

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	10
1. Обход-обсуждение и оформление перевода пациентов отделения реанимации.....	11
2. Неврологический осмотр в отделении нейрореанимации.....	17
3. Лечение судорожных припадков и эпилептического статуса в отделении нейрореанимации.....	25
4. Седативная терапия в нейрореанимации.....	47
5. Коррекция водно-электролитных нарушений.....	55
6. Наиболее частые эндокринные нарушения в нейрореанимации и способы их коррекции.....	71
7. Коррекция внутрисерпной гипертензии.....	80
8. Коррекция артериальной гипотензии.....	88
9. Коррекция артериальной гипертензии.....	95
10. Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии у нейрохирургических больных.....	103
11. Принятие решения о трахеостомии. Замена трахеостомической трубки. Деканюляция.....	119
12. Профилактика стресс-язв желудочно-кишечного тракта.....	127
13. Контроль концентрации глюкозы в плазме крови в нейрореанимации.....	132
14. Проведение нутритивной поддержки в отделении реанимации.....	139
15. Послеоперационные менингиты (антибиотикопрофилактика, диагностика и эмпирическая антибактериальная терапия).....	163
16. Профилактика нозокомиальных инфекций в отделении реанимации.....	172
17. Интенсивная терапия у пациентов с опухолями головного мозга.....	190
18. Проведение интенсивной терапии у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием нетравматического генеза.....	201

3. ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНЫХ, БЕССУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Эпилепсия – это хроническое заболевание, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга.

Клиническая классификация судорожных состояний в нейрореанимации

В связи с узкой специализацией нашего отделения мы умышленно сокращаем классификацию эпилептических приступов, эпилепсий и эпилептических синдромов. Важно отметить путаницу в терминологии, когда речь идет о симптоматической эпилепсии. Симптоматические эпилепсии занимают большой раздел классификации эпилепсий, в который входит описание множества синдромов и симптомов. Большинство из них известны детским эпилептологам и нейрохирургам. Под симптоматической эпилепсией мы будем понимать только один подвид из этой классификации, а именно – приступы, которые вызваны органическим поражением головного мозга. В дальнейшем мы будем называть это эпилептическим синдромом.

В нейрореанимации все пациенты могут быть разделены на две группы.

Первая группа – это пациенты, у которых уже поставлен диагноз «эпилепсия» (любая форма эпилепсии, кроме имеющих приобретенную причину). Таким пациентам уже проводится противосудорожная терапия, и большинству из них показано хирургическое лечение заболевания в связи с резистентностью к фармакологическим средствам. После удачно выполненной операции можно установить контроль над приступами. Также

не исключено поступление пациента с выявленной ранее эпилепсией, который получает лечение, компенсирован, но его основное заболевание не связано с эпилепсией (например, стеноз спинномозгового канала). Возможно также, что ранее пациент страдал той или иной формой эпилепсии, но не обследовался и не получал лечение. В редких случаях дебют эпилепсии совпадает с проведенным вмешательством или началом нейрохирургического заболевания.

Вторая группа – пациенты, которые ранее никогда не болели эпилепсией: у них либо не было приступов, либо они явились дебютом или клиническим проявлением основного заболевания (к примеру, опухоли мозга).

Ниже приведена классификация эпилептических состояний в зависимости от длительности течения и реакции на введение противосудорожных препаратов. Выделяют эпилептический приступ, статус, рефрактерный статус и супер-рефрактерный статус. Следует отметить, что приведенная классификация отражает стадии одного процесса, а не различные состояния.

Эпилептический приступ – это состояние, при котором судороги и/или их электрофизиологические эквиваленты продолжаются менее 5 минут, купируются спонтанно или после введения бензодиазепинов, противосудорожных препаратов в стандартных дозировках.

Парциальные (фокальные) судорожные эпилептические приступы.

Вызываются активацией групп нейронов в ограниченной части одного из больших полушарий головного мозга.

- Простые парциальные судорожные приступы – эпилептические приступы с сохранением сознания. Клинические проявления зависят от локализации эпилептогенного очага.

- Сложные парциальные судорожные приступы. Клинические проявления более выражены, развиваются когнитивные нарушения: больной осознает приступ, но не может контактировать

с окружающими либо, наоборот, может это делать, но автоматически, не осознавая происходящего.

Парциальную эпилептическую активность на ЭЭГ без отчетливых клинических проявлений следует рассматривать как неэпилептическую (интериктальную). Так же следует дифференцировать эпилептическую активность с различными электрофизиологическими эквивалентами энцефалопатии.

Генерализованные судорожные эпилептические приступы (протекают с потерей сознания).

- Генерализованные тонико-клонические приступы.

Существуют несколько стадий генерализованного эпилептического приступа. Активация нейронов реализуется клоническими судорогами, далее наступает глубокий послесудорожный сон, по сути, послесудорожная кома различной продолжительности.

