

Некоронарогенные заболевания миокарда занимают существенное место в клинической кардиологии, что настоятельно требует дальнейшего изучения различных аспектов этих заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

*И.А. Качков, Б.А. Филимонов, Л.В. Смыгалина,
Н.В. Полянская
МОНИКИ*

Под тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) подразумевают повреждение мозга, при котором уровень сознания пациента оценивается в 3-8 баллов по шкале комы Глазго при исследовании не менее, чем через 6 часов с момента травмы, в условиях коррекции артериальной гипотонии, гипоксии и интоксикации [4]. Летальность при тяжелой сочетанной ЧМТ в России в настоящее время (в западных странах более 10 лет назад) достигает до 80%, а среди выживших – 75% остается с тяжелыми неврологическими дефектами. Примерно в 50% случаев имеет место сочетание ТЧМТ с тяжелой системной травмой [3].

Положительную динамику в статистике по ТЧМТ, отмечаемую в последнее десятилетие (снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30-40%), во многом связывают с увеличением знаний по патофизиологии острого периода ЧМТ. В настоящее время мнение всех ведущих специалистов в области нейротравмы сводится к следующей основной концепции: повреждение мозга травматического генеза определяется не только его первичным повреждением в момент травмы, но и действием различных факторов в течение последующих часов и дней, т.е. вторичным повреждением. В связи с этим, основной задачей оказания помощи при ТЧМТ становится предотвращение вторичного повреждения мозга. К факторам вторичного повреждения мозга относят: системные (гипоксию, артериальную гипотонию, гиперкапнию, тяжелую гипокapнию, гипертермию, гипонатриемию, анемию, диссеминированное внутрисосудистое свертывание) и интракраниальные (внутричерепную гипертензию, оболочечные и внутримозговые гематомы, отек мозга, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепную инфекцию) [10]. Показано превалирующее значение факторов вторичного повреждения мозга в формировании исходов ТЧМТ [10].

В свою очередь, патофизиологические основы вторичного повреждения мозга в сочетании с разработкой экстренной оценки неврологических функций определили приоритет определенных алгоритмов ведения больных с ТЧМТ в остром периоде и разработку соответствующего протокола (стандарта).

Введение стандартов лечения пострадавших в сочетании с улучшением организации помощи при ТЧМТ в западных странах за последние три десятилетия снижало уровень смертности от ТЧМТ

примерно на 10% каждые 10 лет. Таких результатов не дало ни одно медикаментозное средство из появившихся в этот период времени [5]. В тех регионах западных стран, где не были введены стандарты лечения ТЧМТ, уровень смертности фактически не изменился.

Травматическое повреждение головного мозга разделяют на первичное: повреждение нейронов и глиальных клеток, синаптические разрывы, разрыв и/или тромбоз церебральных сосудов. Первичное травматическое повреждение мозга может быть диффузным (диффузное аксональное повреждение, диффузное сосудистое повреждение) или локальным (контузия, размозжение, локальное повреждение аксонов, повреждение сосуда с развитием внутричерепного кровоизлияния). Первичное повреждение связано с действием повреждающих факторов в момент травмы.

Вторичное повреждение мозга (ВПМ) развивается после травмы и связано с рядом факторов, являющихся вторичными по отношению к первично повреждающим. К ним относятся: изменения мозгового вещества, преимущественно по гипоксически-ишемическому типу, и отек мозга, которые также могут быть диффузными и локальными, а также внутричерепная гипертензия, инфекция, обменные нарушения и т.д.

Самым опасным проявлением ВПМ является внутричерепная гипертензия, поскольку на фоне повышенного ВЧД снижается церебральное перфузионное давление (ЦПД) и мозговой кровотока (МК), что, собственно, и приводит к гипоксически-ишемическому повреждению мозга. Значительное уменьшение МК, по сравнению с нормальным уровнем (в среднем 80 мл/мин/100 г для коры и 20-30 мл/мин/100 для белого вещества), приводит к прогрессирующей ишемии вещества мозга и нарастанию цитотоксического отека. Формируется порочный круг (цитотоксический отек и ВЧГ усугубляют развитие друг друга), завершающейся компрессией ствола и смертью мозга.

