

Часть IV. НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ СИМПАТОМИМЕТИКОВ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Д.Л.Цымляков, В.В.Крылов, С.В.Царенко, В.В.Вахницкая, А.В.Карзин

НИИ СП им. Н.В.Склифосовского, Москва

Определяющим фактором исходов тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и сосудистых заболеваний головного мозга является вторичный ишемический процесс (3, 10). Одним из пусковых механизмов вторичной ишемии является артериальная гипотония (5), в связи с чем для адекватного кровоснабжения головного мозга большое значение имеет церебральное перфузионное давление (ЦПД). По мнению ряда исследователей, поддержание оптимального (не ниже 60 - 80 мм рт. ст.) уровня ЦПД предупреждает развитие вторичной ишемии мозга (4, 9). Так как ЦПД определяется разницей среднего артериального давления (АД) и внутричерепного давления (ВЧД), то поддержать адекватную перфузию головного мозга можно путем повышения АД или снижения ВЧД. У пациентов с ЧМТ и сосудистой патологией головного мозга в первые дни заболевания, а также после оперативного вмешательства вследствие наличия внутричерепной гематомы, отека мозга наблюдается подъем ВЧД. Поэтому не только при артериальной гипотонии, но и при нормальном АД, у этих больных ЦПД может быть ниже «ишемического порога». Можно предположить, что использование симпатомиметиков позволит поддержать перфузию мозговой ткани за счет повышения АД, уменьшить риск развития вторичной ишемии мозга. Однако, ряд авторов в лечении нейрохирургических больных с артериальной нормотонией избегают применения препаратов с гипертензивной активностью. Эта точка зрения основана на возможной опасности развития вазогенного отека мозга, риске возникновения геморрагического инсульта (ГИ), разрыва церебральной артериальной аневризмы (АА) или острого инфаркта миокарда (ОИМ) (2, 6). Другие исследователи использование таких препаратов считают обоснованным (8). Так как вопрос о проведении гипертензивной терапии остается дискуссионным, то целью данной работы было изучение целесообразности применения симпатомиметических средств для коррекции вторичных ишемических эпизодов у пациентов с ЧМТ и сосудистыми заболеваниями головного мозга под контролем проведения нейромониторинга.

Материалы и методы. Обследовано 52 больных в возрасте 21-59. У 25 пострадавших была ЧМТ, у 6 больных - ГИ и у 21 пациента - разрыв АА. Тяжесть состояния оценивали по шкале ком Глазго: у 16 больных тяжесть состояния соответствовала 3-5 баллам; у остальных-6-10.

Все больные были оперированы: выполнена декомпрессивная трепанация черепа, удалена внутричерепная гематома или клипирована АА. После оперативного вмешательства, ввиду имевшейся гиповолемии и электролитных нарушений, пациентам проводили инфузионную терапию кристаллоидами в объеме 100 - 150 мл/час. При этом у 9 больных наблюдалась артериальная гипотония (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.), у остальных - артериальная нормотония. Всем больным проводили инфузию вазопрессоров в дозировках, определяемых уровнем исходных величин АД. Доза этих препаратов титровалась таким образом, чтобы уровень повышения АД составлял 30-40% от «рабочих» цифр артериального давления пациента. 34 больным проводили инфузию допамина в дозах 3-10 мкг/кг/мин, 22 больным была назначена инфузия адреналина (эпинефрина) и 12 пациентов получали инфузию норадреналина (норэпинефрина) в дозах 0,1-0,2 мкг/кг/мин и 0,2-0,4 мкг/кг/мин соответственно. В 9 наблюдениях мы использовали комбинацию норадреналина с другими симпатомиметиками.

Всем больным проводили мониторинг АД, в том числе у 8 больных инвазивно, ЭКГ, капнографии. Важнейшим показателем, определяющим адекватность церебральной перфузии, является артерио-венозная разница по кислороду в головном мозге ($ABPO_2$) (11). $ABPO_2$ определяется разницей насыщения гемоглобина кислородом в притекающей и оттекающей от головного мозга крови. Оптимальным считается уровень $ABPO_2$ 30-45 об%, отражающий соответствие потребностей нейронов головного мозга в кислороде и его доставки артериальной кровью (12). Неинвазивным путем $ABPO_2$ можно рассчитать, используя пульсоксиметрию и церебральную оксиметрию (ЦОМ). Данные пульсоксиметра отражают насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови, притекающей к головному мозгу. Данные церебрального оксиметра позволяют судить о насыщении гемоглобина кислородом венозной крови, оттекающей от головного мозга (7).

