

ЛЕКЦИИ

© НАЗАРОВ И.П.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (СООБЩЕНИЕ 4) 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 (четвертой) освещаются вопросы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) нейропротекторными, антиоксидантными и антигипоксическими препаратами (мексидол), стресс протекторами, иммунокорректорами. Уделено внимание терапии сочетанной травмы, хирургическому лечению и догоспитальной помощи пострадавшим с ТЧМТ.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, гипоксия, окислительный стресс, нейропротекция, иммунокоррекция, сочетанная травма, догоспитальная помощь.

Современные представления о патологических нарушениях, возникающих при повреждении головного мозга, дают основание для применения пептидных биорегуляторов. Эволюционная гибкость пептидов как в отношении структуры, так и в отношении механизмов их биологической активности, позволяет понять причины того, что они оказались наиболее распространенным и разнообразным типом регуляторных молекул. Одним из наиболее эффективных препаратов этого класса является кортексин.

Кортексин представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10 000 Да, выделенных из коры головного мозга телят или свиней методом уксуснокислой экстракции. Препарат обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывает

церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий.

Предполагается, что возможный нейропротективный эффект препарата реализуется за счет его метаболической активности: препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень дофамина и серотонина, обладает антиоксидантной активностью, свойствами нейроиммуномодулятора. Скоромец Т.А. (2003) отмечает снижение уровня аутоантител к НМДА-рецепторам в 1,5-1,7 раза у пациентов с ТЧМТ.

Базисными механизмами патологии при любых критических состояниях, в том числе при ТЧМТ, являются свободно-радикальные процессы и изменения свойств биомембран клеток. При ишемии мозга главная патологическая роль свободных радикалов заключается в том, что они активно взаимодействуют с молекулами, формирующими нейрональные и внутриклеточные мембраны. Повышается вязкость мембран, утрачивается их пластичность и функциональное состояние. Восстановление кровотока в ранее ишемизированных тканях мозга также представляет определенную опасность. Реперфузия обуславливает многократное повышение парциального давления кислорода с дальнейшим повышением свободно-радикальных процессов. При этом повреждаются эндотелий капилляров, антикоагулянтная активность которых трансформируется в прокоагулянтную. Лейкоциты и тромбоциты вследствие увеличивающейся адгезии закупоривают церебральные капилляры. Усугубляется этот процесс и увеличением регидности эритроцитов, что резко усиливает нарушение оксигенации мозга. Угнетаются процессы фибринолиза крови, расширяется зона инфаркта мозга, усиливается отек мозга. Наряду с этим активируются гены, ответственные за запрограммированную гибель клетки – апоптоз.

Имеется прямая зависимость между накоплением продуктов ПОЛ и тяжестью поражения мозга и других тканей. При ишемии мозга главная

патологическая роль свободных радикалов заключается в том, что они активно взаимодействуют с молекулами, формирующими нейрональные и внутриклеточные мембраны. Имеется прямая зависимость между накоплением продуктов ПОЛ и тяжестью поражения мозга и других тканей. Конечно, в организме существует эндогенная антиоксидантная система (АОС), но при критических уровнях гипоксии и ПОЛ она несостоятельна и необходимо введение антиоксидантов извне.

Поскольку формирование тканевой гипоксии, ПОЛ, митохондриальная дисфункция признаны пусковым звеном развития типового патологического процесса (рис.5), использование антигипоксантов и антиоксидантов патогенетически обосновано при острой церебральной недостаточности. Разработано, изучено в эксперименте и изучается в настоящее время большое количество препаратов с антигипоксантами свойствами.

УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

- 1. Чрезмерное, неконтролируемое эндогенной АОС усиление процессов ПОЛ**
- 2. ГИПОКСИЯ – недостаточное снабжение или потребление кислорода клетками и тканями животного (человеческого) организма**

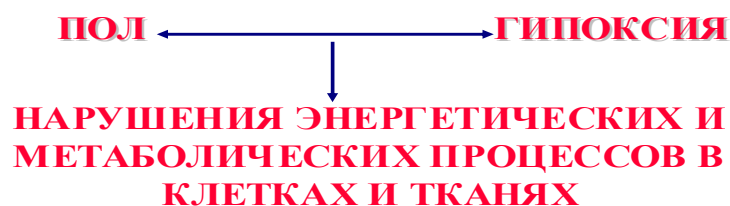


Рис.5. Универсальные патогенетические механизмы критических состояний.

Универсальные патогенетические механизмы патологических состояний:

1. Чрезмерное, неконтролируемое эндогенной АОС усиление процессов ПОЛ

2. ГИПОКСИЯ – недостаточное снабжение или потребление кислорода клетками и тканями организма

Результатом взаимодействия ПОЛ и ГИПОКСИИ являются нарушения энергетических и метаболических процессов в тканях и клетках.

Поскольку формирование тканевой гипоксии, ПОЛ, митохондриальная дисфункция признаны пусковым звеном развития типового патологического процесса, использование антигипоксантов и антиоксидантов патогенетически обосновано при любой острой патологии, в том числе и при ТЧМТ.