Факторами, усугубляющими вторичное повреждение мозга [10], являются:

- Системные нарушения сердечно-сосудистой или дыхательной системы, которые ухудшают церебральную перфузию, приводя к ишемии, гипоксии, метаболическому ацидозу. Существуют неопровержимые доказательства связи системной артериальной гипотензии с плохим исходом при ТЧМТ. В то время, как ранние исследования по ТЧМТ концентрировались вокруг важности подъема ВЧД, последующие исследования подчеркивали приоритет ЦПД. Таким образом, у пациентов с системной артериальной гипотензией даже незначительно повышенное ВЧД оказывается крайне вредным. С другой стороны, адекватно повышенное АД должно защитить мозг от ишемии у пациентов с ВЧГ.
- Компрессия или обструкция воздухоносных путей; помимо гипоксии. Так как она приводит к гиперкапнии, которая вызывает церебральную вазодилатацию, повышающую ВЧД.

- Гипертермия, которая увеличивает системные и церебральные метаболические потребности (на 8% на каждый градус С), истощая метаболические резервы поврежденного, но еще жизнеспособного мозгового вещества.
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние, которое приводит к церебральному ангиоспазму и ишемии мозга.
- Невыявленные системные повреждения, такие, как забрюшинная гематома при переломе таза или кровотечение в полости, поскольку они вызывают артериальную гипотензию. Переломы трубчатых костей иногда приводят к развитию синдрома жировой эмболии.

Полость черепа, являясь замкнутым пространством, содержит: мозговое вещество, ликвор, кровь, а при ТЧМТ и отечную жидкость. Все компоненты полости черепа несжимаемы. Основная опасность ВЧГ заключается в снижении перфузии мозга с формированием ишемического поражения мозга, а также дислокационных нарушений, приводящих к ущемлению ствола мозга. ВЧГ, постепенно нарастая, достигает максимума к 48-72 часам после травмы, может сохраняться в течение недель. Даже при сохранном механизме ауторегуляции, церебральная перфузия не может поддерживаться при ВЧД, большем 40-50 мм Нг. Когда ВЧД приближается к среднему АД, наступает остановка МК и смерть мозга. Именно соотношение ВЧД и среднего АД (САД) отражает степень перфузии мозга – ЦПД. ЦПД представляет собой разницу между САД и ВЧД. При ЦПД меньше 60 мм Нг летальный исход отмечается у 95 % пострадавших с ТЧМТ.

Помимо вышеперечисленных факторов, ведущих к снижению ЦПД – артериальной гипотензии, ВЧГ, церебрального ангиоспазма, в формировании ишемии мозга существенное значение имеет PaCO_2 в артериальной крови. Экспериментально и клинически было доказано, что при снижении PaCO_2 развивается ангиоспазм со снижением церебральной перфузии [6].

Лечение ТЧМТ на месте травмы подчиняется правилу ABC:

- А (от английского airway) – обеспечение проходимости дыхательных путей,
- В (breathing) – восстановление адекватного дыхания,
- С (circulation) – контроль за деятельностью сердечно-сосудистой системы.

Основная задача врача при оказании первичной помощи – не допустить развития артериальной гипотензии, гиповентиляции, гипоксемии/гиперкапнии, поскольку эти осложнения значительно увеличивают летальность, усугубляя ВПМ как на начальных этапах лечения, так и в более поздние сроки. Больным в состоянии сопора и комы (8 баллов и менее по шкале комы Глазго) показана интубация трахеи.

Артериальная гипотония требует немедленного пособия с помощью переливания растворов коллоидов и кристаллоидов и, по показаниям, введения инотропных агентов и вазопрессоров, с развертыванием вторичного комплекса противоотечной терапии. Если

нет артериальной гипотонии, то головной конец носилок/кровати должен быть приподнят на 15-30° для улучшения венозного оттока из полости черепа. Во всех случаях обязательна фиксация шейного отдела позвоночника.

