

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Список сокращений | 5 |
| Введение | 7 |
| Глава 1. Обследование больного в отделении нейрореанимации | 11 |
| Общие принципы обследования | 11 |
| Особенности обследования пострадавших с черепно-мозговой травмой. | 14 |
| Особенности обследования больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга | 15 |
| Особенности обследования больных с геморрагическим инсультом | 21 |
| Особенности обследования больных с ишемическим инсультом | 21 |
| Глава 2. Неврологический осмотр больного в коматозном состоянии . . | 30 |
| Оценка уровня сознания (бодрствования). | 30 |
| Зрачковые и глазодвигательные нарушения | 34 |
| Нарушения двигательной сферы. | 40 |
| Менингеальные симптомы. | 45 |
| Дислокация ствола головного мозга. | 46 |
| Глава 3. Нейромониторинг | 52 |
| Мониторинг гемодинамики | 53 |
| Измерение внутричерепного давления. | 55 |
| Методы оценки мозгового кровотока | 62 |
| Методы оценки оксигенации и метаболизма мозга | 65 |
| Глава 4. Протезирование дыхательных путей и респираторная поддержка | 77 |
| Методы протезирования дыхательных путей | 77 |
| Респираторная поддержка | 80 |
| Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) | 89 |
| Глава 5. Коррекция гемодинамики | 94 |
| Церебральное перфузионное давление (ЦПД). | 94 |
| Инфузионная терапия | 96 |
| Коррекция водно-электролитных расстройств. | 107 |
| Трансфузионная терапия | 109 |

| | |
|--|-----|
| Особенности коррекции гемодинамики у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой | 110 |
| Особенности коррекции гемодинамики у больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга. | 111 |
| Особенности коррекции гемодинамики у больных с геморрагическим инсультом | 112 |
| Особенности коррекции гемодинамики у больных с ишемическим инсультом | 113 |
| Глава 6. Реперфузионная терапия и вентротромботические осложнения | 114 |
| Реперфузионная терапия | 114 |
| Профилактика тромбоза глубоких вен голени | 118 |
| Глава 7. Отек мозга | 120 |
| Патофизиология внутричерепной гипертензии | 120 |
| Лечение внутричерепной гипертензии | 123 |
| Использование глюкокортикоидов для лечения отека головного мозга | 130 |
| Глава 8. Нутритивная поддержка | 131 |
| Глава 9. Инфекционные осложнения | 147 |
| Госпитальная пневмония | 147 |
| Менингит | 155 |
| Катетер-ассоциированные инфекции кровотока | 161 |
| Мочевая инфекция. | 163 |
| Пролежни | 165 |
| Сепсис у больных с острой церебральной недостаточностью | 167 |

ВВЕДЕНИЕ

Интенсивная терапия больных с острой церебральной недостаточностью (ОЦН) — крайне актуальная проблема современной нейрохирургии и нейрореаниматологии. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), геморрагический инсульт, разрывы артериальных аневризм головного мозга и ишемический инсульт остаются одними из главных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста.

При возникновении как травматического, так и нетравматического внутричерепного кровоизлияния или ишемического инсульта развиваются первичное и вторичное повреждения вещества мозга. Первичным называют поражение мозга, вызванное воздействием непосредственно повреждающего агента (например, травмы, геморрагического инсульта или разрыва артериальной аневризмы головного мозга). В области первичного повреждения ткань мозга погибает. Вокруг погибших клеток формируется зона перифокального торможения, или зона пенумбры (рис. 1, см. цв. вклейку). В этой зоне клетки мозга сохраняют жизнеспособность, но становятся крайне чувствительными к малейшим изменениям доставки кислорода и питательных субстратов.

Ухудшение состояния пенумбры, или условно интактного вещества мозга, вследствие каких-либо воздействий после развития первичного повреждения называют вторичным ишемическим повреждением ткани мозга. Так, частота развития вторичных ишемических повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями составляет 39–91%, а изменения, характерные для ишемии, выявляют у 80–90% умерших больных.

