

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Отделение реанимации и интенсивной терапии

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

(Пособие для врачей)

ИЗДАНИЕ ЧЕТВЕРТОЕ

Под редакцией
И.А.Савина, М.С.Фокина, А.Ю.Лубнина

Москва 2016

ББК 67.4+54.5
УДК 616-089.5:61:34
А16

ISBN 978-5-91722-196-0

A16 Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. Пособие.

Издание четвертое. – М: НИИ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко / ООО "ИПК "Индиго", 2016 – 200 с.

ISBN 978-5-91722-196-0

© НИИ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко, 2016
© Коллектив авторов, 2016
© ООО «ИПК «Индиго», изд-во, 2016
© ООО "САЙКО МЕДИКАЛ ГРУПП", 2016

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

(Пособие для врачей)

Под редакцией
И.А.Савина, М.С.Фокина, А.Ю.Лубнина



PSYCHO
MEDICAL GROUP

Книга издана при поддержке
САЙКО МЕДИКАЛ ГРУПП

МЫ ПОМОГАЕМ ЛЮДЯМ ОБРЕСТИ ГАРМОНИЮ

<http://depressiyastop.ru/>
+7 499 110 62 48



**ЦЕНТР
ОНЛАЙН
ПСИХОЛОГИИ**

На сайте www.nsicu.ru
эта книга в формате pdf в свободном доступе

www.nsicu.ru



Книги «Основы ИВЛ»
и «Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации»
в формате pdf в свободном доступе
Статьи, протоколы, рекомендации, презентации,
видеолекции и учебные фильмы

Вход на сайт www.nsicu.ru свободный
(не требует регистрации)
Все материалы сайта www.nsicu.ru
доступны свободно и бесплатно

Редакторы:

Савин Иван Анатольевич

Фокин Михаил Станиславович

Лубнин Андрей Юрьевич

Список авторов:

Абрамов Темур Абрамович

Горячев Александр Станиславович

Ершова Ольга Николаевна

Крылов Кирилл Юрьевич

Курдюмова Наталья Вячеславовна

Лубнин Андрей Юрьевич

Маркина Мария Сергеевна

Ошоров Андрей Васильевич

Подлепич Виталий Вячеславович

Полупан Александр Александрович

Табасаранский Тогрул Фикретович

Троицкий Алексей Петрович

Савин Иван Анатольевич

Соколова Екатерина Юрьевна

Сычев Александр Анатольевич

Фокин Михаил Станиславович

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

- АВМ** – артериовенозная мальформация
АГ – ангиография
АД – артериальное давление
АДГ – антидиуретический гормон
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспартатаминотрансфераза
АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время
БН – бульбарные нарушения
БТП – болюсная тест-проба
ВЭН – водно-электролитные нарушения
ВЧГ – внутричерепная гипертензия
ВЧД – внутричерепное давление
ВУО - вариабельность ударного объема
ГГТП - гамма-глутамилтранспептидаза
ГКС – глюкокортикостероидные гормоны
ГОС – генерализованный отечный синдром
ГЭБ - гемато-энцефалический барьер
ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров
ДН – дыхательная недостаточность
ДП – дыхательные пути
ЖК – желудочное кровотечение
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЗЧЯ – задняя черепная ямка
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИОКДО – индекс общего конечно-диастолического объема
ИПП – ингибитор протонной помпы

- ИПСС** – индекс периферического сосудистого сопротивления
- ИСМП** – инфекция, связанная с оказанием медицинской помощи
- ИТ** – интенсивная терапия
- ИЭВЛЖ** – индекс экстравазации легочной жидкости
- КДО** – конечно-диастолический объём
- КОС** – кислотно-основное состояние
- КТ** – компьютерная томография
- КФК** - креатинфосфокиназа
- КФК-МВ** – МВ-фракция креатинфосфокиназы
- ЛДГ** - лактатдегидрогеназа
- ЛГ** – лютеинизирующий гормон
- ЛСК** – линейная скорость кровотока
- МНО** – международное нормализованное отношение
- МРТ** – магнитно-резонансная томография
- НВД** – наружный вентрикулярный дренаж
- НД** – несахарный диабет
- НПВС** – нестероидные противовоспалительные средства
- НМГ** – низкомолекулярные гепарины
- НН** – надпочечниковая недостаточность
- ОНМК** – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОРДС** – острый респираторный дистресс-синдром
- ОРИТ** – отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОПСС** – общее периферическое сопротивление сосудов
- ОЦК** – объем циркулирующей крови
- ПБН** – псевдобульбарные нарушения
- ПДТ** – пункционная дилатационная трахеостомия
- ПГБ** – послеоперационная головная боль
- ПИ** - пульсативный индекс
- ПТИ** – протромбиновый индекс

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- САК** – субарахноидальное кровоизлияние
СВ – сердечный выброс
СЗП – свежезамороженная плазма
СКТ – спиральная компьютерная томография
СП – судорожный припадок
СТГ – соматотропный гормон
СЯ – стресс-язва
ТБД – трахео-бронхиальное дерево
ТГВ – тромбоз глубоких вен
ТТГ – тиреотропный гормон
ТЭ – тромбэмболические осложнения
ТЭЛА – тромбэмболия легочной артерии
УИ – ударный индекс
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
УО – ударный объём сердца
ФВ – фракция выброса
ХСО – хиазмально-селлярная область
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЦПД – церебральное перфузионное давление
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧН – черепные нервы
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ШИ – шунт-инфекции
ШКГ – шкала ком Глазго
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ – электрокардиография

ЭС – эпилептический статус

ЭТТ – эндотрахеальная трубка

ЭЭГ – электроэнцефалография

AVdO₂ – артерио-венозная разница по кислороду

BUN (blood urea nitrogen) тест, измеряющий азот мочевины крови

CBF (cerebral blood flow) – объемный мозговой кровоток

CPM (central pontine myelinolysis) – синдром миелинолиза моста

CPP (cerebral perfusion pressure) – церебральное перфузионное давление

CSW (cerebral salt wasting) – центральный сольтеряющий синдром

ICP (intracranial pressure) – внутричерепное давление

PaCO₂ – парциальное давление CO₂ в артериальной крови

PiCCO – метод гемодинамического мониторинга, калибруемый по результатам измерений с помощью транспульмональной термодилуции

PSV – режим ИВЛ, в котором пациент дышит самостоятельно с поддержкой давлением

PtBrO₂ – парциальное давление кислорода в мозговой ткани

SIADH (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion) – синдром неадекватной секреции вазопрессина

SIMV+PS – режим ИВЛ, в котором принудительные вдохи чередуются со спонтанными

SpO₂ – насыщение гемоглобина кислородом

SvjO₂ – насыщение гемоглобина кислородом в луковиче яремной вены

TWB (total body water) – общее содержание воды в организме

*«Гост на охоте должен быть кратким, как команда, как выстрел,
иначе времени на отдых не останется»*

Генерал Булдаков

(из кинофильма «Особенности национальной охоты»)

ВВЕДЕНИЕ

Этот сборник рекомендаций – обобщение коллективного опыта нашего отделения. Создание сборника рекомендаций позволило нам в сжатом виде представить знания и навыки, необходимые начинающему нейрореаниматологу. Очевидно, что медицина – это древнейшее искусство, и за тысячелетия опыт человечества в решении таких задач, как нормализация артериального давления или коррекция водно-электролитных нарушений, громаден. Такое необъятное количество информации может дезориентировать молодого специалиста. Погружение в узкую проблему может отнять всё свободное время с минимальным практическим результатом на выходе. Международные «Guidelines» обобщают доступный в научной литературе опыт с точки зрения доказательной медицины, помогают сориентироваться в проблеме, но часто не позволяют сделать окончательный выбор в пользу той или иной схемы терапии или лечебной методики. Сборник рекомендаций – это информация о том, как мы в настоящее время лечим нейрореанимационных пациентов и чему учим клинических ординаторов и курсантов постдипломного повышения квалификации. Особенность данного сборника заключается в том, что все его разделы подготовлены практическими врачами, лично и непосредственно проводящими лечение пациентов.