Базисными механизмами патологии при любых критических состояниях, в том числе при ТЧМТ, являются свободно-радикальные процессы и изменения свойств биомембран клеток. Главная патологическая роль свободных радикалов заключается в том, что они активно взаимодействуют с молекулами, формирующими нейрональные и внутриклеточные мембраны. Повышается вязкость мембран, утрачивается их пластичность и функциональное состояние.

Причины инициации (усиления) ПОЛ:

1. Стресс
2. Ишемия
3. Гипоксия
4. Реперфузия тканей (реперфузионный синдром)
5. Воспаление (асептическое или бактериальное)
6. Недостаточная активность физиологической антиоксидант АОС (относительная или абсолютная).

Основные патологические процессы, иницируемые чрезмерной активацией ПОЛ

Клеточно-тканевой уровень:

1. Ишемия
2. Гипоксия
3. Мембранопатия:
 - нарушение проницаемости клеточной мембраны и мембран клеточных органелл;
 - чрезмерное накопление свободных радикалов внутри клетки;
 - выход лизосомальных ферментов внутрь клетки;

- накопление внутри клетки ионов Ca^{++}
- 4. Апоптоз и некроз клеток
- 5. Нарушение клеточной рецепции
- 6. Энергетические и метаболические нарушения

II. Органы и системы:

1. Функциональные нарушения
2. Органическая патология.

Наиболее интересен в настоящее время новый отечественный препарат из группы синтетических антиоксидантов и антигипоксантов *мексидол*.

По химической структуре мексидол является солью янтарной кислоты (сукцинатом). Международное патентованное название – оксиметилэтилпиридина сукцинат, химическое название – 3 - окси -6 - метил – 2 – этилпиридина сукцинат. Именно тот факт, что препарат является производным оксипиридинов и сукцинатом, мексидол обладает множеством положительных эффектов, одни из которых обусловлены свойствами оксипиридинов, а другие – сукцинатом (рис. 6, 7).

ПРОИЗВОДНЫЕ 3-ОКСИПИРИДИНОВ

- 1. ИГРАЮТ БОЛЬШУЮ РОЛЬ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ.**
- 2. НЕОБХОДИМЫ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**
- 3. ВХОДЯТ В СОСТАВ ФЕРМЕНТОВ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИЕ И ПЕРЕАМИНИРОВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ.**
- 4. УЧАСТВУЮТ В ОБМЕНЕ ТРИПТОФАНА, МЕТИОНИНА, ЦИСТЕИНА, ГЛУТАМИНОВОЙ И ДР. АМИНОКИСЛОТ, ГИСТАМИНА.**
- 5. УЧАСТВУЮТ В ПРОЦЕССАХ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, УЛУЧШАЯ ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ.**

Рис.6. Свойства 3 – оксипиридинов.

Согласно имеющимся сведениям, мексидол является антиоксидантом, ингибитором свободных радикалов, мембранопротектором, уменьшает активацию ПОЛ, повышает активность физиологической АОС в целом.

Мексидол является также антигипоксантом прямого энергизирующего действия, активируя энергосинтезирующие функции митохондрий и улучшая энергетический объем в клетке. Он обладает гиполипидемическим действием, уменьшая уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Мексидол обладает выраженным мембраностабилизирующим действием, оказывает модулирующее влияние на мембраносвязанные ферменты, ионные каналы – транспортеры нейромедиаторов, рецепторные комплексы, в том числе бензодиазепиновые, ГАМК и ацетилхолиновые, улучшает синаптическую передачу и, следовательно, взаимосвязь структур мозга. Мексидол улучшает и стабилизирует мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, корригирует расстройства в регуляторной и микроциркуляторной системах, улучшает реологические свойства крови, подавляет агрегацию тромбоцитов, улучшает деятельность иммунной системы.

Особенности реакции цикла Кребса, связанной с сукцинатом

- 1. Окисление сукцината – обязательное условие каталитического действия интермедиата на усвоение клеткой кислорода**
 - 2. Для пополнения пула органических кислот достаточно введения одного сукцината**
 - 3. Активность сукцинатдегидрогеназы не зависит от концентрации НАД и НАДхН**
-

Рис.7. Свойства мексидола, связанные с сукцинатом.

Учитывая разнообразные положительные качества препарата, безусловно, изучение его эффективности как церебропротектора в нейрореанимационной практике, представляет повышенный интерес.

Отмечено выраженное влияние мексидола на продолжительность жизни животных и его противоишемический эффект (Л.В. Бабунашвили с соавт., 2002).

Получены положительные результаты при изучении мексидола в ведущих клиниках (Московский областной научно-исследовательский институт им. М.Ф. Владимирского, Институт хирургии им. Вишневского, ИБХФ им. Н.М. Эммануэля РАН, НИИ фармакологии РАМН и ВНЦ БАН и др.), а также в практической деятельности реанимационных отделений. Мы также в течение нескольких лет с успехом используем мексидол не только при патологии мозга, но и в интенсивной терапии и анестезии других категорий больных.