Первичное неврологическое обследование, как правило, может быть ограничено определением уровня сознания по шкале комы Глазго (см. таблицу). Шкала проста и общедоступна. Положительные стороны шкалы при первичном осмотре: преемственность на всех этапах оказания помощи; возможность установления показаний для интубации трахеи. Отрицательные стороны шкалы: сложно пользоваться при орбитальной травме или массивном отеке век, алкогольной и иной интоксикации, у больных в состоянии травматического шока.

Таблица

Шкала комы Глазго

1. Открывание глаз:	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На боль	2
Отсутствует	1
2. Словесный ответ:	
Ориентированность полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова (неадекватная речевая продукция)	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
3. Двигательная реакция:	
Выполняет команды	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Сумма баллов	
	15

Сопор - 8-9 баллов	13-15 баллов - легкая ЧМТ
Умеренная кома - 6-7 баллов	9-12 баллов - ЧМТ средней тяжести
Глубокая кома - 4-5 баллов	3-8 баллов - тяжелая ЧМТ
Терминальная кома - 3 балла	

Обследование в условиях стационара, кроме определения уровня сознания по шкале комы Глазго, включает: выявление признаков смещений мозга, приводящих к компрессии ствола (цетральное, тенториальное, латеральное, височно-тенториальное, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие) [1]. Для выявления дислокации ствола головного мозга определяют: тип дыхания, величину и реакцию зрачков на свет, окулоцефалический и окуловестибу-

лярный рефлекс, двигательную реакцию в покое и при болевой стимуляции.

Методом выбора в диагностике ТЧМТ в условиях специализированного стационара является компьютерная томография. В некоторых учреждениях возможен мониторный контроль ЭЭГ, ВЧД, ЦПД и других показателей. При КТ выявляют очаговые и диффузные повреждения мозга [10]. К КТ-данным, свидетельствующим о наличии ВЧГ, относят: смещение срединной линии, сдавление цистерн ствола и основания, желудочков, кровь в веществе мозга и желудочках. ЭЭГ неэффективна для определения тяжести и прогноза при ТЧМТ. Метод применяется для выявления судорожной готовности и контроля адекватности терапии барбитуратами.

Мониторный контроль ЦПД и ВЧД. Существует лишь один путь надежно определить ЦПД-мониторинг ВЧД и среднего АД. В то время как мониторинг АД осуществим во всех отделениях интенсивной терапии, мониторинг ВЧД доступен лишь некоторым клиникам в нашей стране.

В настоящее время нет данных по анализу корреляции между степенью выраженности ВЧГ и исходом, поэтому любая ВЧГ считается вредной для исхода и должна интенсивно корректироваться. Особенно это относится к отделениям, где мониторный контроль ВЧД невозможен.

К сожалению, многие терапевтические мероприятия по контролю ВЧГ имеют серьезные осложнения, а некоторые из них противопоказаны при гиповолемии (например, диуретики). Широко признается факт, что степень адекватности восстановления функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем улучшает выживаемость при травме вообще и при ТЧМТ в частности. Более того, наши знания о негативном влиянии основных внечерепных факторов ВПМ (артериальной гипотензии и гипоксии) на исход ТЧМТ позволяют считать поддержание адекватного функционирования этих органов основным фундаментом, на котором строится лечение. Поэтому, при отсутствии очевидных признаков повышенного ВЧД, какие-либо профилактические меры по контролю ВЧГ должны быть оставлены.

С другой стороны, признаки тензориального вклинения являются убедительным доказательством наличия ВЧГ, поэтому незамедлительно должна начинаться интенсивная терапия по снижению ВЧД. Рекомендации по ведению пациентов с ТЧМТ в учреждениях, где нет возможностей мониторного контроля ВЧД, круглосуточной КТ, должны базироваться на шкале комы Глазго и клинических признаках ВЧГ, проявляющихся прежде всего в виде симптомов тензориального вклинения. При этом успешное восстановление функции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности является основой удовлетворительного неврологического восстановления.