Пособие состоит из 18-ти глав, первые 16 из которых посвящены общим вопросам, а 2 последние касаются частной патологии. Каждая глава составлена по принципу раскрывающегося списка. Также в текст включены таблицы и схемы, которые облегчают восприятие материала.

1. ОБХОД–ОБСУЖДЕНИЕ И ОФОРМЛЕНИЕ ПЕРЕВОДА ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

Ежедневный обход-обсуждение состояния пациентов в отделении нейрореанимации

Цели проведения обхода:

- оптимизация проводимой интенсивной терапии;
- сокращение времени для принятия клинических решений;
- повышение безопасности пациента.

Состояние пациента оценивается по стандартной схеме:

Оценка неврологического статуса:

- общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика, менингеальные знаки;
- наличие седации и ее степень;
- психический статус (находится ли пациент в делирии, депрессии);
- ликворное давление и позиция вентрикулярного или люмбального дренажей;
- данные дополнительных методов исследования (лучевой диагностики, нейровизуализации, электрофизиологических методик);

Оценка параметров гомеостаза:

- концентрации основных электролитов плазмы крови;
- концентрация гемоглобина;
- уровень маркеров воспаления;
- концентрация глюкозы крови.

Контроль инфекционных осложнений:

- длительность установки центрального венозного катетера;
- контроль состояния вентрикулярного дренажа;
- клинический и биохимический анализы спинномозговой жидкости;

- данные аускультации легких и рентгенографии грудной клетки;
- состояние мочевого катетера и клинический анализ мочи;
- установление факта кишечной дисфункции;
- обсуждение результатов посевов крови, мокроты, мочи;
- выявление очага инфекции;
- обсуждение назначения схемы антибиотикотерапии;
- необходимость экстракорпоральных методов детоксикации.

Параметры ИВЛ:

- необходимость продолжения искусственной вентиляции легких;
- эффективность протекции дыхательных путей;
- решение о наложении трахеостомы;
- проявления дыхательной недостаточности, состояние газообмена.

Параметры системной гемодинамики:

- результаты проводимого мониторинга, включая данные инвазивного мониторинга;
- оценка волемического статуса (включает объем потребленной и выделенной жидкости);
- установление «коридора» артериального давления.

Состояние ЖКТ и адекватность проведения энтерального питания:

- эффективность энтерального питания;
- регулярность физиологических отправлений.

Состояние органов мочевого выделения:

- определение готовности пациента к самостоятельному мочеиспусканию.

В результате анализа полученной информации:

- Определяется необходимость пребывания пациента в отделении реанимации.
- При дальнейшей необходимости пребывания пациента в реанимации выделяется ведущий симптомокомплекс («рабочий» диагноз).

- Оценивается динамика состояния пациента за предшествующие сутки.
- Оценивается эффективность интенсивной терапии за истекшие сутки.
- План обследований включает решение о расширении объема прикроватного мониторинга.
- Определяются основные направления дальнейшей интенсивной терапии, которые в течение суток могут дополняться дежурными врачами.
- Оценивается объем и эффективность проводимых реабилитационных мероприятий.
- Очерчивается круг вопросов, обсуждаемых с родственниками, анализируется степень их информированности о состоянии пациента, планируется объем посещений с учётом реакции родственников на реальную ситуацию.

В течение суток дежурный реаниматолог выполняет контроль и коррекцию следующих факторов:

- уменьшение или прекращение седации;
- предупреждение развития энцефалопатии/делирия (поддержание ритма день-ночь, наличие часов в поле зрения пациента, снижение шумовой нагрузки и т.д.);
- положение головного конца кровати (должен быть приподнят на 10-30°);
- контроль температуры тела;
- состояние кожных покровов, эффективность обработки кожи и санации ротоглотки;
- возможность уменьшения респираторной поддержки;
- предупреждение инфекционных осложнений и эффективность их лечения;
- при выявлении очага инфекции эмпирическая антибиотикотерапия назначается незамедлительно препаратами широкого спектра действия.
- состояние водного баланса, возможность сокращения объема инфузионной терапии;

- перевод больного на полноценное эффективное энтеральное питание;
- регулярность стула и состояние ЖКТ;
- контроль концентрации глюкозы плазмы крови;
- общение с родственниками пациентов.

Организация движения пациентов между реанимацией и хирургическим отделением

При переводе пациента из нейрохирургического отделения в отделение реанимации оформляется переводной эпикриз

Экстренный перевод пациента в отделение реанимации:

- эпикриз пишет лечащий нейрохирург;
- документ подписывают, а позднее заверяют заведующие нейрохирургическим и реанимационным отделениями;
- время написания переводного эпикриза не должно превышать 30 минут после перевода пациента в реанимацию (в остальных случаях эпикриз оформляется до перевода).

Перевод пациента в отделение реанимации по дежурству:

- эпикриз пишет дежурный нейрохирург;
- подписывает дежурный реаниматолог;
- заверяет ответственный нейрохирург.

Эпикриз перевода пациента в реанимацию содержит:

- краткое описание отрицательной динамики состояния;
- длительность этого периода;
- формулируется предполагаемая причина ухудшения состояния пациента;
- план проведения необходимых диагностических и лечебных мероприятий на период до 1 суток;
- необходимый объем нейромониторинга и нейровизуализации.

При наличии/установке вентрикулярных дренажей:

- указать количество ликвора в ликвороприемнике на момент написания эпикриза;
- зафиксировать положение дренажной системы и ликворного приемника, описать положение дренажной системы в истории болезни или сопроводительной записке (например: верхнее «коллено» дренажной трубки на 15 см. выше уровня наружного слухового прохода);
- отметить уровень вентрикулярного давления, если производится его инвазивное измерение.

При необходимости плановой седации:

- сформулировать причину её проведения (совместно с реаниматологом);
- указать частоту и длительность эпизодов прерывания седации для оценки неврологического статуса.

Перевод из отделения реанимации в нейрохирургическое отделение

При переводе пациента после операции, при неосложненном течении послеоперационного периода, реаниматолог должен описать в дневнике неврологический и соматический статусы пациента, завершив его следующей фразой:

«...пациент устойчиво бодрствует, витальные функции, основные гомеостатические показатели стабильны и соответствуют физиологическим нормам. Пациент не нуждается в наблюдении и лечении в условиях реанимационного отделения и переводится в нейрохирургическое отделение по согласованию с руководителем этого отделения или ответственным дежурным нейрохирургом».

- При переводе пациента с осложненным течением послеоперационного периода (пребывание в отделении реанимации более 48 часов) реаниматолог пишет переводной эпикриз, описывающий период пребывания в реанимации, и обосновывает возможность пребывания пациента в хирургическом отделении.

- Эпикриз перевода пациента в нейрохирургическое отделение с осложненным течением послеоперационного периода содержит:

- краткое описание ведущей причины осложненного течения послеоперационного периода;

- динамику состояния на фоне проводимой терапии;

- описывает настоящее состояние пациента.

Отмечается следующее:

- в течение 24-48 часов витальные функции стабильны;

- основные гомеостатические параметры соответствуют физиологическим нормам;

- пациент не нуждается в проведении ИВЛ;

- не требуется применение вазоактивных препаратов;

- переводной эпикриз завершается фразой:

«...пациент не нуждается в наблюдении и лечении в условиях реанимационного отделения и переводится в нейрохирургическое отделение по согласованию с руководителем этого отделения».

2. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ОСМОТР В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Неврологический осмотр – основная диагностическая методика для оценки состояния пациента и принятия решения о выполнении КТ, МРТ, ангиографии, ЭЭГ и других диагностических действий.

Цель проведения неврологического осмотра

1. Формулировка топического диагноза;
2. Оценка динамики очаговой и общемозговой симптоматики;
Выбор инструментальных методов исследования (КТ, МРТ, ЭЭГ, ангиография и т.д.)

Частота осмотра в зависимости от тяжести состояния пациента:

- каждые 1-2 часа для пациентов с повреждениями мозга различного генеза в острой фазе заболевания;
- 1-2 раза в сутки при стабилизации состояния больного.