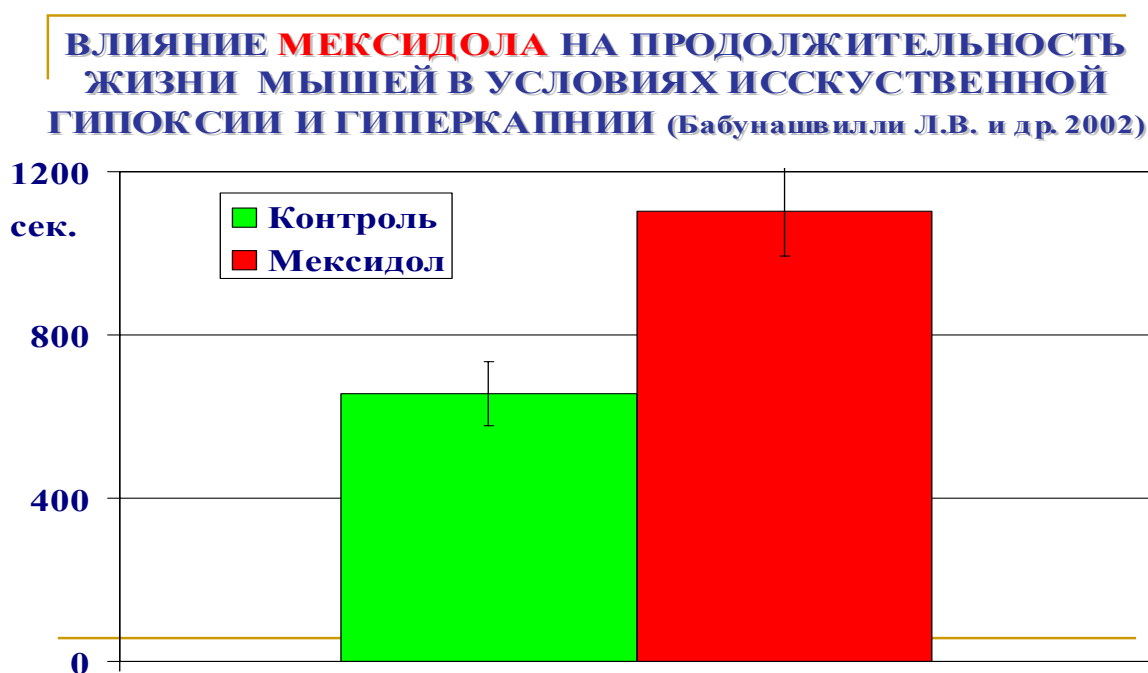


Рис.8. Влияние мексидола на продолжительность жизни экспериментальных животных в условиях гипоксии и гиперкапнии.

**ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ
МЕКСИДОЛА (Гацура В.В. и др., 1996)**

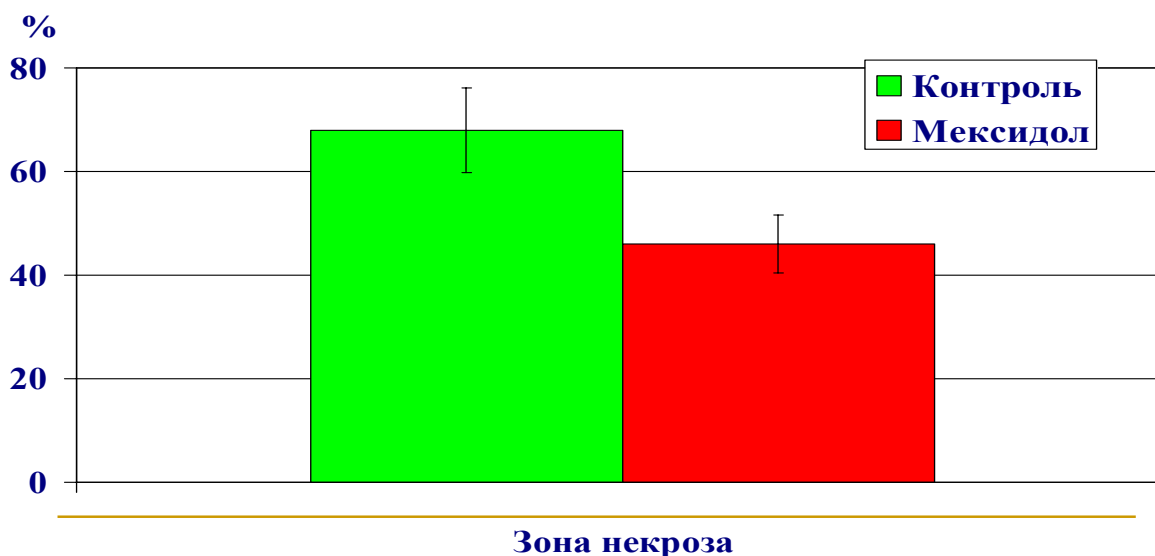


Рис.9. Противоишемический эффект мексидола.

К препаратам с первичным нейропротективным действием относятся антагонисты кальция, блокаторы глутаматных рецепторов, ингибиторы синтеза и пресинаптического освобождения глутамата, агонисты ГАМК.