Артериальной гипотензии (систолическое АД < 90 mm Hg) или гипоксии (апноэ, цианоз или $PaO_2 < 60$ mm Hg) необходимо, по возможности, избегать или немедленно ее корректировать. В

идеале среднее АД должно поддерживаться на уровне $> 90 \text{ mm Hg}$ в течение всего острого периода ТЧМТ для адекватного ЦПД (выше 70 mm Hg). По этическим соображениям проспективные контролируемые исследования по действию гипоксии и артериальной гипотензии на исход ТЧМТ не могут быть проведены. Тем не менее, давно доказано, что эпизоды гипоксии и гипотензии оказывают огромное влияние на исход ТЧМТ. При сравнении пациентов, получивших сочетанную ТЧМТ, с пациентами с тяжелой системной травмой, у которых отмечались сходные эпизоды гипоксии и/или гипотензии, исход был значительно лучше у последних.

Коррекция повышенного ВЧД (в порядке последовательности действий) включает: понижение давления в системе яремных вен (улучшение венозного оттока), назначение диуретиков, проведение гипервентиляции, введение кортикостероидов, желудочковый дренаж, хирургические манипуляции, гипотерапию, введение барбитуратов.

Положение пациента играет важную роль в снижении ВЧД. Как правило, лечение ВЧД начинают с улучшения венозного оттока из полости черепа.

Сгибание шеи, повороты головы, сдавливающие шею повязки, которые фиксируют интубационную трубку или трахеостому, ухудшают венозный дренаж и увеличивают ВЧД. Поэтому, голова должна находиться по средней линии, головной конец кровати приподнят под углом $15\text{--}30^\circ$ (если нет артериальной гипотонии). Благодаря этой простой манипуляции ВЧД уменьшается на $7\text{--}10 \text{ mm Hg}$ у $50\text{--}70\%$ пациентов с ТЧМТ. Повышение внутригрудного давления, связанное с санацией трахеи, кашлем, судорогами, психомоторным возбуждением должно быть минимизировано с помощью седативных средств, а при их недостаточном эффекте – миорелаксантов.

Специальных предосторожностей требует режим ИВЛ – ПДКВ. Высокое ПДКВ снижает среднее АД и увеличивает ВЧД. Тем не менее, осторожное использование метода возможно при некупируемой гипоксемии.

Назначение маннитола стало краеугольным камнем в лечении пациентов с тяжелой ЧМТ. Однако маннитол никогда не был предметом контролируемых клинических испытаний в сравнении с плацебо. До настоящего времени назначение маннитола считается противопоказанным при артериальной гипотензии, хотя существуют работы, рассматривающие возможность назначения маннитола в начальной фазе интенсивной терапии пациентов с гиповолемией при сочетанной ТЧМТ.

Маннитол устанавливает осмотический градиент между ликвором и кровью, способствуя перемещению жидкости из интерстиция и клеток мозга в кровеносное русло. Увеличение осмолярности плазмы на 10 мосмоль/л удаляет примерно 100 мл отечной жидкости из ткани мозга. В дозах, увеличивающих осмолярность плазмы до 320 мосмоль/л , маннитол может проникать через гематоэнцефалический барьер, постепенно накапливаясь в ткани мозга и

вызывая противоположный эффект. При быстром введении осмотических диуретиков (ОД) развивается гемодилюция, увеличивается объем циркулирующей крови, что теоретически может повысить ВЧД. С другой стороны, чрезмерный диурез в течение длительного периода времени истощает внутрисосудистый и/или внутриклеточный объем, задерживая неврологическое восстановление. Повышение ВЧД после окончания действия ОД (rebound-синдром) – значительная проблема, которая может быть предотвращена повторным введением ОД или его постоянной инфузией. Высокая осмолярность (более 340 мосмоль/л) может вызвать угнетение уровня сознания или нарушение функции канальцев почек.

Доказано, что маннитол эффективен для контроля повышенного ВЧД при ТЧМТ. Количество данных, показывающих, что повторные болюсы могут быть более эффективным режимом, чем постоянная инфузия, ограничено. Эффективные дозы маннитола варьируют от 0,25 г до 1 г/кг массы тела [4].

Маннитол нельзя вводить на фоне гиповолемии (до тех пор, пока серьезные исследования не докажут обратное).

Осмолярность плазмы следует поддерживать на уровне не выше 320 мосмоль/л, для профилактики почечной недостаточности.