Один из факторов, способствующих понижению устойчивости вещества мозга к ишемическим повреждениям, — уменьшение мозгового кровотока (МК) в первые несколько суток после развития внутричерепной катастрофы. Нормальное функционирование головного мозга человека возможно лишь при условии постоянного и достаточного кровоснабжения, объем которого значительно больше, чем во всех других органах. Несмотря на небольшую массу головного мозга (2% от массы тела), на его кровоснабжение расходуется 20% сердечного выброса. В головном мозге поддерживается высокий уровень метаболической активности, однако мозг не имеет запасов питательных веществ, и даже кратковременные нарушения церебральной перфузии могут привести к нарушению его функций.

Нормальная скорость объемного МК составляет 46–55 мл/100 г/мин. Она различна в коре головного мозга и белом веществе. Кровоток в коре головного мозга значительно выше, чем в белом веществе, и в норме составляет 50–60 мл/100 г/мин. Нормальными значениями МК в белом веществе мозга считают 20–30 мл/100 г/мин. Снижение МК до уровня ниже 10–15 мл/100 г/мин приводит к развитию выраженной ишемии головного мозга и коррелирует с вероятностью неблагоприятного прогноза заболевания (табл. 1).

Таблица 1. Зависимость функционального состояния головного мозга от МК

| Функция головного мозга | Уровень МК |
|--------------------------------------|------------------------|
| Нормальная | 46–55 мл/100 г/мин |
| Нарушена | 20–45 мл/100 г/мин |
| Угнетение функции коры | 15–19 мл/100 г/мин |
| Угнетение функции стволовых структур | 10–14 мл/100 г/мин |
| Гибель нейронов | 9 мл/100 г/мин и менее |

Известно, что в первые сутки после тяжелой ЧМТ мозговой кровоток в зоне пенумбры снижается примерно в 2 раза по сравнению с нормой. В последующие 2–3 сут МК восстанавливается до нормальных значений, однако в некоторых случаях развивается церебральная гиперемия. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) вследствие разрыва церебральных аневризм мозговой кровоток в первые сутки после кровоизлияния несколько увеличивается, в последующие 2–3 сут уменьшается до 30–40 мл/100 г/мин и достигает нормальных значений к исходу седьмых суток после кровоизлияния.

В раннем периоде внутричерепного кровоизлияния может наблюдаться мозаичность мозгового кровотока. Объемный МК в зоне ушиба и прилегающей ткани мозга существенно снижается по сравнению с интактным веществом мозга.

Несмотря на снижение МК, метаболическая активность головного мозга в условиях повреждения значительно возрастает. Формируется несоответствие между потребностью поврежденной ткани в кислороде и его доставкой к головному мозгу. Недостаток кислорода приводит к переходу клеток мозга на анаэробный метаболизм, что выражается в повышении концентрации лактата в веществе головного мозга.

Развитие вторичных ишемических повреждений головного мозга повышает риск развития летального исхода и ухудшает неврологическое восстановление больных с ОЦН. В связи с этим профилактика и лечение вторичных повреждений мозга — важнейшая задача интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ, больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями и ишемическим инсультом.

К основным факторам вторичного ишемического повреждения головного мозга относят артериальную гипотензию, гипоксемию, гипер- и гипокапнию, анемию, гипертермию и внутричерепную гипертензию. Все эти состояния запускают цепь патологических реакций, приводящих к нарушению доставки кислорода и питательных субстратов к клеткам головного мозга.

Наиболее значимые факторы вторичного повреждения мозга — артериальная гипотензия и гипоксемия. Возникновение даже кратковременных эпизодов артериальной гипотензии и гипоксемии у больных с ОЦН, находящихся в критическом состоянии, приводит к увеличению летальности и частоты неблагоприятных неврологических исходов.

Важный фактор вторичного ишемического повреждения мозга — гипокапния. Снижение напряжения CO_2 в артериальной крови вызывает вазоконстрикцию и приводит к выраженным нарушениям перфузии головного мозга. Так, длительная гипокапния сопровождается увеличением летальности у пострадавших с тяжелой и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.

Концентрация гемоглобина влияет на эффективность доставки кислорода к пораженному мозгу. В экспериментальных исследованиях показано, что возникновение выраженной анемии при развитии внутричерепного кровоизлияния сопровождается появлением ишемического паттерна церебрального метаболизма. Анемию считают независимым фактором риска развития неблагоприятного исхода и ишемического вазоспазма у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга.