Генерализованный бессудорожный эпилептический приступ – генерализованная эпилептическая активность на ЭЭГ с угнетением бодрствования и минимальным клиническими проявлениями в виде спонтанного нистага, миоклоний лица, ротации взора. Следует отметить, что по данным литературы генерализованный бессудорожный эпилептический приступ может развиваться и у амбулаторных пациентов, основными клиническими проявлениями будут спутанность и дезориентированность.

Эпилептический статус – это состояние, при котором судороги и/или их электрофизиологические эквиваленты продолжаютс более 5 минут (или между повторяющимися эпилептическими приступами не восстанавливается исходный уровень сознания) и купируются только после введения бензодиазепинов или противосудорожных препаратов в стандартных дозировках.

Классификация эпилептического статуса:

- Эпилептический статус генерализованных судорожных приступов. Смертность достигает 9-21% на момент выписки из стационара, на 30 сутки колеблется от 19 до 27%. На 90 сутки после ЭС у 39% пациентов сохраняются функциональные расстройства (2-4 балла по Шкале Исходов Глазго)

- Эпилептический статус генерализованных бессудорожных приступов. Смертность достигает 18-52% на момент выписки из стационара, на 30 суток достигает 65%. При БЭС, выявленном в течение 30 минут от его начала, смертность достигает 36%, когда бессудорожный эпилептический статус диагностирован в течение 24 часов от начала, смертность достигает 75%.

Парциальные эпилептические судороги и продолженная судорожная или бессудорожная парциальная эпилептическая активность не входят в определение эпилептического статуса.

Рефрактерный эпилептический статус – состояние, при котором эпилептический статус длится более 30 минут не купируется в ответ на введение бензодиазепинов и противосудорожных препаратов в адекватных дозировках. Смертность на момент выписки из стационара достигает 23-61%. Возвращение к исходному уровню жизни вероятнее после эпилептического статуса, чем после рефрактерного эпилептического статуса и наблюдалось у 39% пациентов по прошествии 3 месяцев.

Осложнения судорожного генерализованного рефрактерного эпилептического статуса.

Системные.

- Нарушение дыхания:
 - обструкция дыхательных путей;
 - парез дыхательных мышц;
 - нарушение ритма дыхания;
 - аспирационная пневмония.
- Нарушения функции сердечно-сосудистой системы:
 - тахикардия, переходящая в аритмию.
- Нарушение гомеостаза:
 - метаболический ацидоз;
 - нарушение тканевого дыхания (снижение потребления кислорода клетками) как результат нейротрофических нарушений.
- Нарушение гормонального статуса:
 - Нарушения кровообращения в гипоталамусе и гипофизе;

- истощение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

- Нарушение системы свертывания крови:

- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);
- гипертермия центрального генеза, в том числе в послесудорожном периоде.
- Разрушение мышечного аппарата:
 - рабдомиолиз;
 - миоглобинурия;
 - почечная недостаточность как результат обструкции почечных канальцев миоглобином.

Неврологические:

- прямое эксайтотоксическое повреждение нервной ткани;
- преимущественно сосудисто-гипоксические нарушения.

По нашим данным первичные генерализованные эпилептические приступы в отделении нейрореанимации – редкое явление.

Наиболее часто у нейрореанимационных пациентов развиваются симптоматические парциальные приступы, без проведения терапии они имеют тенденцию к вторичной генерализации и дальнейшему статусному течению. При неадекватных терапии и мониторинге клинические судороги в 48% из всех случаев могут иметь продолжение в виде эпилептической активности, регистрируемой на ЭЭГ без клинических проявлений судорог; в 14% случаев – в виде бессудорожного генерализованного эпилептического статуса, при этом у пациентов, как правило, нарастает общемозговая симптоматика. Электроэнцефалографические эпилептические приступы без клинических проявлений судорог опасны тенденцией к статусному течению и вторичной генерализации.

Особое место среди парциальных приступов занимают сенсорные приступы. Поскольку пациентам зачастую невозможно высказать свои жалобы по различным причинам (наличие интубационной или трахеостомической трубки, речевые нарушения), клиническое выявление подобных приступов крайне затруднительно.

Этиология судорожных приступов*Тяжелая черепно-мозговая травма.*

• Риск судорог во время первой недели после ЧМТ составляет 4-14%, при проникающих ранениях головы риск возникновения судорожных приступов возрастает до 50% от числа всех пострадавших. Следует отметить, что широкое профилактическое использование противосудорожных препаратов у пациентов с ЧМТ приводит к снижению выявления судорог в остром периоде ЧМТ в многоцентровых исследованиях.

• Наиболее высокий риск возникновения судорожного состояния у пациентов с ЧМТ, осложненной вдавленными переломами костей черепа, внутримозговой или субдуральной гематомой.