Необходимо учитывать проводимую седативную терапию, данные интракраниального мониторинга, показатели системной гемодинамики, режим вентиляции, температурную реакцию, гомеостатические показатели.

План клинического неврологического осмотра:

- оценка положения больного в постели;
- реакция на обращенную речь;
- реакция на болевые раздражения;
- проявления полушарной симптоматики;
- проявления дизэнцефального синдрома;
- оценка сегментарной стволовой симптоматики (подробно по всем уровням ствола);
- наличие дислокационной и менингеальной симптоматики;

• заключение по осмотру с указанием топического диагноза, основных синдромов и динамики по сравнению с предыдущим осмотром.

Оценка положения больного в постели (в форме описания):

- активное;
- пассивное;
- вынужденное;
- патологические позы.

Менингеальная симптоматика:

- ригидность затылочных мышц.
- наличие симптомов Кернига.

Реакция на обращенную речь:

- нет реакции;
- отдельные звуки;
- невнятная речь;
- односложные ответы;
- четкая артикуляция;
- общается, но нарушена ориентация (в пространстве и времени, в собственной личности);
- полностью ориентирован.

Виды реакции на боль (наиболее важна у больного в коме):

- дифференцированная;
- недифференцированная;
- по типу позно-тонических реакций;
- сгибательная – уровень повреждения выше среднего мозга;
- разгибательная – уровень повреждения: средний мозг и ниже среднего мозга.

Проявления полушарной симптоматики:

- парез взора в сторону (взор направлен к очагу поражения);
- гемипарез на противоположной стороне тела;
- судорожный синдром.

Проявления дизэнцефального синдрома:

- вегетативно-висцеральные нарушения;
- нарушение моторики ЖКТ.

План клинического неврологического осмотра.

- парез кишечника;
- тахикардия;
- гипергидроз;
- гипо/гипертермия;
- водно-электролитные нарушения (например, несахарный диабет);
- гипергликемия;
- вторичная надпочечниковая недостаточность и вторичный гипотиреоз.

Оценка состояния ствола мозга:

- Средний мозг

Оценивается

- размер глазных щелей;
- размер зрачков;
- реакция зрачков на свет;
- положение и движение глазных яблок;
- рефлекторный взор вверх;
- окулоцефалический рефлекс.

- Мост

Оценивается

- ширина глазных щелей;
- роговичные рефлексы;
- размер зрачков;
- мимическая реакция;
- положение нижней челюсти;
- реакция на струйное раздражение роговиц и лица;
- парез взора (стволовый).
- Продолговатый мозг
- оценивается характер дыхания;
- состояние гемодинамики;
- бульбарный синдром;
- сохранность парасимпатической иннервации.

Дислокационный синдром

Диэнцефальная стадия:

• сонливость/возбуждение, сужение зрачка на стороне очага поражения;

- патологическое дыхание (дыхание Чейна-Стокса);
- гипертермия;
- плавающие движения глазных яблок;
- реакции децеребрации.

Стадия среднего мозга:

При латеральной дислокации:

• сужение зрачка на стороне очага, нормальный или расширенный зрачок на противоположной стороне;

- контралатеральный гемипарез.

При центральной дислокации:

- двусторонний миоз;
- парез взора вверх;
- отсутствует окулоцефалический рефлекс;
- тахипноэ;
- реакции децеребрации.

Стадия нижних отделов ствола:

- тахипноэ – апноэ.
- артериальная гипер-/гипотензия.
- мышечная атония.
- двусторонний мидриаз.

Заключение по неврологическому осмотру:

• оценка уровня бодрствования (ясное – полная ориентация, сомноленция, оглушение, сопор, кома 1-3);

• стволочный синдром (уровень поражения);

• рефлекторно-двигательная сфера (наличие тетрапареза, гемипареза, мышечный тонус, сухожильные рефлексы);

• предположительный топический диагноз;

• наличие положительной или отрицательной динамики по сравнению с предыдущим осмотром;

• факторы, способные исказить неврологический статус пациента (например седативная терапия).

Помимо описательной оценки, общеприняты оценка состояния уровня бодрствования в баллах по шкале Глазго в баллах (используется преимущественно у больных с ЧМТ) и сопоставление со шкалой уровня угнетения сознания (по А.Н. Коновалову).

Неврологический осмотр в отделении нейрореанимации

Шкала комы Глазго	
Открывание глаз	
Отсутствие	1
На боль	2
На оклик	3
Произвольное	4
Двигательные реакции	
Отсутствует	1
Позно-тонические разгибательные	2
Позно-тонические сгибательные	3
Недифференцированные (отдергивание)	4
Дифференцированные (локализация источника боли)	5
Выполняет по команде	6
Речь	
Отсутствует	1
Нечленораздельные звуки	2
Непонятные слова	3
Спутанная	4
Правильная, больной ориентирован ориентирован в собственной личности, месте, времени и окружающей обстановке	5

Сопоставление шкалы ком Глазго и шкалы уровня сознания по классификации А.Н. Коновалова и соавторов	
ШКГ в баллах	Описание клинической картины
15	Ясное сознание (полная ориентация во времени, пространстве и собственной личности)
13-14	Умеренное оглушение (сонливость, дезориентация)
11-12	Глубокое оглушение (выраженная сонливость, речевой контакт затруднен)
9-10	Сопор (защитные реакции и открывание глаз на боль)
6-8	Умеренная кома, кома 1 (нет речевого контакта, открывания глаз и выполнения инструкций)
4-5	Глубокая кома; кома 2 (нет защитных реакций на боль, патологические реакции, снижение стволовых рефлексов); нарушение гемодинамики и дыхания
3	Терминальная кома, кома 3 (мышечная атония, угнетение всех стволовых рефлексов, сухожильные рефлексы могут вызываться со спинального уровня, выраженные нарушения гемодинамики и дыхания)

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 межприступную (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 нистагма, 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 продолжают-ся 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 сутки 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 внутречерепным 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.

- Эндovasкулярное 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 (астроциты, менингеомы) 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 потребует 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 линий) – 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

активности в ЦНС. У препаратов вальпроевой кислоты (Конвулекс, Депакин) нет ограничений по использованию в любых возрастных группах¹. Концентрация вальпроатов может быть измерена в плазме крови. Вальпроевую кислоту вводят в/в 15 мг/кг за 5 минут. Далее вводится через перфузор со скоростью 1 мг/кг/час. Максимальная суточная доза (с учетом нагрузочной) не должна превышать 2,5 г. Пример расчета дозы для пациента 80 кг: 1200 мг (15*80) – нагрузочная доза, далее – через перфузор 80 мг/кг/час – 1920 мг в сутки; с учетом нагрузочной дозы, их сумма превышает допустимую суточную дозу, поэтому максимально возможно ввести 1300 мг в течение суток (2500 – 1200=1300), т.е. – 54 мг/час. Для удобства использования в шприц объемом 50 мл набирается 1300 мг вальпроевой кислоты и разводится до 50-ти мл физиологическим раствором, скорость – 2 мл/час.

Целевая концентрация препарата в плазме при использовании таблетированных форм достигается в течение 72 часов. В связи с этим переход от внутривенной формы к таблетированной следует проводить постепенно заменяя одну форму на другую под контролем плазменной концентрации препарата. В нашем отделении используется следующая схема перехода от внутривенной формы к таблетированной.

1 сутки – в/в форма в полном объеме, таблетированная – ½ дозы.

2 сутки – в/в форма ½ дозы, таблетированная – ¾ дозы.

3 сутки – в/в форма ¼ дозы, таблетированная – ¾ дозы.

4 сутки – полный переход на таблетированную форму.

