвобождение АКТГ, ГКС и КХА, инициирующих развитие гипергликемии, и, как следствие, лактоацидоз, являющийся основной причиной отека мозга. Вторичное повреждение мозга вызывают также нарушения гемодинамического, метаболического и кислородного гомеостаза, как следствие чрезмерной стрессорной реакции.

Наши многолетние наблюдения показывают, что выраженным защитным эффектом на мозг и другие функции пострадавших обладает пролонгированная стресс протекторная терапия (СПТ) ганглиоблокаторами, адреноблокаторами, даларгином и клофелином. При выборе доз и способов введения этих препаратов необходимо соблюдать правило – АД не должно быть ниже нормальных цифр. Продолжительность стресс протекторной терапии обычно составляет 7-14 дней, при тяжелой ЧМТ она может удлиняться до 1-2 месяцев. Обычно мы используем самые простые схемы введения стресс протекторов – пентамин и/или клофелин, пирроксан по 0,5 мл стандартного раствора в/мышечно 3-4 раза в сутки. При выраженном диэнцефальном синдроме могут понадобиться и большие дозы препаратов. Полезно сочетать стресс протекторы с дезагрегантами (трентал, курантил, никотиновая кислота), блокаторами кальциевых каналов (нифедипин, нимодипин). Положительно сказываются на энергетике мозга использование цитохрома С (5-10 г/сутки) и креатинфосфата (неотон 6-12 г/сутки). С положительным эффектом могут использоваться рибоксин, АТФ, витамины С, В1 и В6. Важным условием для положительного действия перечисленных препаратов является предварительная нормализация кровотока в мозгу.

Достижения фундаментальных и клинических исследований последних лет значительно расширили знания о патофизиологии повреждения нервной ткани при острой церебральной недостаточности, позволили выявить четкую

временную последовательность развития молекулярных и биохимических механизмов, запускаемых при этих повреждениях. Исходя из концепции типового патологического процесса, можно предположить, что пусковым патофизиологическим механизмом при острой церебральной недостаточности, в качестве конечного звена, является формирование тканевой гипоксии, обусловленной митохондриальной дисфункцией.

В настоящее время установлено, что нарушение перфузии головного мозга приводит к острому дефициту макроэргов, массивному выбросу возбуждающих аминокислот (глутаматная «эксайтотоксичность»), нарушению проницаемости клеточных мембран с проникновением ионов кальция в клетку, развитию лактоацидоза в ишемизированной ткани. Эти процессы запускаются даже при кратковременных эпизодах падения перфузионного давления мозга, развиваются непосредственно с момента повреждения и в целом угасают к концу первых суток ишемии. В дальнейшем повреждение нервной ткани происходит по механизму нарастания оксидантного стресса и локального воспаления (со 2-3 часа после патологического воздействия с максимумом к 12-36 часам) и прогрессирования апоптоза.

В соответствии с пониманием патофизиологических механизмов церебрального повреждения в настоящее время выделяют 2 направления неотложных мероприятий при острой церебральной недостаточности: восстановление перфузии головного мозга и нейропротективная терапия.

Восстановление перфузии головного мозга включает в себя проведение активных мероприятий по восстановлению и поддержанию системной гемодинамики, восстановлению адекватной оксигенации, уровня волеии, проведение своевременной адекватной коррекции внутричерепной гипертензии с использованием консервативных и нейрохирургических воздействий.

На современном этапе механизмы реперфузии достаточно хорошо изучены. Напротив, нейропротективная терапия до настоящего времени

остается, несмотря на огромное количество исследований, «белым пятном», загадкой патофизиологии мозга.

Принято выделять первичную и вторичную нейропротекцию. Первичная нейропротекция более значима при острых церебральных ишемиях, направлена на прерывание самых ранних процессов ишемического каскада, разворачивающихся в пределах терапевтического окна и лежащих в основе быстрого некротического повреждения ткани мозга.

Вторичная нейропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов смерти клеток (отдаленных последствий ишемии): избыточного синтеза оксида азота и развития оксидантного стресса; активации микроглии и связанных с ней дисбаланса цитокинов, иммунных сдвигов, локального воспаления, нарушений микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера; трофической дисфункции и апоптоза.

Эти процессы не только участвуют в «доформировании» повреждения мозга, но и вызывают долговременную перестройку единой нейроиммуноэндокринной системы, способствуют прогрессированию атерогенеза и диффузного повреждения ткани мозга (энцефалопатии) на протяжении многих месяцев после перенесенного повреждения. Вторичная нейропротекция может быть начата относительно поздно – через 6-12 часов после патологического воздействия и должна быть наиболее интенсивной в течение первых 7 суток. Важно отметить не только ее терапевтическую, но и профилактическую значимость. Коррекция последствий ишемии приводит к уменьшению выраженности неврологического дефицита, тяжести повреждения мозга в острый период, замедлению развития церебрального атеросклероза и энцефалопатии в постреанимационном периоде.

Выделяют несколько классов веществ, обладающих нейропротективными свойствами:

1. Первичная нейропротекция (с первых минут – до 2-3 суток после повреждения)

- Антагонисты NMDA рецепторов

- Блокаторы ионных каналов
- Нейротрансмиттеры
- Агонисты серотонина

2. Вторичная нейропротекция (может быть начата через 6-12 часов после повреждения и продолжается в первые 7 дней)

- Антиоксидантная терапия
- Блокада локальной воспалительной реакции (антагонисты провоспалительных цитокинов)
- Нейроиммунотерапия (нейропептиды)
- Коррекция нарушений микроциркуляции
- Нейротрофины
- Регуляция рецепторов (ганглиозиды)
- Ингибиторы каспаз (апоптоза)
- Стволовые клетки

Вторичные нейропротективные мероприятия по сути помимо предотвращения дальнейшего повреждения мозга и нарастания изменений нервной ткани, обладают вторичными регенераторно-репаративными свойствами, способствуя восстановлению пластичности нервной ткани, образованию новых ассоциативных связей.

INTENSIVE CARE OF SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

(LECTURE 3)

I.P. Nazarov

Krasnoyarsk state medical academy named in honour of V.F. Vojno-Yasenetskij

The problems of intensive care of intracranial hypertension and brain edema, disorders of gas exchange, use of osmotic diuretics; hypothermia, hyperbaric oxygenation, therapy depending on stage of intracranial pressure, form of brain injury, use of stress protectors, antioxidants and antihypoxic drugs are available in the lecture.



Рис.3. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы второй очереди.



Рис.4. Терапия внутричерепной гипертензии