• По результатам проведенных исследований 1 класса выявлено, что профилактический прием антиконвульсантов в первые 7 дней после ЧМТ снижают риск возникновения ранних посттравматических судорог, но не снижают частоту возникновения судорог в отсроченном периоде.

Инсульт.

• Судорожные приступы развиваются у 3-9% пациентов при ишемическом инсульте.

• Общий риск судорог в 2-3 раза выше у пациентов с внутричерепным кровоизлиянием, чем у больных с ишемическим инсультом. У 18-21% пациентов с внутримозговым кровоизлиянием выявлена бессудорожная эпилептическая активность, она ассоциируется с увеличением объема гематомы и плохим исходом заболевания.

• Ранние судороги (первый месяц заболевания) являются результатом избыточной патологической активации нейронов в зоне пенумбры. Поздние судороги (второй месяц от начала заболевания) развиваются на фоне глиоза и формированием рубцовых изменений в зоне инфаркта мозга.

• Эпилептический статус развивается в 15-25% случаев наблюдений как первоначальное проявление судорожной активности. При этом риск возникновения последующих судорог не

возрастает, если проведена эффективная коррекция данного состояния.

Субарахноидальное кровоизлияние.

• Судорожные приступы развиваются с частотой до 4-9%. Профилактика требуется для уменьшения риска повторного кровоизлияния, индуцированного судорожными приступами.

• Повторное кровоизлияние часто манифестирует генерализованным судорожным приступом.

• Эндоваскулярное лечение аневризм микроспиральями в два раза снижает риск судорожных приступов, по сравнению с клипированием аневризм на фоне САК.

Новообразования головного мозга.

• На фоне опухолевого поражения головного мозга риск развития клинических судорожных приступов составляет 25-30% и зависит от локализации и характера опухоли.

• Медленно растущие и доброкачественные опухоли (астроцитомы, менингиомы) чаще вызывают судороги, чем быстро растущие и злокачественные опухоли (глиобластома).

• Нейрохирургическое вмешательство, особенно на супратенториальных структурах головного мозга, ассоциируется с риском развития клинических судорожных приступов, которые выявлены в 4-14% случаев.

Инттоксикация, вызванная действием препаратов.

Быстрые изменения концентрации электролитов и метаболитов, в особенности, гипонатриемия.

Неадекватная схема противосудорожных препаратов, отмена противосудорожной терапии, алкогольная и наркотическая абстиненция и токсические эффекты лекарственных препаратов являются наиболее вероятными причинами развития судорожных приступов.

Диагностика причин судорожного синдрома

После клинического обследования, которое выявляет судороги, единственный метод, позволяющий верифицировать эпилепсию

это электроэнцефалография. ЭЭГ определяет форму эпилепсии, проводит дифференциальную диагностику между судорожными и несудорожными мышечными сокращениями, определяет тактику лечения и осуществлять её мониторинг.

- КТ, МРТ головного мозга (выявление очагов ушиба, гематом, ишемии, гидроцефалии, отека, продолженного роста опухоли, менингита, энцефалита и т.д.)
- Люмбальная пункция (для исключения нейроинфекции) – общий анализ и биохимия ликвора.
- Анализ крови (общий; биохимический – уровень креатинина, печеночных ферментов, глюкозы, электролитов), коагулограмма, измерение концентрации противосудорожных препаратов в крови.
- Токсикологический скрининг.

Терапия судорожных состояний

Общие положения

- Первичной профилактикой судорог являются своевременное хирургическое лечение основной патологии и предупреждение факторов вторичного повреждения мозга (отека мозга, гипоксии, артериальной гипотензии, нарушения электролитного обмена, гипер-/гипогликемии и т.д.).
- Терапия начинается сразу после выявления судорог.
- Судороги должны быть купированы как можно раньше, так как даже единичный судорожный приступ может привести к подъему ВЧД, нарушению перфузии мозга и вторичному ишемическому повреждению мозга.
- Целью противосудорожной терапии судорожных и бессудорожных эпилептических состояний является прекращение судорог и эпилептической активности на ЭЭГ.
- Чем дольше продолжается эпилептический статус, тем более агрессивная терапия потребуется для его прекращения.