Пример расчета перехода от внутривенной к таблетированной форме вальпроатов у пациента массой 80 кг. Ранее определена доза вальпроатов 2,5 г в сутки в/в через перфузор со скоростью 2 мл/час. При переходе на таблетированную форму в первые сутки скорость введения вальпроатов в/в не изменяется – 2 мл/час, добавляем 1250 мг внутрь (500 мг утром, 750 мг

¹ Отдельные препараты вальпроевой кислоты не рекомендуют детям младше 6 месяцев

вечером). На вторые сутки снижаем скорость введения вальпроатов до 1 мл/час, добавляем 1750 мг внутрь (750 мг утром, 1000 мг вечером). На третьи сутки снижаем скорость в/в введения до 0,5 мл/час, таблетированный препарат оставляем в дозе 1750 мг/сутки (750 мг утром, 1000 мг вечером). На четвертые сутки отменяем инфузию вальпроатов и полностью замещаем её на таблетированный прием препарата 2500 мг/сутки (1250 мг x 2 раза). Плазменная концентрация вальпроевой кислоты должна оставаться в пределах 50-120 мкг/мл. После полного перехода на таблетированную форму рекомендуется проведение ЭЭГ мониторинга.

В условиях реанимационного отделения прием таблетированных форм часто бывает затруднен. Существует более удобная форма вальпроевой кислоты – Конвулекс капли и Конвулекс сироп. Эту форму препарата можно давать через зонд или с жидкой пищей, в том числе у пациентов с затрудненным глотанием. Эта форма удобна как детям, так и взрослым за счет наличия широкого спектра дозировок, что позволяет гибко подбирать дозу препарата. При хорошем контроле эффективности препарата, возможен прием один раз в сутки, что увеличивает удобство терапии для пациентов.

Среди побочных эффектов, имеющих значение для пациентов в нейрореанимации, следует отметить нарушения функции печени, которые проявляются повышением активности печеночных ферментов, а также тромбоцитопению, которая может возникнуть при длительном использовании вальпроатов. В первом случае можно снизить дозу вальпроевой кислоты, во втором следует отменить препарат и подобрать другую схему противосудорожной терапии под контролем ЭЭГ мониторинга. Препараты вальпроевой кислоты метаболизируются в печени, следовательно препараты, меняющие активность системы цитохрома P450, будут влиять на концентрацию вальпроатов. При передозировке вальпроатами следует снизить дозу препарата под контролем плазменной концентрации и ЭЭГ мониторинга.

Альтернативой вальпроевой кислоте может служить леветирацетам – современный препарат, который разработан для лечения парциальных приступов и вторично генерализованных приступов в качестве монотерапии у пациентов старше 16 лет и в качестве дополнительной терапии у пациентов старше 1 месяца (раствор для приема внутрь) и старше 4 лет (таблетки и инфузионная форма). Также леветирацетам применяется при первично генерализованных приступах в качестве дополнительной терапии у пациентов старше 12 лет. Препарат следует с осторожностью использовать у пациентов старше 65 лет. Механизм действия леветирацетама до конца не изучен, но очевидно, что он отличается от механизма действия известных противоэпилептических препаратов. Исследование *in vitro* показали, что леветирацетам влияет на внутринейрональную концентрацию ионов Ca^{2+} , частично тормозя ток Ca^{2+} через каналы N-типа и снижая высвобождение кальция из внутринейрональных депо. Кроме того, леветирацетам частично восстанавливает токи через ГАМК- и глицин-зависимые каналы. Один из предполагаемых механизмов основан на доказанном связывании с гликопротеином синаптических везикул SV2A, содержащемся в сером веществе головного и спинного мозга. Считается, что таким образом реализуется противосудорожный эффект, который выражен в противодействии гиперсинхронизации нейронной активности. Леветирацетам выпускается как в таблетированной форме, так и в виде раствора для в/в введения. В нашем отделении нет возможности проводить исследование плазменной концентрации препарата, но имеются отечественные данные о рутинном измерении плазменной концентрации леветирацетама. Из преимуществ следует отметить отсутствие взаимодействия с другими противосудорожными препаратами, а также относительно высокий уровень безопасности препарата. Переход с в/в формы на пероральную может производиться одномоментно. Препарат назначается в дозе 30 мг/кг в сутки. Максимальная рекомендованная суточная доза составляет 3 г. Желательно вводить в/в форму в течение всех су-

ток через шприцевой насос. Из побочных эффектов препарата следует отметить поведенческие нарушения, депрессию, агрессивность и расстройство сна (от 1 до 10%).

При посттравматических эпилептических приступах в нашем отделении широко используется карбамазепин. Он блокирует натриевые каналы мембран гиперактивных нервных клеток, снижает влияние возбуждающих нейромедиаторных аминокислот (глутамата, аспартата), усиливает тормозные (ГАМКергические) процессы и взаимодействие с центральными аденозиновыми рецепторами. Действие препарата хорошо изучено. В нашем отделении используется исследование плазменной концентрации карбамазепина. Из недостатков препарата – печеночная аутоиндукция – то есть активация карбамазепином системы цитохрома P450 и как следствие, усиление собственной элиминации. Один из важных побочных эффектов карбамазепина – его умеренное седативное действие. Карбамазепин может стать причиной гипонатриемии и синдрома неадекватной секреции вазопрессина (SIADH).

Исходя из собственного опыта мы выделили ряд клинических ситуаций, когда реаниматолог сталкивается с необходимостью терапии эпилептического приступа.

Наиболее типичная ситуация – единственный эпилептический приступ у пациента в раннем послеоперационном периоде в отделении реанимации. Наиболее часто судорожные вторично-генерализованные приступы возникают у пациентов после удаления парасаггитальных менингиом, реже у пациентов с менингиомами крыльев основной кости. Другие нейрохирургические вмешательства сопровождаются приступами при условии их наличия в анамнезе или носят случайный характер. Иногда приступы повторяются несколько раз, но между приступами пациент восстанавливается на прежний уровень сознания.

Относительно частая ситуация – вызов в клиническое отделение по поводу судорожного приступа у оперированного пациента. В эту категорию пациентов во многих случаях попадают

дети. Нередко реаниматолог приходит, когда приступ спонтанно завершился. Более двух эпилептических приступов за сутки – повод перевести пациента в отделение реанимации для динамического наблюдения и подбора противосудорожной терапии.

Относительно редки судорожные эпилептические приступы у пациентов, длительно находящихся на лечении в отделении нейрореанимации.

Наиболее редкая ситуация – судорожный эпилептический приступ у пациента в приемном покое или в поликлинике.

Действия врача во всех описанных случаях приводятся в начале этого раздела.

Диагностика бессудорожных эпилептических приступов крайне затруднительна.

Терапия эпилептического статуса

Терапия ЭС принципиально не отличается от терапии эпилептического приступа, так как эпилептический статус прерывается введением бензодиазепинов. Далее назначается срочная поддерживающая терапия (препараты второй и третьей линий). Однако следует отметить, что риск рецидива судорог при ЭС значительно выше. Для динамического наблюдения и ЭЭГ мониторинга, пациента следует перевести в отделение реанимации до окончания подбора противосудорожной терапии. При неэффективности монотерапии антиэпилептическими препаратами следует усилить её вторым препаратом. В нашем отделении после купирования ЭС в качестве поддерживающей противоэпилептической терапии используются леветирацетам в стандартных дозировках.

Эпилептический статус в нашем отделении относительно редкое явление. Это связано с тем, что реаниматологи при диагностике судорог немедленно вводят бензодиазепины и прерывают приступ, или статус. Реальная клиническая ситуация когда, реаниматолог сталкивается с ЭС – это статус, развившийся в клиническом отделении, в приемном покое или поликлинике. Приступ, затянувшийся более чем на 5 минут классифицируется как ЭС, но купируется бензодиазепинами и противосудорожными препаратами в стандартных дозировках.

Бессудорожный эпилептический статус – важная клиническая проблема, так как для диагностики необходимо выполнение ЭЭГ мониторинга.

Заподозрить наличие генерализованного бессудорожного эпилептического статуса (ГБЭС) возможно при сочетании состояния угнетенного сознания без отчетливого морфологического субстрата и внезапно развившихся нистагма, миоклоний лица, ротации зора, нарушений фотореакции (включая гиппус). Ни один из этих симптомов не специфичен для ГБЭС, поэтому для диагностики необходимо проведение продолженного ЭЭГ мониторинга.

При развитии генерализованного бессудорожного эпилептического статуса принципы терапии остаются те же что и при судорожном эпилептическом статусе.