Частота развития гипертермии у больных с ОЦН достигает 70%. Гипертермия — важный фактор вторичного повреждения мозга, приводящий к увеличению летальности и времени пребывания больных в отделении реанимации и стационаре. Повышение температуры тела сопровождается ростом потребления кислорода, что приводит к увеличению мозгового кровотока и повышению внутричерепного давления, а также может сопровождаться нарушением ауторегуляции МК.

Частота развития внутричерепной гипертензии у пострадавших с ЧМТ и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями составляет 30–80%. Возникновение внутричерепной гипертензии повышает вероятность развития неблагоприятного исхода заболевания.

Практически все методы, используемые в практике работы отделений нейрореанимации, связаны с профилактикой и лечением вторичных ишемических повреждений головного мозга. К мероприятиям, способствующим восстановлению и поддержанию нормальной церебральной перфузии и оксигенации, относят снижение внутричерепного давления, поддержание нормокапнии, увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, создание артериальной гипертензии, гиперволемии и гемодилюции.

В настоящем руководстве представлены современные принципы обследования и лечения больных с травматическими и нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

Глава 1

Обследование больного в отделении нейрореанимации

Обследование больного с подозрением на заболевание или повреждение головного мозга определяет тактику дальнейшего лечения пациента и является одной из важнейших задач реаниматолога.

Перед началом углубленного обследования больного необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и провести коррекцию гемодинамики.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

При поступлении в отделение реанимации пациентов с подозрением на заболевание или повреждение головного мозга проводят следующие обследования:

- осмотр всего тела пациента;
- клинико-неврологический осмотр с оценкой уровня бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ);
- ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки;
- определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы,

уровня гематокрита, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина плазмы крови, кислотно-основного состояния венозной и артериальной крови, концентрации натрия и калия в плазме крови;

- общеклиническое исследование мочи;
- рентгенографию органов грудной клетки;
- электрокардиографию в трех стандартных (aVR, aVL, aVF) и шести грудных отведениях;
- исследование крови и мочи на содержание алкоголя. При необходимости после консультации токсиколога определяют содержание в биологических средах барбитуратов, феноптиазинов, бензодиазепинов, высших спиртов и опиатов;
- компьютерную томографию (КТ) головного мозга. Относительными противопоказаниями к экстренному проведению КТ исследования считают некупированный геморрагический или травматический шок и/или нестабильную гемодинамику: систолическое артериальное давление (АД) ниже 90 мм рт.ст., необходимость постоянной инфузии симпатомиметиков.

С помощью КТ определяют:

- наличие патологического очага (очагов) и его (их) топическое расположение;
- наличие в очаге гиперденсивных и гиподенсивных зон, их количество и объем в см³;
- состояние паренхимы головного мозга — наличие отека мозга и зон ишемии (их количество, локализацию, объем, плотность);
- положение срединных структур мозга и степень (в мм) их смещения (если оно есть);
- состояние ликворосодержащей системы мозга: величину и положение желудочков с указанием венрикулокранияльных индексов (рис. 1-1, табл. 1-1), форму желудочков, их деформацию и другие характеристики;
- состояние цистерн мозга;
- состояние борозд и щелей мозга;
- просвет суб- и эпидуральных пространств (в норме не определяются);
- состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов);
- состояние и содержимое придаточных пазух носа;
- состояние мягких покровов черепа.