Терапия эпилептического приступа

В случае выявления эпилептического приступа необходимо ввести пациенту препараты неотложной стартовой терапии (первой линии) – бензодиазепины. Диазепам 0,15-0,4 мг/кг внутривенно, или мидазолам 0,1-0,3 мг/кг. Для среднего пациента весом 80 кг – 10-20 мг – 2-4 мл стандартного 0,5% раствора реланиума или 5-15 мг – 1-3 мл дормикума. Основная цель терапии – прекращение эпилептического приступа без дальнейшей остановки дыхания и необходимости протекции дыхательных путей. При купировании приступа до введения бензодиазепинов препарат утилизируется. Далее терапию следует продолжать препаратами срочной поддерживающей терапии (препараты второй и третьей линии) – противосудорожные препараты. Если пациент до развития приступа получал противосудорожные препараты, следует продолжить их введение в прежнем режиме. В случае если у пациента приступ развился впервые или пациент ранее не получал противосудорожные препараты, препарат подбирается в зависимости от вида приступа – генерализованный или фокальный, этиологии приступа, вероятных побочных эффектов от препаратов и прочих факторов. Строгих рекомендаций по использованию того или иного антиэпилептического препарата не существует, поэтому выбор ложиться на врача с учетом клинической ситуации, наличия препарата и личного опыта. В условиях нейрореанимации предпочтение отдается препаратам, имеющим внутривенную форму. На данный момент имеется три препарата, имеющих внутривенную форму введения: препараты вальпроевой кислоты, леветирацетам и лакосамид.

Вальпроаты используются для лечения первично генерализованных, парциальных и вторично генерализованных эпилептических приступов, широко используются в детской эпилептологии. Механизм действия обусловлен преимущественно ингибированием фермента ГАМК-трансферазы и повышением содержания ГАМК в ЦНС. ГАМК препятствует пре- и постсинаптическим разрядам и, тем самым, предотвращает распространение судорожной

7. КОРРЕКЦИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Коррекция ВЧД у пациентов с черепно-мозговой травмой

Двухуровневая терапия внутричерепной гипертензии

Цель протокола – поддерживать ВЧД < 20 мм рт. ст., ЦПД > 60 мм рт. ст. постоянно!

Первый уровень терапии используется при первичном развитии ВЧД.

- Интубация трахеи, перевод на ИВЛ пациентов с 8 баллами и менее по ШКГ. Обеспечение адекватной вентиляции легких: $\text{PaO}_2 > 100$ мм рт.ст.; PaCO_2 35-40 мм рт.ст.

- Проводить мониторинг ВЧД (паренхиматозное или вентрикулярное измерение).

- Дренировать ликвор через наружный вентрикулярный дренаж (НВД) до 0-5 мм рт.ст.

- Правильная укладка головы.

- Возвышенное положение головного конца 15-45°.

- При ЦПД < 60 мм рт.ст. желательно оставить пациента в горизонтальном положении.

- Не допускать разгибания и переразгибания шеи.

- Коррекция возбуждения и обезболивание:

- Пропофол 5-100 мкг/кг/мин.

- Мидазолам 0,25-1,0 мкг/кг/мин.

- Фентанил 0,01-0,03 мкг/кг/мин.

- Устранение артериальной гипотензии. У всех пациентов с ВЧД-мониторингом проводить инвазивный мониторинг АД и ЦВД. ЦПД поддерживается выше 60 мм рт.ст. используются мезатон/норадреналин, инфузионная терапия.

- При ЦПД > 110 мм рт.ст. применяются гипотензивные средства (антагонисты кальция/адреноблокаторы).

- Поддержание нормоволемии с целевым ЦВД 5-10 мм рт.ст.

- При ВЧД более 20 мм рт.ст. использовать осмодиуретики и/или 7,5% ГиперХаес.

- Целевая концентрация натрия – 145-155 ммоль/л.

- Целевая осмолярность – 320-340 мосм/л.

- Контроль концентрации Na каждые 6-8 часов.

- Необходимо избегать резких колебаний концентрации Na и осмолярности (за сутки > 24 ммоль/л).

- Гемотрансфузия при Hb ниже 90 г/л.

- Поддержание нормотермии при ВЧД < 20 мм рт.ст., если отмечается устойчивое повышение ВЧД > 20 мм рт.ст. осуществляется умеренная гипотермия (34° С).

- Если ВЧД > 15 мм рт.ст. необходимо вводить эндотрахеально лидокаин 1% 3-5 мл перед каждой санацией трахеи.

Пошаговая экстренная помощь при подъеме ВЧД > 20 мм рт.ст. свыше 10-15 минут

- Дренирование ликвора через НВД, колено которого установлено на уровне проекции боковых желудочков (0 мм рт.ст.)

- Коррекция возбуждения, при необходимости – углубление седации.

- Проведение адекватной аналгезии, исключение болевой стимуляции.

- Поддержание ЦПД > 70 мм рт.ст. с использованием вазопрессоров.

- Болюсное введение гипертонических растворов.

- При ЦВД < 5 мм рт.ст альбумин 10-20% в/в болюсно 100-200 мл или коллоидные растворы 500-1000 мл.

При ВЧД > 40 мм рт.ст. и ЦПД < 50 мм рт.ст показана кратковременная (15-25 мин.) гипервентиляция до достижения PaCO_2 менее 25 мм рт.ст.