Прогноз для жизни пациентов при генерализованном бессудорожном эпилептическом статусе хуже, чем при парциальном. У пациентов при развитии ГБЭС после судорожного эпилептического статуса риск летального исхода более чем в два раза выше, по сравнению с пациентами, у которых судороги и электрическая эпилептическая активность прекратились одновременно.

Несмотря на то, что продолженная бессудорожная фокальная активность на ЭЭГ не приравнивается к эпилептическому статусу, клинический неврологический дефицит или угнетение бодрствования, не объяснимые другими причинами, может быть связаны с этой активностью. Для подтверждения или опровержения этого утверждения необходимо купировать эпилептическую активность и затем оценить клиническое состояние пациента. В нашей практике были случаи афазии, связанные с фокальной продолженной эпилептической активностью, коматозные состояния, которые разрешались после купирования фокальной эпилептической активности. С другой стороны, агрессивное купирование продолженной фокальной активности средствами, угнетающими сознание, не даст возможность достоверно оценить результат от купирования эпилептической активности.

Терапия рефрактерного эпилептического статуса

РЭС – наиболее сложная клиническая задача, с которой сталкивается нейрореаниматолог. При диагностике судорожного РЭС необходимо в первую очередь развернуть комплекс реанимационных мероприятий, направленных на поддержание витальных функций организма и параллельно с этим купировать судорожный синдром. Разворачивание ЭЭГ мониторинга не должно задерживать или препятствовать проведению экстренных реанимационных мероприятий, но должно быть выполнено настолько срочно, насколько это возможно. Параллельно с вышеуказанными мероприятиями требуется настойчивый поиск причины, которая могла вызвать развитие судорог и попытка её устранения. Должны быть устранены факторы риска и отменены препараты, которые могут провоцировать эпилептическую активность. В первую очередь необходимо исключить гипервентиляцию и купировать возможную гипоксию, необходимо отменить все стимулирующие ноотропные препараты, а так же цефалоспорины.

Ниже предлагается протокол терапии РЭС с градацией по степени агрессивности воздействия.

1 степень – длительная седация.

- Мидазолам (Дормикум) 0,2 мг/кг в/в болюсно, затем – длительная инфузия 0,02-0,1 мг/кг/час в/в до получения клинического эффекта и с обязательным ЭЭГ-мониторингом. При возможности перехода на пероральную терапию используют клоназепам в дозе от 0,5 до 8 мг. Максимальная суточная доза – 13 мг. Признаком насыщения бензодиазепинами на ЭЭГ является появление диффузного бета ритма или модуляций по типу «щеток» высоким индексом.

- Пропофол вводится в дозе 2 мг/кг в/в болюсно, затем – в виде продолженной инфузии со скоростью 2-6 мг/кг/час у взрослых и 9-16 мг/кг/час – у детей. У детей при высоких дозах пропофола (свыше 4 мг/кг/час) и длительности терапии более 4 суток может развиваться PRIS (propofol infusion syndrome). PRIS проявляется выраженным ацидозом, рабдомиолизом, ги-

перкалиемией и почечной недостаточностью на фоне миоглобинемии. Терапию следует проводить строго под контролем ЭЭГ до полного прекращения эпилептической активности вплоть до достижения феномена burst-suppression. Регистрация острых волн в периоды вспышек не является показанием к увеличению дозы вводимого препарата.

Если судороги продолжают в течение суток от начала приступа на фоне терапии средствами для анестезии или возобновляются при прекращении их введения, переходим ко второй ступени терапии. В нашей практике подобная необходимость возникла лишь один раз и осложнялась отсутствием возможности продолженного ЭЭГ-мониторинга.

2 ступень – барбитуровая кома.

Тиопентал вводится в/в струйно в дозе 3-5 мг/кг, далее продолжается инфузия со скоростью 3-5 мг/кг/час под контролем ЭЭГ до полного прекращения эпилептической активности вплоть до достижения феномена burst-suppression или изолинии (барбитуровая кома).

Предпочтительнее рассчитывать суточную дозу, исходя из следующего: 2-3 г/сутки – средняя доза, 10 г/сутки – максимальная доза.

Использование средств для общей анестезии не отменяет использования базовых противоэпилептических препаратов. Препарат выбора при РЭС – вальпроевая кислота. В авторитетных литературных источниках при лечении РЭС доза вальпроевой кислоты нередко превышает рекомендуемую (до 60 мг/кг/сут), при этом отмечается относительно хорошая переносимость подобных режимов противосудорожной терапии. Однако следует помнить, что превышение максимальных суточных дозировок вальпроатов повышает риск возникновения нежелательных побочных эффектов. В случае превышения максимальной допустимой концентрации вальпроевой кислоты в плазме крови или выявления нарушений функции печени и системы коагуляции следует снизить дозу вальпроатов. В этом случае для

контроля над судорогами может возникнуть необходимость использовать второй препарат. В связи с тем, что у леветирацетама и лакосамида нет показаний к лечению эпилептического статуса, в данном руководстве мы описываем собственный опыт использования этих препаратов при лечении РЭС. Принятие решения об использовании этих препаратов при лечении РЭС является личной ответственностью лечащего врача. На основании международных рекомендаций по лечению РЭС в нашем отделении мы используем леветирацетам вторым препаратом в стандартных дозировках, которые используют для лечения эпилептических приступов. В ситуации продолжающегося судорожного синдрома или трансформации судорог в бессудорожный эпилептический статус возможно добавление третьего препарата. В качестве третьего препарата в нашем отделении используется внутривенная форма лакосамида.

Лакосамид – новый препарат, точный механизм противоэпилептического действия которого не установлен. Он селективно усиливает медленную инактивацию вольтаж-зависимых натриевых каналов, что приводит к стабилизации гипервозбудимых оболочек нейронов. Кроме того, лакосамид связывается с фосфопротеином CRMP-2, который экспрессируется преимущественно в нервной системе и участвует в регуляции дифференцировки нейронов и роста аксонов. Лакосамид используется, как дополнительный препарат для купирования фокальных и вторично-генерализованных приступов у пациентов старше 16 лет. Препарат выпускается в таблетированной форме и в виде раствора для инъекций по 200 мг. Максимальная суточная доза 400 мг. Вводится в виде инфузий длительность от 15 минут до 1 часа 2 раза в сутки. Возможности исследовать плазменную концентрацию лакосамида нет. Лакосамид является субстратом ферментов системы цитохрома P450, но в клинических испытаниях не оказывал влияния на концентрации других противосудорожных препаратов. Перевод с внутривенной формы на пероральную производится одномоментно. Лакосамид противопоказан пациентам с атрио-вентрику-

лярной блокадой 2 степени и выше. Способен вызывать удлинение интервала P-R, брадикардию, фибрилляцию предсердий (от 0,1 до 1%). В нашем отделении при применении лакосамида у небольшой выборки пациентов в основном молодого возраста подобные осложнения не отмечались.

Сроки добавления второго и третьего препарата определяются очевидностью действия или бездействия добавленного препарата. В связи с тем, что основа лечения РЭС – средства для анестезии, то во время непрерывного введения гипнотиков и атарактиков судороги будут купированы их действием. Выявить эффективность действия противоэпилептического препарата затруднительно. Тактика принятия решения может быть сведена к постепенному снижению дозы препаратов для анестезии под контролем ЭЭГ мониторинга до момента появления эпилептической активности или её отсутствия при полной отмене гипнотиков. Принятие решения о добавлении или отмене того или иного препарата может быть принято в момент очередной попытки уйти от препаратов для анестезии. При очевидных побочных эффектах противосудорожных препаратов доза его снижается, или препарат полностью отменяется. С другой стороны, например, при отсутствии эпилептической активности, обнаружение плазменной концентрации вальпроатов ниже целевых значений точно говорит о том, что препарат не работает и его следует отменить.