В настоящее время наиболее перспективным представляется изучение нейропротективного действия препаратов из группы блокаторов глутаматных рецепторов. Этой проблемой занимаются ведущие российские медицинские центры – Институт им. В.С. Склифосовского, г. Москва; Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург, Институт им. Поленова, г. Санкт-Петербург, Клиника нервных болезней и нейрохирургии, г. Екатеринбург. Проводится проспективное рандомизированное исследование с использованием амантадина сульфата (торговое название ПК Мерц) - препарата, обладающего свойствами блокатора НМДА рецепторов с целью выявить его возможное нейропротективное действие. Предполагается, что возможный нейропротективный эффект препарата реализуется не только за счет прямой блокады НМДА рецепторов, но и за счет ингибирования NO-синтетазы, снижения выраженности оксидантного стресса, воздействия на

механизмы апоптоза. Предполагается исследовать эффективность и результативность применения препарата ПК-Мерц с целью первичной и вторичной нейропротекции, выявить возможное регенераторно-репаративное влияние препарата, оценить эффект применения препарата в острый период с оценкой летальности и степени инвалидизации через 30 дн., 6 мес, 1 год. Препарат зарегистрирован в России в двух лекарственных формах – инфузионной и таблетированной. Получены первые обнадеживающие результаты, в том числе и в нашей клинике.

При лечении пострадавших с *ЧМТ в сочетании с другими тяжелыми повреждениями* особое внимание следует уделять борьбе с шоком, кровопотерей, а также определению показаний к экстренным оперативным вмешательствам. У всех пациентов с сочетанной травмой имеется массивная наружная или внутренняя кровопотеря, поэтому необходимо проводить энергичную инфузионно-трансфузионную терапию. Адекватность этой терапии контролируют измерением в динамике ЦВД и ОЦК, Нв и Нт. Необходимо также вести полноценное обезболивание. Для этих целей используют оксибутират натрия (10-15 мл 20% раствора 3-5 раз в сутки, лечебный наркоз закистью азота, перидуральную анестезию (если позволяет гемодинамика). Положительный эффект оказывает переводение больных на ИВЛ на фоне поверхностного наркоза, полной мышечной релаксации и гипотермии головы. Необходимо помнить, что при шоке III-IV степени смерть может наступить не только от циркуляторных расстройств, но и от недостаточности кровообращения мозга и его гипоксии. Это обстоятельство обуславливает более тяжелое течение ушибов мозга у лиц старших возрастных групп.

У больных с сочетанными повреждениями в первые часы часто развиваются декомпенсированные формы метаболического и дыхательного ацидоза, которые необходимо корректировать переливанием бикарбоната натрия и нормализацией газообмена под контролем показателей КЩС. В последующие часы и дни, наоборот, у больных отмечается метаболический

алкалоз в сочетании с гипокалиемией. Последний корректируют введением хлористого калия в количестве 4-16 г в сутки. Переливают хлористый калий в периферийные вены медленно в разведении 4 г на 500 мл 5 или 10% раствора глюкозы.

Выраженным защитным эффектом на мозг и другие функции пострадавших обладает пролонгированная стресспротекторная терапия (СПТ) ганглиоблокаторами, α - и β -адренолитиками, клофелином и даларгином.

Для дополнительной стресспротекции, а также для эфферентной блокады патологической импульсации из области травмы используют продленный ганглионарный блок (ПГБ) пентамином на протяжении 5-20 дней в дозе 0,5 мл 5% раствора 3-4 раза в сутки внутримышечно. Применение пентамина после устранения острого дефицита крови позволяет стабилизировать показатели центральной и периферической гемодинамики, устранить нарушения микроциркуляции крови и её депонирование, нормализовать мозговой кровоток и предупредить развитие отека мозга. Под влиянием ПГБ увеличивается ударный объем сердца с одновременным уменьшением периферического сосудистого сопротивления, что делает работу сердца более экономичной и эффективной. Даже без применения диуретиков удается в короткий срок добиться нормального или повышенного диуреза. На фоне ПГБ быстрее устраняется парез кишечника, сдвиг КЩС в сторону метаболического ацидоза значительно меньше, предупреждается развитие постреанимационного метаболического алкалоза.

Довольно часто у пациентов с сочетанными травмами приходится прибегать к экстренным оперативным вмешательствам. Как показали наши наблюдения, дополнительная нейровегетативная блокада (ганглиоблокаторы, α - и β -адренолитики, клофелин, даларгин) и выбор оптимального метода анестезии позволяют избежать углубления церебральной патологии во время и после операции.

Особенно опасны сочетания ЧМТ и тупой травмы живота. В связи с чем, необходимо учитывать следующие положения:

1.Закрытая травма мозга (без обильного наружного кровотечения) не может дать существенного падения гемоглобина и количества эритроцитов.

2.Травма мозга в первые часы редко дает прогрессирующее падение АД и ЦВД.

3.При ЧМТ характерного для травмы живота напряжения мышц передней брюшной стенки может не быть.

При наличии вышеперечисленных данных (изменение показателей крови, падение АД и ЦВД), при малейшем подозрении на травму живота следует прибегнуть к лапароцентезу с щарящим катетером, лапороскопии.