- Необходимо выполнить КТ для исключения патологического внутричерепного объема (гематома) и уточнения показаний к декомпрессивной трепанации.

Второй уровень терапии проводится при развитии рефрактерной ВЧД.

• Перед переходом ко второму уровню терапии обязательно выполнить КТ, исключить показания для нейрохирургического вмешательства.

– Наличие суб- или эпидуральной гематомы толщиной >1 см.
 – Наличие очагов геморрагической контузии и отрицательной неврологической динамики.

• Наличие вдавленного перелома.
 • Неконтролируемая внутричерепная гипертензия.
 • Расширение мониторинга системной гемодинамики – Swan-Gans/PiCCO.

• Гипервентиляция: целевое PaCO_2 – 25-30 мм рт.ст., с расширением мониторинга глобальной, регионарной оксигенации и мониторинга регионарного мозгового кровотока (SvjO_2 , AVdO_2 , r CBF , PbtO_2).

• Гипотермия до $34^\circ\text{--}32^\circ\text{C}$.
 • Используются высокие дозы барбитуратов, если сохраняется $\text{ВЧД} > 25$ мм рт.ст.

• Тиопентал натрия:

– Нагрузочная доза – 3-5 мг/кг в/в в течение 10 мин.
 – Далее непрерывная инфузия 3-5 мг/кг/час в течение 24 ч.
 – После 24 часов снизить скорость до 2,5 мг/кг/час.
 – Титровать дозу по эффективности контроля ВЧД
 – «Терапевтическая» концентрация в плазме – 6,0-8,5 мг/дл.
 – Проведение ЭЭГ контроля.
 – Перевод на парентеральное питание.

Коррекция ВЧГ с использованием мониторинга PbtO_2

Значения PbtO_2 20-50 мм рт.ст., $\text{ICP} < 20$ мм рт.ст., и CPP 60-110 мм рт.ст. должны поддерживаться в заданных пределах все время.

• Положение головы и тела пациента: головной конец кровати должен быть поднят на 30 градусов, за исключением случаев, если САД < 60 мм рт.ст.

• Дренировать ликвор в пределах 0-5 мм рт.ст.
 • Мониторинг ВЧД.
 • Коррекция возбуждения и обезболивание – Пропофол 3-100 мкг/кг/мин.
 • Мидазолам 0,25-1,0 мкг/кг/мин.
 • Фентанил 0,01-0,03 мкг/кг/мин (50-100 мкг/час).
 • Управление артериальным давлением: целевое ЦПД > 60 мм рт.ст.

• Управление объемом циркулирующей крови – ЦВД 5-10 мм рт.ст.

• Поддерживать целевое PaCO_2 35-40 мм рт.ст.
 • Поддержание нормотермии при ВЧД менее 20 мм рт.ст. и индуцированная гипотермия (34°C) при ВЧД более 20 мм рт.ст.

Пошаговая терапия при подъеме ВЧД > 20 мм рт.ст. более чем на 10-15 минут и при повышении $\text{PbtO}_2 > 20$ мм рт.ст.

• Дренировать ликвор на уровне 0 мм рт.ст.
 • Седативная терапия с целью купирования возбуждения.
 • Начать гипервентиляцию до снижения ВЧД < 20 мм рт.ст.
 • Прекратить гипервентиляцию, если PbtO_2 снизится до 20 мм рт.ст.

• Поддерживать ЦПД > 60 мм рт.ст., используя вазопрессоры.
 • Ввести в/в Гиперхаес 250 мл в течение 15 мин.
 • При ЦВД < 5 мм рт.ст. ввести альбумин 20% 100-300 мл или коллоидные растворы 500-1000 мл.

Пошаговая терапия при подъеме ВЧД > 20 мм рт.ст. более чем на 10-15 минут и при понижении $\text{PbtO}_2 < 20$ мм рт.ст.

• Дренировать ликвор с 0 мм рт.ст.
 • Седативная терапия с целью купирования возбуждения. Начать медленную гиповентиляцию, до тех пор пока ВЧД не возрастет на 5 единиц и/или $\text{PbtO}_2 > 20$ мм рт.ст. и установить постоянное PaCO_2 на этом новом уровне.

• Перевести пациента на ИВЛ 100% кислородом в течение 15 минут и удостовериться, что PbtO_2 возрастает в этот период.

- При Нt < 30 осуществить трансфузию эритроцитарной массы
- Поддерживать ЦПД > 60 мм рт.ст., используя вазопрессоры
- Ввести в/в Гиперхаес в объеме 250 мл в течение 15 мин.
- При ЦВД < 5 мм рт.ст. ввести альбумин 20% 100-300 мл или коллоидные растворы 500-1000 мл.

Пошаговая терапия при ВЧД < 20 мм рт.ст. и при PbtO₂ < 20 мм рт.ст.