Руководящие правила (РП) рекомендуют: после ТЧМТ, при отсутствии повышенного ВЧД, выраженная гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ мм Нг) противопоказана. Использование профилактической гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ мм Нг) в течение первых 24 часов после ТЧМТ следует избегать, поскольку она может уменьшить уже скомпрометированный мозговой кровоток. Гипервентиляция может стать необходимой на короткий период времени, когда имеет место быстрое ухудшение неврологического статуса, или на более длительный период, если ВЧД рефрактерна к седативной терапии, миорелаксантам, ликворному дренажу и осмотическим диуретикам [4].

Агрессивная гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ мм Нг) была краеугольным камнем в лечении ТЧМТ в течение 20 лет, поскольку она приводила к быстрому снижению ВЧД, хотя не было исследований, показывающих улучшение выживаемости пациентов, которым она проводилась. Отек мозга и повышенное ВЧД развиваются у 40 % пациентов с ТЧМТ, а высокое или неконтролируемое ВЧД является одной из наиболее частых причин смерти и инвалидизации после ТЧМТ. Большинство клиницистов считало, что гипервентиляция абсолютно показана пациентам с ТЧМТ.

Однако гипервентиляция снижает ВЧД, вызывая церебральную вазоконстрикцию и последующее снижение МК [6]. Исследования, проведенные более 20 лет назад, четко продемонстрировали, что МК в течение первого дня после травмы составляет менее половины от кровотока здорового человека, и это является причиной риска церебральной ишемии при агрессивной гипервентиляции. Гистологические доказательства церебральной ишемии находили у большинства умерших после ТЧМТ уже несколько десятилетий назад.

Недавние проспективные рандомизированные исследования обнаружили лучший исход через 3 и 6 месяцев у пациентов, которым не проводилась «профилактическая» гипервентиляция, по сравнению с теми пациентами, у которых она использовалась.

Таким образом, ограничение показаний для гипервентиляции при ТЧМТ может помочь улучшить неврологическое восстановление или, по крайней мере, избежать ятрогенной церебральной ишемии [4].

Экспериментально была показана способность кортикостероидов (КС) снижать продукцию ликвора и оказывать противоотечный эффект при ЧМТ. Тем не менее, не было доказано, что КС улучшают исход у пациентов с ТЧМТ. На фоне применения КС достоверно увеличивается частота нозокомиальной инфекции.

Было проведено 6 крупных исследований по влиянию КС на исход и/или ВЧД. Ни одно из этих исследований не показало значительного положительного действия КС у этих пациентов [2]. РП не рекомендуют использовать КС в лечении ТЧМТ, поскольку они не улучшают исход и не снижают ВЧД.

Удаление ликвора может быстро снизить ВЧД. Поскольку продуцирование ликвора – постоянный процесс, эффект от удаления ликвора обычно длится недолго (менее 2 часов). Система для желудочкового дренирования повышает риск инфекции.

Ликворный дренаж незаменим в случае обструкции путей ликворооттока (например, тампонада кровью IV желудочка). В этой ситуации удаление ликвора до того момента, как лизируется сгусток (около 5-7 дней), может спасти жизнь. Удаление ликвора через люмбальный прокол может вызвать вклинение мозга, увеличив транстенториальный градиент давления.

Если ВЧГ может быть устранена или уменьшена хирургическим путем (шунтирование при окклюзионной гидроцефалии, удаление гематомы, гигромы, очага разможнения), то это нужно сделать как можно быстрее. Часто удаление гематомы – операция, спасающая жизнь, поэтому она должна быть выполнена в любой обстановке.

В лечебных учреждениях, где нет компьютерных томографов, единственным адекватным способом диагностики оболочечных гематом у пациентов с ТЧМТ является наложение фрезевых отверстий в трех областях с двух сторон. Первое отверстие накладывают в области перелома черепа или на стороне расширенного зрачка в височной области. ТМО обязательно вскрывается. В случае отсутствия гематом диагностическое фрезевое отверстие (ДФО) накладывают в теменной и лобной областях, затем процедуру повторяют с противоположной стороны.