В наших исследованиях оценка $ABPO_2$ осуществлялась с использованием пульсоксиметра «Spac Labs» и церебрального оксиметра INVOS 3100 («Somanetics», США). В 25 наблюдениях мы использовали 2 оксиметра, датчики которых располагали билатерально: над здоровой и пораженной областями головного мозга. У всех больных проводили мониторинг ВЧД с помощью датчика, установленного субдурально или интрапаренхиматозно (система «Codman», США). Динамику мозгового кровотока оценивали с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с дискретной регистрацией линейных скоростей кровотока (ЛСК) по симметричным интра- и экстракраниальным магистральным артериям головы. Сбор и расчет показателей проводили с использованием специально созданной программы на IBM-совместимом компьютере x86. Для дальнейшей обработки данных использовали средства Microsoft Office.

Результаты. В наших исследованиях мы выделили две группы больных. В первую группу вошли 16 больных в крайне тяжелом и терминальном состоянии, находившиеся в глубокой или атонической коме (по шкале ком Глазго-3-5 баллов). У 9 из них среднее АД было менее 60 мм рт. ст., и инфузия симпатомиметиков проводилась по жизненным показаниям. Повышение среднего АД с 65 ± 15 мм рт. ст. до 95 ± 15 мм рт. ст., приводило к равнозначному росту ВЧД с 20 ± 10 мм рт. ст. до 45 ± 10 мм рт. ст. В результате ЦПД не изменялось. Не снижались и показатели $ABPO_2$, оставаясь на критически высоком уровне 55-70 об%. При УЗДГ у этих больных не регистрировалась диастолическая фаза кровотока вследствие крайней выраженности отека и дислокации головного мозга (что подтверждалось данными компьютерной томографии). Систолическая скорость кровотока по артериям мозга повышалась на 10-15% от исходного. Улучшения в клинической картине заболевания после начала инфузии симпатомиметиков мы не отметили. Все эти пациенты погибли.

У 36 больных другой группы, находившихся в тяжелом состоянии (по шкале ком Глазго-6-10 баллов), АД соответствовало «рабочим» цифрам. Так как у всех этих больных ВЧД было повышено до 20 ± 9 мм рт. ст., то для улучшения церебральной перфузии им назначали симпатомиметики. После введения симпатомиметиков среднее АД повышалось со 110 ± 12 мм рт. ст. до 158 ± 13 мм рт. ст. Несмотря на увеличение среднего АД, у 28 пациентов ВЧД не изменялось. У 5 больных происходило кратковременное повышение ВЧД на 2-8 часов с 24 ± 4 мм рт. ст. до 29 ± 6 мм рт. ст. (изменения статистически не значимы), с последующей его стабилизацией на исходных цифрах. В 3-х наблюдениях ВЧД снижалось с 25 ± 4 мм рт. ст. до 16 ± 5 мм рт. ст. Повышение АД при неизменном ВЧД приводило к соответствующему увеличению ЦПД. Изменения $ABPO_2$ были обратно пропорциональны изменениям ЦПД - чем больше возрастало ЦПД, тем больше снижалась $ABPO_2$. Пораженные области головного мозга реагировали на повышение АД большим ростом $ABPO_2$, чем непораженные. Так, над пораженным полушарием головного мозга показатели ЦОМ возрастали с 49 ± 8 об% до 73 ± 8 об%, и $ABPO_2$ снижалась с 50 ± 7 об% до 27 ± 8 об%. Над интактным полушарием показатели ЦОМ повышались с 55 ± 5 об% до 66 ± 4 об% и $ABPO_2$ снижалась с 46 ± 6 об% до 35 ± 5 об%. Данные показатели нейромониторинга свидетельствовали об улучшении церебральной перфузии. Также, по данным ТКДГ, прогрессивно снижалась разница в ЛСК на симметричных артериях головы. На этом фоне у пациентов уменьшалась глубина угнетения сознания. Ввиду появления собственных дыхательных попыток, больных переводили с ИВЛ на вспомогательные режимы вентиляции. Влияние различных симпатомиметиков (адреналин, норадреналин, допамин) на повышение ЦПД соответствовало оказываемому ими прессорному эффекту. Отмечены различия в возникновении побочных эффектов при инфузии прессорных аминов. Использование адреналина для повышения АД на 30-40% вызывало резкую тахикардию до 150 ударов в минуту у 5 больных. При использовании же допамина (дофамина) таких случаев было 12. Также было зарегистрировано 4 эпизода пароксизма мерцательной аритмии при применении допамина. При воздействии норадреналина ни у одного больного не отмечено подобных побочных эффектов.