- Дренировать ликвор с 0 мм рт.ст.
- Осуществлять гиповентиляцию пациента с PaCO₂ 40-45 мм рт.ст. настолько долго, насколько ВЧД остается < 20 мм рт.ст.
- Перевести пациента на ИВЛ 100% кислородом в течение 15 минут и удостовериться, что PbtO₂ возрастает в этот период.

Анализ причин снижения PbtO₂ < 20 мм рт.ст.

Оценка системной гемодинамики

- Клиническая.
- При наличии новых изменений в ЭКГ проверить КФ, К-МВ/Тропонин.
- Оценка параметров PiCCO для доказательства снижения фракции выброса, УО/КДО.
- Оптимизировать работу сердечно-сосудистой системы для поддержания адекватного ЦПД.

Оценка дыхательной системы

- Клиническая.
- Контроль артериального КОС и настроек аппарата ИВЛ.
- Рентгенографический контроль позиции эндотрахеальной трубки и динамики инфильтративных изменений легочной ткани.
- Проанализировать возможность оптимизации системной оксигенации.

Оценка волемического статуса

- Клиническая.
- Выполнить рентгенографию органов грудной клетки.
- Оцените параметры PiCCO для исключения перегрузки объемом внутривенно вводимой жидкости.

- Начните соответствующую терапию для нормализации волемического статуса.

Индукцированная гипотермия при помощи системы Cool Gard для коррекции внутричерепной гипертензии.

Абсолютные показания (гипотермия достоверно улучшает исход заболевания)

- Остановка сердечной деятельности с последующим восстановлением ритма у пациентов без онкологических заболеваний ЦНС. Цели – церебропротекция, снижение ВЧД.
- Отек мозга у пациентов с острой печеночной недостаточностью. Цель – снижение ВЧД.

Относительные показания (эффективность гипотермии не доказана)

- Резистентная к методам интенсивной терапии (позиционирование головного конца, седация, миорелаксация, применение гиперосмолярных растворов) внутричерепная гипертензия у пациентов в нейрореанимации. Цель – снижение ВЧД.
- Состояния, при которых может развиваться ишемическое повреждение мозга.

– Симптоматический вазоспазм.

– Осложнения эндоваскулярных вмешательств.

– Цели – церебропротекция, снижение ВЧД.

Индукция гипотермии

- Установка катетера Cool Line в бедренную вену. Параметры системы Cool Gard: максимальная скорость охлаждения, температура 31°C.

- Внутривенная инфузия холодного физиологического раствора в дозе 30 мл/кг в течение 30 минут.

- При снижении температуры тела на каждые 0,5 градуса во избежании гипервентиляции проводится контроль газового состава крови (PaCO₂).

- Контроль уровня K⁺ (при снижении температуры тела калий перераспределяется из внеклеточного пространства в клетки).

17. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общие принципы интенсивной терапии при удалении опухолей головного мозга различной локализации

Некоторые аспекты предоперационной подготовки

- За 6 часов до операции вводится 50% суточной дозы ГКС, если пациент получает ГКС или 4-8 мг дексаметазона, если пациент не принимал ГКС.
- Необходимо продолжить ранее начатую противосудорожную терапию.
- Антибиотикопрофилактика по принятой в клинике схеме.
- Профилактика тромбоэмболических осложнений.
- Обосновано использование чулок для пневмокомпрессии.
- Приём пищи и жидкости прекращается за 8 часов до плановой операции.

Послеоперационный период

1-е сутки после операции

Общие вопросы.

- Постельный режим, головной конец кровати приподнят на 30°.
- Используются чулки для пневмокомпрессии.
- Общие принципы мониторинга.
- Оценка динамики общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.
- КТ-контроль головного мозга обязателен при нарастании неврологической симптоматики.
- Витальные функции оцениваются каждый час.
- Показатели ЧСС, ЧДД, SpO₂ мониторируются непрерывно.
- Температура тела измеряется каждые 4 часа в течение первых 3-х суток, затем – каждые 8 часов в течение еще 4-х суток.