Питание больных с ЧМТ в первые 1-3 дня осуществляют парентеральным путем. Вводят растворы глюкозы различных концентраций (с добавлением инсулина и использованием скорости введения, адекватной для утилизации глюкозы в тканях), белковые гидролизаты, аминокислоты, специальные питательные смеси, плазму, альбумин, комплекс витаминов. Категорически запрещается использовать для покрытия энергетических нужд этиловый спирт, т.к. он приводит к очень быстрому увеличению отека мозга (мозг «взбухает») и повышению ВЧД! Следует как можно раньше начинать энтеральное питание через зонд, введенный в желудок. Восстановлению ранней моторики желудочно-кишечного тракта способствует пролонгированная стресс-протекция (ганглиолитики, адренолитики, клофелин), ранняя энтеральная нутритивная поддержка. Специальные питательные смеси и жидкую пищу вводят дробными порциями по 50-150 мл несколько раз в день. Они должны быть высококалорийными (2500-3000 калл. в сутки), быстроусвояемыми и богатыми витаминами и микроэлементами. Этим требованиям удовлетворяют специальные питательные смеси, содержащие хороший набор заменимых и незаменимых аминокислот, витаминов и микроэлементов в оптимальных дозировках. За сутки используют приблизительно 400 г белков, 400 г углеводов и 200-300 г

жиров (в острую фазу жиры ограничивают, опасаясь жировой дистрофии клеток). Рекомендуется вводить высококонцентрированные растворы, чтобы сократить объем вводимой жидкости и в то же время обеспечить организм достаточным количеством калорий. Обмен веществ и потребность в калориях можно снизить нейро-вегетативной блокадой, гипотермией и релаксацией мышц с управляемым дыханием. Более эффективно совместное применение питательных смесей, антикатаболических препаратов и анаболических гормонов (нерабол, ретаболил и др). Питание через рот начинают при четком регрессе бульбарных расстройств и восстановлении кашлевого рефлекса.

В арсенале лечебных мероприятий должны быть помимо вышеизложенного антибиотики, витамины, сердечные и антигистаминные препараты, средства, улучшающие функцию печени, почек. С первых часов должна проводиться активная профилактика пневмоний: санация полости рта и бронхиального дерева, ингаляции, физиотерапевтические процедуры, массаж, антибактериальная терапия. Пациентам, находящимся на ИВЛ, в интубационную или трахеостомическую трубку проводят инфузии фурацилина или изотонического раствора хлорида натрия с химопсином или трипсином со скоростью 4-6 капель в минуту (до 400 мл в сутки), 4 раза в сутки впрыскивают 1-2,5 тыс.ед. гепарина.

Полость рта регулярно очищают тампонами с фурацилином, слизистую обрабатывают глицерином с бурой или каратолином. Для борьбы с трофическими расстройствами применяют частые повороты больных в постели (это улучшает и дыхательную функцию легких), подкладывание ватно-марлевых валиков и надувных кругов под места наиболее вероятных трофических нарушений и пролежней. Кожные покровы периодически протирают камфорным спиртом. Показано раннее применение пассивных, а затем активных движений, дыхательная гимнастика и массаж, УФО облучение спины, таза, нижних конечностей.

Следует помнить, что больные с тяжелой ЧМТ имеют выраженный вторичный иммунодефицит. В связи с этим необходимо проводить активную иммунокорректирующую терапию.

Коррекция иммунитета при септических состояниях, с учетом индивидуальных особенностей пациентов и тяжести их клинического состояния, может осуществляться по следующим направлениям:

1. Иммуностимуляторы и иммунокорректоры (тималин, иммунофан, полиоксидоний и др.)
2. Заместительная терапия (интраглобин – Ig G, пентаглобин – Ig G и Ig M)
3. Физические методы (УФО, ВЛОК)
4. Метаболическая иммунотерапия (реамберин, глютаксим, милдронат, эспа-липон и др.)
5. Стресспротекция (пентамин, пирроксан, даларгин, клофелин)
6. Экстрокорпоральная иммунофармакотерапия (ЭИФТ)

С целью коррекции вторичного иммунодефицита, профилактики бактериальных и септических осложнений высокую эффективность показывает метод экстракорпоральной обработки лейкоцитов иммунофаном. Принципиальная схема ЭИФТ заключается в отборе лейкоцитарной пленки из крови пациента и обработка их иммуноактивными препаратами (иммунофан).

Определенный положительный эффект на иммунитет больных с ТЧМТ оказывает и применение пролонгированной стресспротекции. Стресспротекторная терапия ганглиолитиками, клофелином и даларгином позволяет избежать глубокой иммуносупрессии у больных с ТЧМТ и существенно раньше по сравнению с контролем нормализовать показатели как клеточного, так и гуморального иммунитета.

Хирургическое лечение

С момента поступления пациента в стационар необходимо параллельно с лечебными мероприятиями проводить дифференцированную диагностику между ушибом мозга без сдавления и ушибом со сдавлением. В первую очередь со сдавлением гематомой или субдуральной гидромой. С этой целью

проводят тщательное неврологическое обследование. При наличии внутричерепной гематомы в первые сутки чаще других симптомов наблюдаются анизокория, брадикардия, парез конечностей, эпилептические припадки. Отсутствие вышеперечисленных симптомов в первые часы и сутки не означает отсутствия гематомы. В последующем имеет значение «светлый промежуток», нарастание беспокойства, брадикардии, повышение АД. При наличии ушиба головного мозга со сдавлением спинномозговая пункция опасна! Она может быть произведена только в процессе дифференциальной диагностики. После пункции при наличии гематомы, как правило, наступает быстрое ухудшение в состоянии больного.