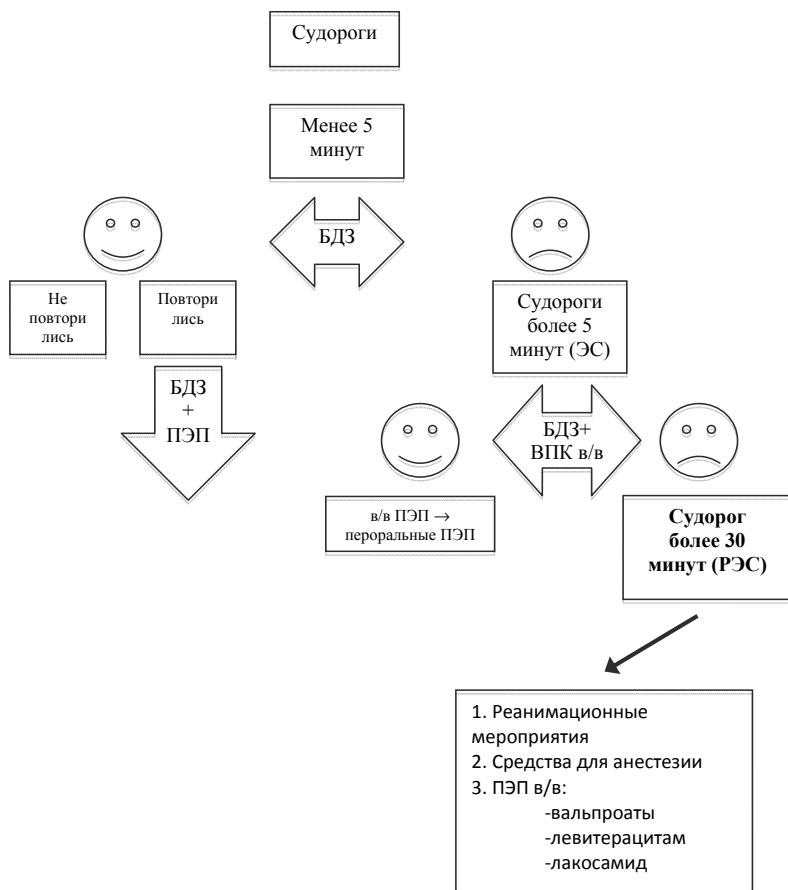
При продолжающемся судорожном РЭС необходим постоянный контроль вероятных соматических и метаболических осложнений и их коррекция (нарушений системы гемостаза, коррекция почечной и печеночной недостаточности и т.д.).

После достижения полного купирования клинической и электрической эпилептической активности по данным ЭЭГ после РЭС требуется продолжение агрессивной терапии средствами для анестезии в течение 24-48 часов с дальнейшим постепенным последовательным снижением доз препаратов под контролем ЭЭГ.

После успешного купирования судорог и перехода на пероральные противосудорожные препараты необходимо продолжать

3 ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНЫХ, БЕССУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

схему антиэпилептической терапии. При переводе пациента из реанимационного отделения в палату клинического отделения и далее при выписке из стационара схема противосудорожной терапии остается прежней. Здесь следует отметить, что те побочные эффекты противосудорожных препаратов, которые в условиях реанимации не имели принципиального значения после выписки становятся весьма значимыми для пациента, его окружения и поликлинического звена системы здравоохранения РФ.



4. СЕДАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Седация является одним из важных компонентов интенсивной терапии пациентов с повреждением головного мозга. Показания к седации у пациентов в нейрореанимации шире чем в реанимационных отделениях общего профиля. Специфическими показаниями к седации у неврологических пациентов являются: коррекция внутричерепной гипертензии, лечение судорог, подавление дрожи при проведении терапевтической гипотермии, психомоторное возбуждение и делирий.

Выбор препарата для седации и необходимая глубина седации подбираются индивидуально и учитывают особенности пациента. У пациентов с внутричерепной гипертензией целесообразно поддерживать более глубокий уровень седации. Также у пациентов с внутричерепной гипертензией следует избегать тестов с пробуждением, во время которых возможно повышение внутричерепного давления, снижение церебрального кровотока и оксигенации мозга, что приведет к вторичному повреждению головного мозга.

У пациентов, без внутричерепной гипертензии целесообразно поддержание более поверхностной седации и проведение тестов в с пробуждением для своевременной оценки неврологической симптоматики. В ряде случаев, у пациентов с САК единственным способом своевременного выявления клинических проявлений вазоспазма является оценка неврологического статуса. У данной категории больных с высоким риском развития вторичной ишемии головного мозга целесообразно поддержание седации на минимально достаточном для обеспечения комфорта пациента уровне.

Наиболее часто используемыми препаратами для седации в нейрореанимации являются пропофол, бензодиазепины и дексметомидин. Выбор препарата для седации зависит показаний к седации, целевого уровня седации и от выраженности внутричерепной гипертензии.

У пациентов с внутричерепной гипертензией препаратом выбора является пропофол. Пропофол снижает внутричерепное

давление и снижает потребность головного мозга в кислороде, оказывая таким образом нейропротективное действие. Основным побочным эффектом пропофола является его влияние на гемодинамику (артериальная гипотензия). Однако отрицательный гемодинамический эффект пропофола в большинстве случаев легко компенсируется инфузией вазопрессоров в небольших дозах. Более серьезным осложнением является синдром длительной инфузии пропофола.

Бензодиазепины в настоящее время широко используются для седации. Эти препараты безопасны для всех возрастных групп могут использоваться длительно и, практически, не имеют побочных эффектов. Особая ниша для использования бензодиазепинов — это лечение судорожных состояний, в том числе острых приступов. Использование продленной инфузии мидазолама оправдано у детей младшей возрастной категории, так как пропофол и дексмететомидин не разрешены для применения у детей.

Необходимость динамической оценки неврологического статуса у пациентов с повреждением головного мозга делает перспективным использование дексмететомидина. Данным препаратом обладает дозозависимым седативным эффектом, что позволяет титровать скорость инфузии, обеспечивая поддержание целевого уровня седации и возможность быстрого пробуждения. Поддержание поверхностной седации (RASS -2, -3) позволяет проводить оценку неврологического статуса в любой момент, даже без выполнения теста с пробуждением. Данным препаратом хорошо зарекомендовал себя для обеспечения седации и снижения реакции на интубационную/трахеостомическую трубку у пациентов, нуждающихся в продленной ИВЛ. Большим преимуществом дексмететомидина является возможность обеспечения седации у пациентов, находящихся на самостоятельном дыхании за счет отсутствия влияния на дыхательный центр. Дексмететомидин представляет собой эффективную и безопасную альтернативу нейролептикам для лечения психомоторного возбуждения и делирия у пациентов реанимации. Кроме того, дексмететомидин эффективно подавляет дрожь при проведении терапевтической гипотермии, что

открывает дополнительные перспективы для использования данного препарата в нейрореанимации. Еще одной нишей для использования дексмедетомидина является лечение вегетативных кризов. У пациентов с тяжелым повреждением головного мозга часто встречается состояние, называемое в русскоязычной литературе вегетативными кризами, а в англоязычной – параксизмальной симпатической гиперактивацией. Клинически данное состояние проявляется тахикардией, тахипноэ, артериальной гипертензией, гипергидрозом, мышечным гипертонусом. Стандартная терапия параксизмальной симпатической гиперактивации включает в себя назначение бета-блокаторов, габапентина, бензодиазепинов и др. Однако, зачастую данная терапия оказывается малоэффективной. Дексмедетомидин зарекомендовал себя, как высокоэффективный препарат для купирования резистентных к стандартной фармакотерапии вегетативных кризов.

Основное побочное действие дексмедетомидина, ограничивающие его применение – брадикардия. За счет развития брадикардии в ряде случаев не удастся добиться целевого уровня седации и дексмедетомидин приходится заменять на другой седативный препарат. Также следует помнить, что дексмедетомидин не влияет на внутричерепное давление и церебральный метаболизм. Поэтому с целью лечения внутричерепной гипертензии и нейропротекции предпочтение целесообразно отдать пропофолу.