- Если пациент поступил интубированным.
- ИВЛ пролонгируется во вспомогательном режиме SIMV+PS с замещением 100% от необходимой минутной вентиляции.
- При появлении спонтанной дыхательной активности степень замещения снижается до 50%.
- После восстановления сознания режим вентиляции трансформируется в PSV (поддержка давлением – 8-10 см.вод. ст., фракция кислорода – 25%).
- Оценивается КОС крови после стабилизации состояния в отделении реанимации, следующий раз оценивается через 12 часов.
- При проведении ИВЛ осуществляется контроль КОС (после коррекции параметров ИВЛ).
- Пациент экстубируется только после прохождения клинического теста готовности к экстубации.
- Уровень бодрствования – не менее легкого оглушения (пациент лежит с открытыми глазами).
- Живая реакция на тракцию ЭТТ и санацию ТБД (кашель).
- Слюна не скапливается в полости рта.
- Пациент может показать язык.
- Мониторинг гемодинамики.
- Систолическое АД поддерживается в пределах 100-160 мм рт.ст.
- АД измеряется непрерывно неинвазивным или инвазивным методом (катетеризация артерии).
- При неинвазивном методе измерения (манжета на плече) артериальное давление контролируется каждые 15 минут в течение первых 4-х часов после операции, далее контроль осуществляется каждый час в течение последующих 12-ти часов.
- Осуществляется ЭКГ-мониторинг.
- При изменениях, характерных для ишемии миокарда, активность Тропонина и КФК-МВ в плазме крови исследуются каждые 8 часов.
- Баланс введенной и выделенной жидкости оценивается каждые 3 часа.

- Питание
 - Ограничивается энтеральное введение пищи и жидкости (можно смачивать губы).
 - Возможно использование сбалансированных смесей для парентерального приема (нутридринк) не ранее чем через 2 часа после экстубации.
- Проводится экспресс-анализ каждые 12-24 часа до стабилизации состояния.
 - Общее количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула.
 - Количество эритроцитов и концентрация гемоглобина.
 - Количество тромбоцитов.
 - ПИ/АЧТВ.
 - Концентрация электролитов Na, K, Cl, Mg.
 - Концентрация мочевины и креатинина.
 - Содержание глюкозы в плазме крови контролируется каждые 4 часа.
 - Уровень глюкозы поддерживается в пределах 6-10 ммоль/л.
 - При повышении уровня глюкозы выше 10 ммоль/л (за 2 измерения) необходимо следовать протоколу коррекции гипергликемии.
- Применяемые растворы и препараты.
 - Осуществляется инфузия 0,9% NaCl или сбалансированного кристаллоидного раствора со скоростью 75-125 мл/час (средняя скорость введения для взрослого пациента), до тех пор, пока не будет возможен адекватный прием воды и пищи через рот.
 - Центральный венозный катетер используется при необходимости непрерывной инфузии растворов.
 - Дексаметазон вводится в дозе 4-6 мг 4 раза в сутки внутривенно (если препарат до этого не использовался).
- В случае предоперационного использования дексаметазона проводится соответствующая коррекция дозы.
- H₂-блокаторы/ингибиторы протонной помпы используются в профилактической дозе.

- С профилактической целью допустимо использование противосудорожных препаратов при удалении опухолей супратенториальной локализации.
- Обезболивающие препараты применяются по принятой в клинике схеме при появлении болей.
- Парацетамол для коррекции гипертермии более ($t > 38^{\circ}\text{C}$) возможно применять не более 4 граммов в сутки.
- Продолжается профилактическое использование антибактериальных препаратов по стандартной схеме.
- На 2-е сутки после операции (пациент может быть переведен в нейрохирургическое отделение).*
- Мониторинг.
 - Продолжается наблюдение, любые изменения в клиническом статусе регистрируются.
 - Неврологический статус и витальные функции оцениваются каждые 6-8 часов.
 - Систолическое АД поддерживается в пределах 110-160 мм рт.ст.
 - Прекращается инвазивный мониторинг АД (если он проводился).
- Баланс жидкости оценивается каждые 2-6 часов.
- Экспресс-анализы проводятся 1 раз в сутки.
- Начинается энтеральное питание (объем регулируется по его переносимости пациентом).
- Схема фармакологической поддержки.
 - Продолжается инфузия кристаллоидных растворов со скоростью 50-75 мл/час (если пациент не потребляет адекватное количество жидкости энтерально).
 - Доза дексаметазона снижается на 15-30%.
 - Используются H₂-блокаторы или ингибиторы протонной помпы.
 - Используются препараты, нормализующие функцию кишечника (в т.ч. слабительные).
- Возможно расширение двигательной активности.
- Используются компрессионные чулки.

Послеоперационные осложнения

Наиболее вероятные осложнения (вне зависимости от топографического варианта новообразования)

- Послеоперационная гематома.
 - Гематома может формироваться в зоне оперативного вмешательства или в отдалении от зоны операции.
 - Большинство гематом являются parenхиматозными.
 - Одна треть – эпидуральные гематомы.
 - Реже встречаются субдуральные, интраселлярные и смешанные гематомы.
 - Общая летальность при геморрагических осложнениях составляет 32%.
- Инфаркт мозга.
 - Артериальный.
 - Венозный (особенно высок риск возникновения при нейрохирургических вмешательствах около венозных синусов мозга).
- Судорожные припадки.
 - Гипонатриемия может являться причиной генерализованных судорожных припадков.
- Острая гидроцефалия.
- Пневмоцефалия.
- Напряженная пневмоцефалия требует хирургического лечения.