После выставленного клинического диагноза «сдавление мозга» целесообразно подтверждение параклиническими методами (эхоэнцефало-, ангио-, компьютерная томография, магнитно-ядерный резонанс). Операцию начинают с наложения фрезевых отверстий. При отсутствии гематомы с предполагаемой стороны необходимо наложение поискового отверстия над противоположным полушарием. Гематома удаляется как через резекционную, так и костно-пластическую трепанацию. Показания к тому или иному виду трепанации устанавливает хирург в зависимости от условий и квалификации. Следует помнить, что коматозное состояние не препятствует проведению болевой импульсации. Поэтому все болезненные процедуры и операции должны осуществляться под адекватной анестезией. Даже без оперативного вмешательства в ЧМТ следует в схему лечения включать обезболивающие препараты.

Интракаротидная инфузия

Интракаротидное введение лекарственных веществ является одним из эффективных способов лечения тяжелой ЧМТ. Этот способ показан в послеоперационном периоде при подостром течении очагов размножения мозга, при присоединении гнойных процессов.

Инфузию обычно осуществляют через поверхностную височную артерию. Под местной анестезией рассекают кожу 1,5-2 см продольным разрезом в

области проекции поверхностной височной артерии. Артерию тупо выделяют, берут на две лигатуры. Дистальный конец перевязывают, на проксимальный накладывают провизорный узел. Между двумя лигатурами стенки артерии рассекают и в проксимальный конец вводят катетер с проводником ориентировочно до общей сонной артерии. Провизорный узел завязывают вместе с артерией, концы лигатур обрезают. На кожу накладывают 2-3 шва, одним из которых фиксируют канюлю. Присоединяют систему для инфузии, сосуд с инфузатом поднимают на 2,5 метра. В последние годы инфузии осуществляем при помощи инфузоматов. После инфузии систему закрывают наглухо, делают гепариновый «замок».

В состав инфузата обычно входят физиологический раствор или 5% раствор глюкозы – 1000 мл., реополиглюкин или Волювен – 400 мл., контрикал – 40-60 тыс.ед., новокаин 0,25% – 100-150 мл., эуфиллин – 2,4%-10 мл. (папаверин, кавинтон, инстенон). Суточная доза вводимой жидкости колеблется в пределах 1,5-2 литра. Дозировка и состав инфузата варьируют в зависимости от тяжести поражения головного мозга и характера патологического процесса. При значительном увеличении цитоза в ликворе и появлении менингеальных симптомов в инфузат добавляют антибиотики, обычно натриевую соль пенициллина. В нескольких случаях с успехом был использован меропинем. Продолжительность инфузии от 3-4 до 10-12 дней.

Длительная интракаротидная инфузия способствует ликвидации нарушений микроциркуляции и обменных процессов, уменьшает гипоксию и предупреждает развитие отека мозга и внутричерепной гипертензии.

Врачей всегда волнует вопрос о шансах оживляемого человека. Не существует простого решения сложнейших вопросов жизни и смерти. Смерть мозга эквивалентна смерти человека. При том, чтобы определить, жив ли ещё мозг или нет, необходимо соблюдать определенные критерии, говорящие о смерти мозга (рис.10 и 11.).

Критерии смерти мозга

- Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома)
- Атония всех мышц

Отсутствие:

- реакции на сильные болевые раздражения и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга
- самостоятельного дыхания (тест апноэтической оксигенации)
- реакции зрачков на прямой яркий свет
- рефлексов:
 - корнеальных,
 - окулоцефалических,
 - окуловестибулярных,
 - фарингиальных, трахеальных

Рис.10. Обязательные критерии смерти мозга.

Критерии смерти мозга дополнительные

- Отсутствие электрической активности мозга, определяемое по ЭЭГ
- Отсутствие мозгового кровообращения, определяемое при проведении контрастной двукратной панангиографии

Рис.11. Дополнительные критерии смерти мозга.

Однако у больных с ТЧМТ не всегда с уверенностью можно сказать, даже при наличии критериев, погиб мозг или нет. Приходилось не раз наблюдать, что при наличии определенных условий (набор медикаментов, аппаратуры и

др.) и, конечно, грамотного медперсонала и глубоких знаний патофизиологии критических состояний и нейрореанимации лечащим врачом, казалось бы, безнадежные пациенты поправлялись. Поэтому мало соблюдать принятые критерии смерти мозга, что с точки зрения юридической совершенно обязательно, но необходимо перекрывать эти критерии, быть неисправимым оптимистом, вкладывать свою душу и энергетику. Часто это последний мостик, удерживающий безнадежного, казалось бы, пациента в этом мире.