Удаление костного лоскута может быть эффективным приемом для декомпрессии полости черепа. В некоторых клиниках Европы и США при тяжелом диффузном отеке (механизм ДАП) используется обширная двусторонняя бифронтальная резекционная трепанация черепа или гемикраниэктомия. Однако многие специалисты не видят пользы в этом вмешательстве.

Лихорадка значительно увеличивает церебральные метаболические потребности и должна быть предотвращена с помощью антипиретиков.

Терапевтическая гипотермия делится на легкую ($36,5-34^{\circ}\text{C}$), умеренную ($33,5-28^{\circ}\text{C}$) и глубокую ($27-17^{\circ}\text{C}$). Охлаждение осуществляется либо внутривенным введением охлажденных растворов, либо с помощью матраса с циркулирующей холодной водой. Были опубликованы результаты 3 контролируемых рандомизированных исследований по использованию умеренной гипотермии при ТЧМТ, где доказывалась польза процедуры [9]. Однако к использованию умеренной гипотермии при ТЧМТ некоторые специалисты относятся неоднозначно. Мышечная дрожь у пациентов, не находящихся в коме и реагирующих на гипотермию, может вызвать обратную реакцию – увеличить мозговой метаболизм, а также повысить внутригрудное давление (следовательно – ВЧД).

В РП указывается, что большие дозы барбитуратов могут быть применены у гемодинамически стабильных пациентов с ТЧМТ и ВЧГ, рефрактерной к любым другим методам медикаментозного и хирургического воздействия [4], так как у 10-15% пациентов с ТЧМТ развивается медикаментозно и хирургически неконтролируемая ВЧГ, которая приводит к 84-100% летальности.

То, что большие дозы барбитуратов снижают ВЧД, было известно еще в 30-х годах. Тем не менее, хорошо исследован риск осложнений этой терапии, что делает ее приемлемой только в экстремальных клинических ситуациях.

Барбитураты проявляют свой нейропротективный эффект и снижают ВЧД благодаря следующим механизмам: изменяя тонус сосудов, угнетая метаболизм, ингибируя опосредованное свободными радикалами перекисное окисление липидов. Наиболее важный эффект барбитуратов связан с перестройкой МК в соответствии с новыми (меньшими) метаболическими потребностями. Уменьшение МК и, связанного с ним, объема крови благотворно влияет на ВЧД и церебральную перфузию.

Из всех барбитуратов в плане снижения ВЧД наиболее изучен пентобарбитал [7]. Все барбитураты снижают мозговой метаболизм, тем не менее, очень мало известно о сравнительной эффективности рекомендуемых препаратов.

Использование барбитуратов базируется на 2 постулатах: 1) барбитураты могут контролировать ВЧД, когда другое лечение безуспешно, 2) контроль ВЧД улучшает исход [4].

Таким образом, предлагается следующий алгоритм интенсивного лечения ВЧГ:

– В начале лечения ВЧГ используются общие мероприятия (терапия первого ряда), для которых характерна низкая степень риска при доказанной пользе. К ним относятся: 1) поддержание адекватной артериальной оксигенации; 2) адекватный объем восполнения жидкости для поддержания ЦПД на уровне не менее 70 мм Нг; 3) контроль температуры тела; 4) профилактика судорог; 5) подъем

головного конца кровати, устранение препятствия венозному оттоку по яремным венам; б) седативная терапия ± миорелаксация.

Если есть возможность установить желудочковый катетер, то ликворный дренаж должен быть также использован как средство терапии первого ряда.

С помощью ИВЛ следует установить PaCO_2 на нижней границе нормокапнии (35 мм Hg).

– Если ВЧГ сохраняется, несмотря на проведение мероприятий терапии первого ряда, то следует рассмотреть другие методы воздействия на ВЧД, для которых характерно более низкое соотношение степени риска и пользы.

Должен быть назначен маннитол в дозе 0,25-1 г/кг. Его применение ограничивается уровнем осмолярности плазмы, которая должна быть не более 320 мосмоль/л. Если маннитол не эффективен для контроля ВЧГ, уровень вентиляции может быть увеличен до получения PaCO_2 равного 30-35 мм Hg (на 0-5 мм Hg меньше нижнего порога нормокапнии).