Воздух может располагаться по конвексу мозга, в ЗЧЯ, в желудочках мозга и рассасываться в течение 1-3 суток, что приводит к регрессу неврологической симптоматики.

- Симптомы пневмоцефалии:
 - сомноленция, спутанность;
 - выраженная головная боль;
 - тошнота, рвота;
 - судорожные припадки.
- Перифокальный отек мозга.
 - Терапия перифокального отека мозга, прежде всего, заключается в своевременно выполненном нейрохирургическом вмешательстве (удаление опухоли).

- Требуется введение ГКС.
- Нарушение функции черепных нервов.
 - Тракция или хирургические манипуляции на ЧН вызывают временную или длительную (при выделении из ткани опухоли) дисфункцию ЧН.
 - Вазоспазм возникает как результат манипуляции на сосудах головного мозга или как следствие САК.
 - Гормонально-гомеостатические нарушения у пациентов с опухолями ХСО.
 - Головная боль.
 - Причинами головной боли являются:
 - тракция и натяжение твердой мозговой оболочки;
 - рассечение височных и шейных мышц;
 - ущемление нервов в костных швах и формирующихся рубцах.

Ведение пациентов в послеоперационном периоде при удалении опухолей задней черепной ямки

Клинически значимые признаки, на которые следует обратить внимание у пациентов после удаления опухолей ЗЧЯ:

- сохранность центральных механизмов регуляции дыхания;
- наличие бульбарных и псевдобульбарных нарушений;
- незамедлительная терапия колебания артериального давления.

Интубация и пролонгирование ИВЛ

• Большинство интракраниальных осложнений после удаления опухолей ЗЧЯ первоначально реализуется в виде нарушений дыхания.

- Эти нарушения могут внезапно ухудшить состояние пациента (может привести к вторичному повреждению мозга).

Пациента экстубируют если:

- восстановлено устойчивое бодрствование;
- нет значительного нарастания стволового дефицита.

Нестабильность гемодинамики**Артериальная гипертензия**

- В первые 24 часа после удаления опухолей ЗЧЯ необходимо не допускать развития артериальной гипертензии (систолическое АД < 160 мм рт.ст.) для предупреждения кровотечения из мелких сосудов. Систолическое артериальное давление следует поддерживать в пределах 110-160 мм.рт.ст.

- Любое острое повышение артериального давления также может быть симптомом повышения давления в ЗЧЯ.

Артериальная гипотензия

- Следует предупредить развитие гиповолемии и последующей артериальной гипотензии, которая может привести к вторичной ишемии мозга.

- Основные причины гипотензии в раннем послеоперационном периоде – невосполненная кровопотеря во время операции и повышенный диурез.

Специфика интракраниальных осложнений после удаления опухолей ЗЧЯ

- Отек структур ЗЧЯ или формирование гематомы в ЗЧЯ – вероятное осложнение в данной группе пациентов.

- Из-за ограниченного объема ЗЧЯ даже незначительное скопление крови или умеренный отек в этой области приводит к выраженному воздействию на ствол мозга и нарушению ликвороциркуляции с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Повышение давления в ЗЧЯ – компрессия ствола мозга – в первую очередь проявляется:

- Резким внезапным повышением артериального давления.
- Изменением ритма дыхания (появлением патологических типов дыхания).
- Угнетением стволовых рефлексов.
- Нарушения сознания могут развиваться после гемодинамических и дыхательных нарушений.

- При появлении симптомов повышения давления в ЗЧЯ необходима срочная интубация трахеи, пункция бокового желудочка с последующим дренированием.

Интенсивная терапия при опухолях хиазмально-селлярной области**Специфика предоперационной подготовки у пациентов с опухолями хиазмально-селлярной области**

- При трансфеноидальном доступе накануне вмешательства рекомендовано введение антибактериальной мази в оба носовых хода.

- Антибиотикопрофилактика проводится по принятой в конкретном стационаре схеме (цефалоспорины).

- Гидрокортизон – 100 мг в 06:00 (в день операции) и затем во время операции 50-100 мг каждые 6 часов.

Наиболее вероятные осложнения после хирургического вмешательства в хиазмально-селлярной области**Гормональный дисбаланс (пангипопитуитаризм)**

- Дефицит антидиуретического гормона (АДГ) приводит к развитию несахарного диабета.

- Дефицит адренокортикотропного гормона (АКТГ) приводит к появлению гипокортицизма, вплоть до Аддисонова кризиса (при тяжелом течении).

- Дефицит тиреотропного гормона (ТТГ) приводит к развитию гипотиреоза, микседемы и комы при крайне осложненном течении.

- Вторичный дефицит половых гормонов приводит к развитию гипогонадизма.

Гидроцефалия с нарушениями сознания

- Может развиваться после трансназального или транскраниального удаления опухолей с супраселлярным ростом.