Ниже резюмированы основные данные по седации в нейрореанимации:

Показания к седации у пациентов нейрореанимации:

- контроль ВЧД
- снижение метаболических потребностей головного мозга
- эпистатус
- психомоторное возбуждение
- обеспечение комфорта пациента
- синхронизация с аппаратом ИВЛ
- подавление реакции на интубационную трубку
- обеспечение сна

Шкала RASS

+4	Агрессивен	чрезмерно агрессивен, буйный, непосредственная опасность для персонала
+3	Очень ажитирован	повреждает и удаляет дренажи и катетеры, агрессивен
+2	Ажитирован	частые нецеленаправленные движения, борется с вентилятором
+1	Беспокойный	встревоженный, но движения не агрессивны
0	Бодрый, спокойный	бодрствует и спокойный
-1	Сонный	бодрствование неполное, открывает глаза и удерживает зрительный контакт в ответ на голос в течение более 10 секунд
-2	Легкая седация	бодрствование краткое, зрительный контакт в ответ на голос менее 10 секунд
-3	Умеренная седация	движение или открывание глаз на голос, но взгляд не фиксирует- отсутствие зрительного контакта
-4	Глубокая седация	нет ответа на голос, но сохранены движения или открывание глаз на физическую стимуляцию
-5	Неразбудимость	нет ответа на голос или физические раздражители

Протокол седации:

1. Пациенты без внутричерепной гипертензии поверхностная седация (RASS от -1 до -3), ежедневный тест с пробуждением для оценки неврологического статуса.

2. Пациенты с внутричерепной гипертензией глубокая седация (RASS -4, -5). Тест с пробуждением не проводится.

Препараты используемые для седации:

- пропофол
- бензодиазепины
- дексмететомидин
- барбитураты

Пропофол

Преимущества

- Дозозависимое снижение церебрального метаболизма (нейропротекция)
- Снижение ВЧД
- Быстрое начало действия и быстрое пробуждение
- Противосудорожный эффект

Недостатки

- Синдром длительной инфузии пропофола
- Кардиосупрессивный эффект (особенно у пациентов с компримитированным миокардом)
- Влияние на гемодинамику
- Противопоказан для применения у детей младшей возрастной группы
- Липидная нагрузка

Показания к применению в нейрореанимации

- Седация пациентов с внутричерепной гипертензией
- Седация пациентов, нуждающихся в пролонгированной ИВЛ (подавление реакции на интубационную трубку, синхронизация с аппаратом ИВЛ, обеспечение комфорта)
- Психомоторное возбуждение
- Лечение рефрактерного эпилептического статуса

Доза: 0,3-4,5 мг/кг/ч

Бензодиазепины

Преимущества

- Снижение церебрального метаболизма (меньше чем у пропофола)
- Снижение ВЧД (меньше чем у пропофола)
- Мало влияют на гемодинамику
- Противосудорожный эффект
- Разрешены к применению у детей

Недостатки

- При длительном применении непредсказуемая фармакокинетика

Показания к применению в нейрореанимации

- Седация у всех категорий пациентов
- Седация детей младшей возрастной группы
- Лечение судорог

Доза мидазолама для седации в реанимации:

Взрослые 0,3-0,2 мг/кг/ч

Дети 0,06-0,12 мг/кг/ч

Дексмететомидин

Преимущества

- Отсутствие влияния на дыхательный центр, быстрое и легкое пробуждение (возможность оценки неврологического статуса)
- Физиологический сон
- Обезболивающий эффект
- Эффективен для купирования дрожи при проведении гипотермии
- Эффективен для лечения вегетативных кризов

Недостатки

- Брадикардия
- Не снижает церебральный метаболизм

- Не снижает ВЧД
- Не обладает противосудорожным эффектом

Применение у детей не изучено

Показания к применению в нейрореанимации

- Седация пациентов, нуждающихся в пролонгированной ИВЛ
- Психомоторное возбуждение, делирий (альтернатива нейролептикам)
- Проведение терапевтической гипотермии
- Лечение вегетативных кризов (пароксизмальная симпатическая гиперактивация)

Доза: 0,2-1,4 мкг/кг/ч

5. КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

Расчет осмолярности плазмы можно производить по формуле:

$$\text{Осмолярность (мОсм/л)} \approx 2 \times ([\text{Na}] + [\text{K}] + ([\text{BUN}]/2,8) + ([\text{Glucose}]/18.))$$

Общемозговая симптоматика и нарушения концентрации Na в плазме крови	
Na плазмы (ммоль/л)	Клинические проявления
135 - 145	Норма
< 125 или > 170	Сомноленция - Сопор
< 120 или > 180	Риск развития почечной недостаточности и генерализованных судорожных припадков
< 110 или > 200	Летальный исход

Синдромы ВЭН, протекающие с гипонатриемией

Основные положения, касающиеся гипонатриемии

Наиболее вероятными причинами гипонатриемии у пациентов с нейрохирургической патологией являются:

- синдром неадекватной секреции вазопрессина (SIADH – Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion). SIADH – гиперводемическая гипонатриемия (гипонатриемия разведения);

- основным компонентом терапии является ограничение вводимой жидкости.

- Мозговой сольтеряющий синдром (CSW – Cerebral Salt Wasting).

- Основными характеристиками этого синдрома являются неадекватный натрийурез, уменьшение внутрисосудистого объема жидкости, дегидратация.

- Основным компонентом терапии является адекватное восполнение дефицита натрия и воды.

- послеоперационная гипонатриемия
 - Редкое патологическое состояние, описанное у молодых женщин после плановой хирургии.

- При длительности гипонатриемии менее 24 часов развивается «ранняя» адаптация: ионы малой массы (K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-) первыми выходят из клеток мозга для поддержания осмотического равновесия.

- Если гипонатриемия продолжается более 24 часов, развивается «поздняя» адаптация: из клеток мозга выходят органические осмотически активные соединения (фосфокреатин, креатин, миоинозитол, таурин, глутамат и другие). Это определяет различие в скорости коррекции гипонатриемии.

Симптомы умеренно выраженной гипонатриемии (натрий плазмы крови в пределах 125-135 ммоль/л):

- анорексия;
- головная боль;
- возбудимость;
- мышечная слабость.

Симптомы выраженной гипонатриемии (Na^+ менее 125 ммоль/л) или резкого снижения уровня натрия плазмы ($> 0,5$ ммоль/час):

- мышечные спазмы;
- тошнота/рвота;
- угнетение сознания до сопора и глубже;
- дыхательные нарушения;
- судороги;

Гипонатриемия может стать причиной смерти.

Синдром понтинного миелинолиза ***(Central Pontine Myelinolysis – CPM)***

- Слишком медленная коррекция гипонатриемии обуславливает повышение риска соматических осложнений и летального исхода, а чрезмерно быстрая коррекция длительной гипонатриемии может приводить к синдрому понтинного миелинолиза (CPM).

• Этот синдром квалифицируется как осмотический демиелинизирующий синдром – повреждение белого вещества моста мозга, также как и других зон белого вещества мозга.

СРМ приводит к следующим состояниям:

- ментальные нарушения;
- тетрапарез со сниженным мышечным тонусом;
- периферический и центральный парез черепных нервов, включающий псевдобульбарный синдром.

Для пациентов с СРМ типичным является:

- опоздание в диагностике гипонатремии, что приводит к развитию неврологических и дыхательных нарушений, сопровождающихся гипоксией;
- длительный период гипонатриемии (≥ 48 часов) до начала терапии;
- слишком быстрая коррекция до нормо- или гипернатриемии (в течение 24-48 часов от начала терапии);
- повышения уровня натрия в плазме более чем на 25 ммоль/л в течение 48 часов от начала терапии;
- сопутствующий алкоголизм, гипотрофия.

Синдром неадекватной секреции вазопрессина (SIADH)

SIADH (также известный как синдром Шварца-Бартера) впервые описан при раке легких.

Основные клинические характеристики:

- выброс АДГ вне связи с физиологическими (осмотическими) стимулами;
- гипонатриемия в сочетании с высокой осмолярностью мочи и гиперволемией;
- может развиваться при различных интракраниальных патологических процессах;
- принципиально отличается от мозгового сольтеряющего синдрома, для которого характерна гиповолемия.