Догоспитальная помощь пациентам с тяжелой ЧМТ

Подчинена правилу ABC:

- * А (от англ. airway) – обеспечение проходимости дыхательных путей.
- * В (breathing) – восстановление адекватного дыхания: дренирование плевральной полости при пневмо-, гемотораксе, ИВЛ (если показана).
- * С (circulation) – контроль за деятельностью сердечно-сосудистой системы: быстрое восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), при недостаточности миокарда – введение инотропных агентов.

Основная задача врача при оказании первичной помощи – не допустить развития артериальной гипотензии, гиповентиляции, гипоксемии/гиперкапнии, поскольку эти осложнения значительно увеличивают летальность, усугубляя вторичные повреждения мозга, как на начальных этапах лечения, так и в более поздние сроки.

Пациентам в состоянии сопора и комы (8 баллов и менее по шкале Глазго) показана интубация трахеи, которая существенно снижает летальность пострадавших (рис.12).

Исходы ЧМТ в зависимости от проведения догоспитальной интубации трахеи

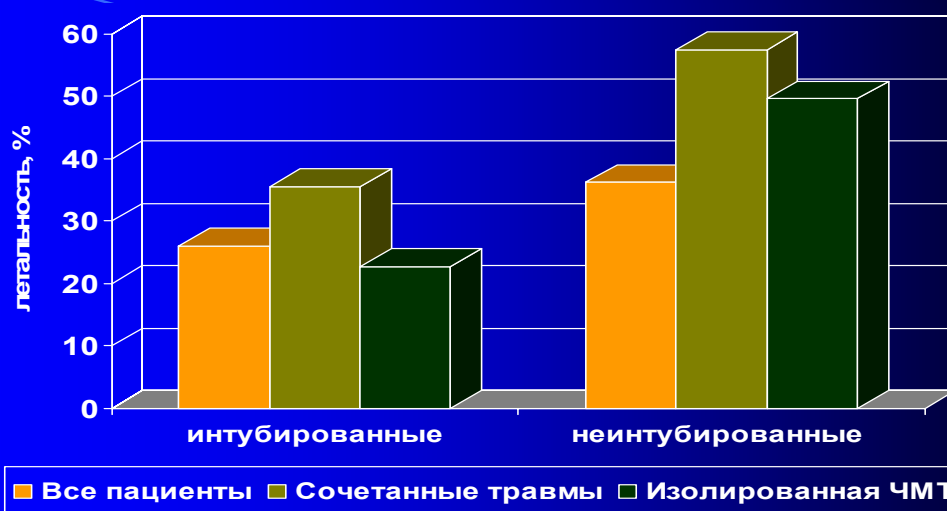


Рис.12. Влияние догоспитальной интубации трахеи на летальность пострадавших с ЧМТ.

Зависимость исходов от SaO2

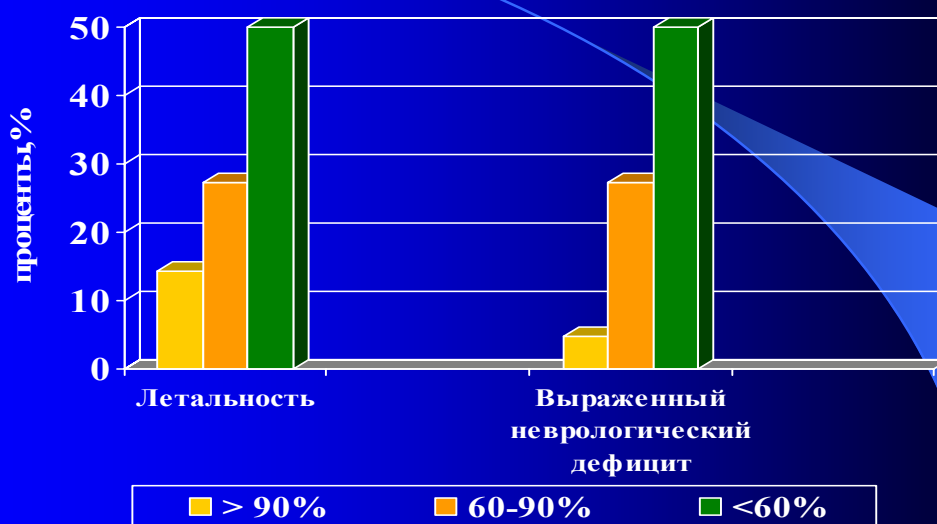


Рис.13. Летальность и отдаленные неврологические результаты в зависимости от сатурации кислорода пострадавших.

Летальность пациентов и отдаленные результаты их лечения также напрямую связаны с уровнем оксигенации крови (рис.13).

Артериальная гипотония требует немедленного переливания растворов коллоидов и кристаллоидов и, по показаниям, введения инотропных агентов (допамин, добутамин) или вазопрессоров (адреналин, норадреналин, мезатон). Если нет артериальной гипотензии, то головной конец носилок/кровати должен быть приподнят на 15-30° для улучшения венозного оттока из полости черепа. При малейшем подозрении на травму шеи (автотравма, падение с высоты и т.д.) обязательна фиксация шейного отдела позвоночника.