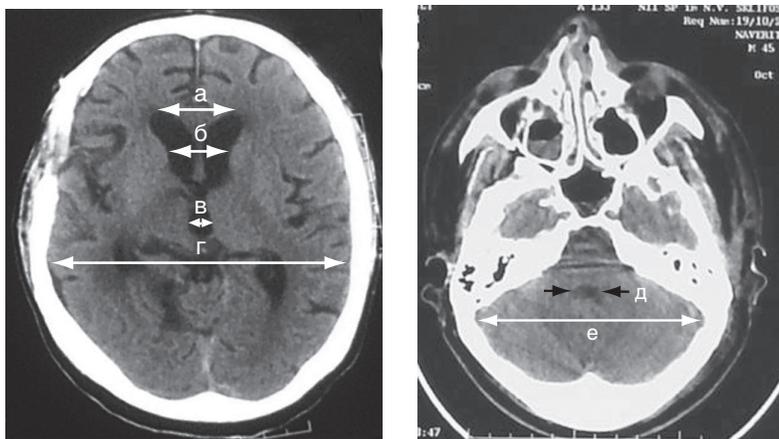


Рис. 1-1. Схема расчета вентрикулокранных индексов (ВКИ): ВКИ₁ — отношение расстояния между самыми латеральными участками передних рогов боковых желудочков (а) к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа (г); ВКИ₂ — отношение ширины боковых желудочков на уровне головок хвостатых ядер (б) к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа (г); ВКИ₃ — отношение максимальной ширины III желудочка (в) к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа (г); ВКИ₄ — отношение ширины IV желудочка (д) к максимальному диаметру задней черепной ямки (е)

Таблица 1-1. Нормальные значения вентрикулокранных индексов

| ВКИ | Возраст, годы | | | | | | |
|-----|---------------|--------|--------|--------|--------|--------|-----|
| | ≤30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | ≥81 |
| 1 | 26,4% | | | | 29,4% | | |
| 2 | 16% | 16–17% | 17–18% | 18–19% | 19–20% | 20–21% | 21% |
| 3 | 2,7% | 2,9% | 3,3% | | 3,9% | 4,3% | |
| 4 | 13% | | | | | | |

При отсутствии положительной динамики через 12–24 ч проводят повторную КТ головного мозга. При нарастании или появлении новой неврологической симптоматики выполняют экстренное КТ-исследование. Транспортировку больного на компьютерную томографию осуществляют в условиях непрекращающейся искусственной

вентиляции легких (ИВЛ) при помощи транспортного аппарата с кислородным баллоном.

Кабинет компьютерной томографии должен быть оборудован аппаратурой для осуществления ИВЛ кислородо-воздушной смесью и монитором, позволяющим следить за функциями дыхания и кровообращения.

Кроме общих принципов существуют особенности обследования больных с различными видами ОЦН.

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

При поступлении в отделение реанимации пострадавшего с тяжелой ЧМТ, помимо проведения общего обследования, необходимо:

- обратить особое внимание на запах изо рта, наличие ссадин, кровоподтеков, деформаций суставов, изменений формы грудной клетки и живота, наличие истечения крови и спинномозговой жидкости из ушей и носа, кровотечения из уретры и прямой кишки;
- провести рентгеновское исследование черепа в двух проекциях, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, грудной клетки, костей таза и, при необходимости, костей верхних и нижних конечностей;
- организовать осмотр больного нейрохирургом, хирургом, травматологом;
- учитывая высокую частоту повреждений позвоночника у пострадавших с ЧМТ, у каждого госпитализированного пострадавшего КТ головного мозга следует сочетать с КТ-исследованием позвоночника;
- при краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею необходимо провести КТ головы во фронтальной проекции.

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

При поступлении в отделение реанимации больного с клинической картиной САК помимо общих мероприятий обследования необходимо следующее.

1. Оценить тяжесть состояния пациента по шкалам W. Hunt—R. Hess или W. Hunt—E. Kosnik, WFNS (табл. 1-2, 1-3, 1-4).

Таблица 1-2. Оценка тяжести состояния больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга по шкале W. Hunt—R. Hess (1968)

| Степень | Признаки |
|---------|---|
| I | Бессимптомное течение или слабая головная боль и легкая ригидность мышц затылка |
| II | Умеренная или сильная головная боль, ригидность мышц затылка, парез черепно-мозговых нервов |
| III | Оглушение, сонливость, спутанность. Умеренный неврологический дефицит |
| IV | Сопор, умеренный или выраженный гемипарез, декортикационная ригидность |
| V | Глубокая кома, децеребрационная ригидность, внешний вид умирающего |

Примечание: при наличии гипертонической болезни, сахарного диабета, тяжелого атеросклероза, хронического обструктивного заболевания легких или выраженного ангиоспазма оценку тяжести состояния больного увеличивают на одну степень.

Таблица 1-3. Оценка тяжести состояния больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга по шкале W. Hunt—E. Kosnik (1974)

| Степень | Признаки |
|---------|---|
| 0 | Аневризма без разрыва |
| I | Бессимптомное течение или слабая головная боль и легкая ригидность мышц затылка |