Использование прессорных аминов приводило к увеличению диуреза у всех пациентов на 50-100 мл/час. Это потребовало соответствующей коррекции волемической нагрузки до 250 мл/час.

Обсуждение. Применению прессорных аминов в практике нейрореанимации уделяется недостаточное внимание. Традиционно их инфузию начинают только тогда, когда системное АД достигает критически низких цифр и состояние больных уже близко к терминальному. Результаты наших исследований показали, что у этих больных (1-я группа) применение симпатомиметиков не улучшало церебральную перфузию и не влияло на прогноз заболевания. Повышение ВЧД в острейшем периоде ЧМТ и после оперативного вмешательства на головном мозге диктует необходимость экстренного улучшения церебральной перфузии у данных пациентов в случае артериальной нормотонии, и тем более гипотонии. Чем тяжелее состояние больного, тем быстрее должна быть восстановлена центральная гемодинамика, обеспечено адекватное поступление кислорода к головному мозгу.

Инфузионная терапия не всегда позволяет достичь быстрого повышения системного АД, достаточного для поддержания эффективной церебральной перфузии. Поэтому применение симпатомиметиков, действие которых возникает сразу после начала введения, является безопасной мерой экстренного восстановления церебральной перфузии.

В ходе наших исследований у пациентов во 2-й группе ВЧД оставалось неизменным или даже снижалось. Эти данные позволяют предполагать, что применение симпатомиметиков не вызывало развития вазогенного отека мозга. Незначительное повышение ВЧД в 3-х наблюдениях объясняется, возможно, увеличением кровенаполнения головного мозга. Повышение кровенаполнения мозга подтверждается возрастанием оксигенации в пораженных областях в соответствии с данными билатерального мониторинга церебральной оксимет-

рии. Необходимо отметить, что повышение ВЧД в этих случаях было непродолжительным и статистически незначимым, и в последующем показатели ВЧД снижались до исходного уровня.

Возникшие при применении прессорных аминов нарушения ритма сердца купировались снижением дозы симпатомиметика или использованием комбинации допамина и адреналина с норадреналином. В процессе исследований ни у одного больного не было отмечено рецидива внутричерепной гематомы, ОИМ, отека легких. Некоторые авторы (1) указывают на возможность развития почечной недостаточности при применении больших доз симпатомиметиков (в несколько раз превышающих «почечные дозы»). Причиной этого, по их мнению, является констрикция почечных сосудов и блокада почечного кровотока с последующей олигоанурией. Однако, по нашим данным, у всех пациентов, получавших прессорные амины в больших дозах, потребовалось увеличение волеической нагрузки, ввиду развития полиурии. Причиной полиурии, вероятнее всего, было улучшение перфузии почек.