Наиболее грозным осложнением ЧМТ являются расстройства дыхания и кровообращения. Важно помнить, что острые расстройства дыхания не всегда являются следствием повреждения мозга. Довольно часто относительно нетяжелая травма сопровождается угасанием глоточного и кашлевого рефлекса, сопровождается особенно в момент транспортировки рвотой и как следствие этого аспирацией рвотных масс. По данным ряда авторов, причиной децеребрации в 80% случаев является аспирация рвотных масс. Причины неадекватной вентиляции при ТЧМТ: обструкция верхних дыхательных путей, пневмоторакс, гемоторакс, флотирующий сегмент грудной клетки, значительная контузия легкого, односторонняя интубация при смещении трубки в один из главных бронхов.

В остром периоде травмы, как правило, наблюдается сочетание центрального и периферического расстройства дыхания. Поэтому основная задача догоспитальной помощи пострадавшему состоит в максимально быстром и полноценном обеспечении дыхания. Только после этого следует прибегать к ликвидации других расстройств.

Необходимые мероприятия: положить пострадавшего на бок или повернуть на бок голову, ввести воздуховод. Полость рта высушить тампоном или отсосать слизь. При выраженной окклюзии дыхательных путей

– интубация трахеи. При отеке легких – интубация, удаление слизи и секрета, введение гипертонических растворов, лучше – гипертонический раствор плазмы. Центральные расстройства дыхания типа тахипное или брадипное без гипоксии интубации в машине скорой помощи не требуют. Важно помнить, что подключать аппаратное дыхание до удаления из трахеи и бронхов аспирированных масс недопустимо.

При необходимости поддерживать сердечную деятельность или при выраженном алкогольном опьянении вводят глюкозу, коргликон, аскорбиновую кислоту. При сочетанной травме необходима хорошая иммобилизация и обезболивание мест переломов. При моторном возбуждении – внутривенное капельное или медленное введение 15-20 мл 0,25% раствора новокаина. Применение в машине амиазина и его аналогов нежелательно. Применение наркотических анальгетиков (промедол, морфий) у пострадавших с ЧМТ может вызвать угнетение и остановку дыхания, снижение АД. При повреждении верхних отделов спинного мозга наркотические анальгетики противопоказаны – резко падает сосудистый тонус. При судорожном синдроме нежелательно также применение тиопентала, гексенала, нейроплегических средств. Для ликвидации судорог лучшим в пути является наркоз закистью азота в смеси с кислородом в соотношении 1:1. Применение в машине скорой помощи гормональных препаратов и производство спинномозговой пункции нежелательны. Для остановки кровотечения из ран головы накладывается давящая повязка или кровоостанавливающий зажим.

Все мероприятия, которые производят пациенту, ни в коей мере не должны задерживать транспортировку. Исключение может быть сделано только для пациентов с крайними степенями нарушения гемодинамики.

INTENSIVE CARE OF SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

I.P. Nazarov

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

Questions of intensive care of craniocerebral injury by neuroprotective, antioxidant and antihypoxic drugs (mexidol), stress-protectors and immune correctors are available in the lecture. The therapy of combined injury, surgical treatment and pre-admission assistance of patients with craniocerebral injury is given.

Литература

1. Анестезиологическое пособие с использованием нейромониторинга при операциях удаления базальных менингеом / Е. В. Терещенкова, Н. Д. Маерова, В. П. Шевченко // Девятый съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов: тез. докл. – Иркутск, 2004. – С. 326 – 327.
2. Интраоперационная реинфузия эритромаcсы в нейроанестезиологии / В. В. Громова, А. Ю. Лубнин, А. В. Мошкин, О. А. Гаджиева // Анестезиол. и реаниматология – 2001. – № 2. – С. 35 – 43.
3. Интраоперационная нейропептидная защита головного мозга у больных с артериальными аневризмами /С. В. Одинцов, А. Е. Полехин, В. В. Фонин, В. В. Ступак // Девятый съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов: тез. докл. – Иркутск, 2004. – С. 241-242.
4. Кондратьев А. Н. Сочетанное введение фентанила и клофелина для индукции наркоза у больных с внутричерепной гипертензией /
5. Информационное письмо. – СПб., 1992. – 8 с.
6. Саввина И.А. Система анестезиологического обеспечения нейрохирургических операций и диагностических процедур у детей: автореф. дис. докт. ...мед. наук. – Спб, 2002. – 35с.
7. Субботин В. В. О необходимости нейрофизиологического мониторинга в операционной // Анестез. и реаниматология. – 2005. – № 2. – С. 38 – 40.
8. Фармакологическая защита мозга во время операций у больных с гигантскими артериальными аневризмами церебральных сосудов / А. Ю. Лубнин, А. В. Шмигельский, О. Б. Сазонова и др. // Анестезиол. и реаниматология. – 2000. – № 4. – С. 25-27.
9. Bosca L., Horfelano S. Mechanisms of nitric- oxide dependent apoptosis: involvement of mitochondrial mediators // Cell Signal. – 1999. – Vol. 11. – P. 239-244.
10. Daniel J. C., Schlunt M. Adult perioperative anesthesia. – Philadelphia, 2004. – 542p.
11. Newfield P., J. E. Cottrell Handbook of neuroanesthesia: 3rd edition. – Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1999. – 431p.