– При рефрактерной к вышеуказанным методам ВЧГ, следует обсудить возможность применения терапии второго ряда.

Терапевтические мероприятия второго ряда включают: методы снижения ВЧД с доказанным положительным эффектом на исход, но имеющие потенциально опасные осложнения (например, барбитураты) или методы, снижающие ВЧД, но эффект которых на исход не доказан или неизвестно соотношение риск/польза.

К терапевтическим мероприятиям второго ряда относятся: применение барбитуратов, гипотермия, гипервентиляция с $\text{PaCO}_2 < 28$ мм Hg, декомпрессивная трепанация черепа.

Посттравматические судороги (ПТС) классифицируются на ранние, если они начинаются в течение первых 7 дней после травмы, и поздние – после 7 дней [12].

В РП профилактическое использование фенитоина, карбамазепина или фенobarбитала для профилактики поздних ПТС не рекомендуется.

Рекомендуется применять антиконвульсанты для профилактики ранних судорог у пациентов с высоким риском судорог после ЧМТ. Фенитоин и карбамазепин продемонстрировали эффективность для профилактики ранних ПТС.

ПТС после проникающих ранений развиваются в 50% в течение 15 лет после ранения. В последних работах по ЧМТ мирного времени указывается, что наиболее высок риск развития судорог в течение первых 36 месяцев после травмы, количество ранних ПТС варьирует от 4 до 25%, и количество поздних ПТС – от 9 до 42% у пациентов, не получавших противосудорожную терапию. В остром периоде судороги могут являться мощным фактором ВПМ, усугубляя отрицательные влияния на травмированный мозг высокого ВЧД, колебаний АД, сниженной доставки O_2 , а также высвобождения нейротрансмиттеров. Были идентифицированы факторы высокого риска развития ПТС после ЧМТ: менее 10 баллов по шкале комы Глазго, наличие кортикальных контузий, вдавленный пере-

лом, субдуральная гематома, проникающие черепно-мозговые ранения, судороги в течение 24 часов после травмы.

В 1982 г. началась программа по изысканию новых фармакологических препаратов для лечения острой травмы головного и спинного мозга, а также геморрагического и ишемического инсультов. Цель этой программы найти препараты, способные прервать цепь реакций, приводящих к ВПМ, запущенного первичным травматическим, ишемическим или геморрагическим процессом.

Наиболее перспективными из таких препаратов являются: ТНАМ (триметамин), ингибиторы перикисного окисления липидов (антиоксиданты), препараты, нейтрализующие свободные радикалы, модуляторы метаболизма арахидоновой кислоты, антагонисты кальция, антагонисты нейротрансмиттеров. Со временем, по-видимому, они займут достойное место в лечении ВПМ при ТЧМТ, однако в настоящее время их роль до конца не ясна, продолжаются крупные контролируемые рандомизированные клинические испытания [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Bullock R., et al: Guidelines for the Management of Severe Head Injury. Brain Trauma Foundation. – New York, 1996.
2. Brain Injury Statistics // National Institutes of Health, 1996.
3. Mendelow A.D., Crawford P.J. Primary and secondary brain injury / In: Reilly P., Bullock R. Head injury. – 1997. – P.69-86.
4. Bullock R. Experimental drug therapies for head injury / In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. Neurotrauma. – New York, 1996. – P.375-391.
5. Cruz J. // J. Neurosurg. – 1994. – V.80. – P.143-147.
6. Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы / Пер. с англ. – М., 1986. – С. 61-106; 157-176.
7. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R. et al. // J. Neurosurg. – 1991. – V.75. – S.14-S20.
8. Alderson P., Roberts I. // BMJ. – 1997. – V.314. – P.1855-1859.
9. Marion D.W., Obrist W.D., Carlier P.M., Penrod L.E. et al. // J. Neurosurg. – 1993. – V.79. – P.354-362.
10. Eisenberg H.M., Frankowski R.F., Contant C.F. et al. // J. Neurosurg. – 1988. – V.69. – P.15-23.
11. Yablon S.A. // Arch. Phys. Med. rehabil. – 1993. – V.74. – P.983-1001.
12. Faden A.I. // JAMA. – 1996. – V.276. – P.569-570.