Заключение. Угроза развития вторичной ишемии у больных с ЧМТ и сосудистыми заболеваниями головного мозга, перенесших оперативное вмешательство, диктует необходимость поддержания ЦПД на адекватном уровне. Использование симпатомиметиков является безопасным методом экстренного восстановления церебральной перфузии и улучшения состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаенко Э.М. Инотропные и вазоактивные средства в реаниматологии и интенсивной терапии. Lylly, M. 1996, с. 87.
2. Brüssel T. Management of blood pressure during neuroanesthesia // Europ. J. Anesth. - 1998. - Vol. 15. - Suppl. 17. - P. 22-23.
3. Chesnut R.M. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. New Horizons 3: 366-375, 1995.
4. Czosnyka M., Guazzo E., Iyer V. et al. Testing of cerebral autoregulation by waveform analysis of blood flow velocity and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir (Wein).-1994. - Suppl. 60. - P. 468-471.
5. Fearnside M.R., Cook R.J., McDougall P., et al: The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 7: 267-279, 1993.
6. Grände P.O., Nordström C.-H. Treatment of increased ICP in severe head-injured patients // Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care / Ed K. von Wild. - München, Zuckschwerdt Verlag, 1998. - P. 123-128.
7. Kirkpatrick P.J., Czosnyka M., Pickard J.D. Multimodal monitoring in neurointensive care // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1996. - Vol. 60. - P. 131-139).
8. Lang E.W. Targeted therapy of posttraumatic brain swelling with induced hypertension // Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care / Ed K. von Wild. - München, Zuckschwerdt Verlag, 1998. - P.114-122).
9. Mendelow A.D., Allcut D.A., Chambers I.R. et al. Intracranial and cerebral perfusion pressure monitoring in the head injured patient: which index? // Intracranial Pressure VIII / Eds C.J.J. Avezaat et al. - Berlin: Springer-Verlag, 1993. - P.548-554.
10. Miller J.D., Becker D.P. Secondary insults to the injured brain. J R Coll Surg Edinb 27:292-298, 1982.
11. Robertson C., Cormio M. Cerebral metabolic management // New Horizons. - 1995. - Vol. 3. - P. 410-422.
12. Yoshino A., Hovda D.A., Kawamata T. et al. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: Evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state // Brain Res. - 1991. - Vol. 561. - P. 106-119.

К ВОПРОСУ О ПРОЯВЛЕНИИ ТРИГЕМИНО-КАРДИАЛЬНОГО РЕФЛЕКСА ПРИ УДАЛЕНИИ ГИГАНТСКИХ НЕВРИНОМ СЛУХОВОГО НЕРВА

М.Ф. Макаренко, И.А. Качков, А.Е. Мохов, Р.Г. Биктимиров, Б.А. Кочережкин, И.И. Ананьева, Е.М. Макаренко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Тригеминно-кардиальный рефлекс (ТКР), наиболее часто встречающийся в офтальмохирургической и отоларингологической практике, проявляющийся развитием артериальной гипотонии, брадикардии, апноэ, повышенной моторикой желудочно-кишечного тракта известен давно. Его возникновение связывают с раздражением афферентных волокон тройничного нерва. (10, 11). В настоящее время появились сообщения, о развитии тригеминно-кардиального рефлекса при центральном воздействии на тройничный нерв. (9). По классификации ВОЗ невриномы слухового нерва по размерам делятся на малые (до 1 см в диаметре), средние (от 2 до 4 см) и большие, то есть больше 4 см (2). Наше исследование посвящено гигантским невринам (размеры превышают 6 см в диаметре), так как удаление опухолей такого размера имеют известные технические трудности.

Материалы и методы исследования. В исследование мы включили следующие параметры: возраст, пол, данные ЭКГ до операции (есть или нет аритмия), исходный пульс, исходное артериальное давление.

Произведена оценка результатов лечения 12 больных разных возрастных групп, в период с января 1999 года по сентябрь 2000 года, которым выполнена операция – удаления невриномы нерва, размеры удаленных опухолей превышали 6 см в диаметре. Среди оперированных больных мужчин – 2, женщин – 11. Средний возраст составил 48,5 лет (интервал от 36 до 67 лет).

У всех больных проводилось неврологическое, электрофизиологическое, нейрорентгенологическое (КТ, ЯМРТ) обследование.

Средний размер опухоли составил 64 мм в диаметре. Гистологически у 8 больных был тип Антони тип А, у 4 больных Антони тип В.

На всех операциях применен ретросигмовидный доступ. Положение больного на операционном столе – сидячее. Интраоперационно использовался операционный микроскоп “Opton”, микроинструментарий, УЗ-