Этиология SIADH

Понимание этиологии поможет при дифференциальной диагностике с мозговым сольтеряющим синдромом.

- Злокачественные новообразования (особенно легких).
- Интракраниальные патологические процессы.
- Менингит, особенно у пациентов детского возраста.
- ЧМТ (выявляется в 4,6% из всех случаев наблюдений).
- Внутрочерепная гипертензия.
- Опухоли мозга.

– САК (при САК также может развиваться и мозговой соль-теряющий синдром).

- Анемия.
- Стресс, артериальная гипотензия, болевой синдром.
- Лекарственные средства:

– Хлорпропамид повышает чувствительность почечных рецепторов к эндогенному вазопрессину.

- Окситоцин имеет перекрестную активность с вазопрессином.
- Карбамазепин.

Симптомы SIADH:

- нарушение сознания;
- судороги;
- гипергидратация.

Расширенный комплекс диагностических критериев SIADH включает:

- гипонатриемия, как правило, при концентрации Na менее 134 ммоль/л;
- низкая осмолярность плазмы крови (менее 280 мосм/л);
- повышенное содержание Na в моче (более 180 ммоль/л);
- высокий коэффициент отношения концентрации Na моча/плазма (1,5-2,5/1,0);
- нормальная функция почек;
- отсутствие надпочечниковой недостаточности (отсутствие артериальной гипотензии и гиперкалиемии);
- отсутствие гипотиреоза.

Если снижение натрия в плазме происходит постепенно и его дефицит умеренный ($\text{Na} \geq 125$ ммоль/л), клинические проявления могут быть минимальными, а парадоксальным является наличие выраженной жажды.

Лечение SIADH

- Прежде всего необходимо исключить мозговой сольтеряющий синдром.
- Если клинические проявления выражены значительно, используется схема терапии, приведенная в разделе «Терапия гипонатриемии» приведенной ниже.

***Мозговой сольтеряющий синдром
(Cerebral salt wasting – CSW)***

- CSW заключается в потерях натрия с мочой, развитием гипонатриемии, а также гиповолемии в результате патологических процессов в головном мозге.
- Считается, что одним из наиболее вероятных механизмов является повышение уровня натрийуретических пептидов или нарушения нервной регуляции почек.

Принципиально важным является дифференциальная диагностика CSW и SIADH.

- CSW приводит к гиповолемии.
- SIADH сопровождается умеренной гипергидратацией.
- Это определяет отличия в методах коррекции.

Основные направления терапии CSW:

- восполнение дефицита ОЦК;
- получение положительного баланса Na;
- регидратация пациентов.
- Осуществляется 0,9% раствором натрия хлорида (физиологическим раствором), при снижении $\text{Na} < 125$ ммоль/л в сочетании с 3% раствором NaCl.

Принципиальное значение в коррекции гипонатриемии имеет проведение дифференциального диагноза между сольтеряющим синдромом (CSW) и синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH).

Мониторинг при коррекции гипонатриемии**ЦВД**

- Измерения 3-4 раза в сутки при Na 126-135 ммоль/л;
- Измерения каждые 2-4 часа при Na 120-125 ммоль/л;
- Непрерывный мониторинг при Na < 125 ммоль/л. Возможен PiCCO мониторинг или установка катетера Свана-Ганса.

Сравнение CSW и SIADH		
Критерий сравнения	CSW	SIADH
ОЦК	снижен (< 35 мл/кг)	повышен
Баланс Na	отрицательный	вариабельный
Симптомы дегидратации	выявляются	отсутствуют
Вес больного	снижен	повышен или неизменен
ЦВД	снижен (< 6 см.вод.ст.)	повышен или в нормальных пределах
Гематокрит	повышен	снижен или в нормальных пределах
Осмолярность плазмы	в пределах нормы	снижен
[Na] мочи	повышен значительно	повышен
[K] плазмы	повышен	снижен
[мочевая к-та] плазмы	норма	снижен

Мониторинг электролитов и глюкозы в плазме

- Измерения 3 - 4 р/сут при Na 126-135 ммоль/л.
- Измерения 6 - 12 р/сут при Na < 125 ммоль/л.

Оценка гормонального статуса

- Исследования концентрации кортизола, Т3, Т4, свТ3, свТ4.
- Проводится при манифестации гипонатриемии и затем повторяется каждые 48-72 часа.

Мониторинг ВЧД при развитии отека мозга

- Показания должны обсуждаться с нейрохирургом в каждом конкретном наблюдении.

Баланс введенной и выделенной жидкости:

- При стабильном состоянии пациента водный баланс оценивается 2 раза в сутки – утром и вечером.
- При необходимости более тщательного контроля баланс жидкости учитывается по нескольку раз в сутки.
- «Почасовой диурез» как процедура подразумевает заведение отдельного бланка специальной формы для ежечасного точного подсчета введенной и выделенной жидкости за предыдущий час и суммы введенной и выделенной жидкости за время, прошедшее с начала измерения. Бланк вносится в историю болезни вместе с листом назначений. С учетом трудоемкости процедуры для среднего медицинского персонала назначать «почасовой диурез» нужно строго по показаниям.

Пример бланка для подсчета почасового диуреза

Время	Введено	Выделено	Баланс
12:00-13:00	150 мл	100 мл	+50 мл
13:00-14:00	50 мл	150 мл	-100 мл
14:00-15:00	200 мл	100 мл	+100 мл
Итого за 3 часа	400 мл	350 мл	+50 мл

Терапия гипонатриемии

Инфузионная терапия

Общие принципы для SIADH и CSW

- Избегать назначения растворов с низким содержанием натрия и глюкозосодержащих растворов (КМА, Нормофундин, растворы глюкозы).
- Растворами выбора могут быть: Стерофундин, Мафусол, физиологический раствор, раствор Рингера.
- Темп коррекции не должен превышать 1 ммоль/л/час.
- Приостановить введение гипернатриемических растворов, если изменения уровня Na плазмы составили ≥ 10 ммоль/л за 24 часа.
- Не допускать гипернатриемии.

Основные принципы при SIADH

- При SIADH общий суточный объем жидкости должен быть ограничен до 1000 мл для взрослого или 1л/м²/сут. для детей.
- При Na < 125 ммоль/л вводится NaCl 3% - 3 мл/кг в течение 30 мин и фуросемид в дозе 1 мг/кг через 15 минут после начала введения гипертонического раствора.
- Необходима коррекция анемии.

Основные принципы при CSW

- Объем инфузии должен соответствовать диурезу.
- При Na < 125 ммоль/л показано назначение гипертонических растворов натрия хлорида 3% (513 ммоль/л) или 5% (856 ммоль/л). Стартовая скорость должна составлять 0,3-0,7 мл/кг/час 3% раствора или 0,12 – 0,25 мл/кг/час 5% раствора.
- Допустимо назначение гидроксипропилкрахмала.

Диуретики

- При CSW диуретики противопоказаны.
- Фуросемид показан при SIADH, особенно если используются гипертонические растворы.
- Возможно использование фуросемида для предотвращения развития гиперволемии.
- Необходимо компенсировать потери калия с мочой.

Гормональная терапия

- При CSW показано назначение Флудрокортизона (кортинефф, флоринефф).
- Na 130-134 ммоль/л: 50 – 100 мкг/сут.
- Na 125-129 ммоль/л: 100 – 300 мкг/сут.
- Na < 125 ммоль/л: 300 мкг/сут.
- ГКС показаны при наличии надпочечниковой недостаточности. Препарат выбора – гидрокортизон 150-400 мг/сут.
- Синтетические аналоги АДГ при гипонатриемии противопоказаны.

Противосудорожная терапия

- Показана всем пациентам при уровне Na < 125 ммоль/л.
- Избегать назначения Финлепсина.
- Препарат выбора – Депакин.

Синдромы ВЭН, протекающие с гипернатриемией

Гипернатриемия – повышение уровня натрия плазмы свыше 150 ммоль/л.

У пациентов с нейрохирургической патологией наиболее вероятной причиной гипернатриемии является несахарный диабет (НД).

В норме общий объем жидкости в организме (TBW – total body water) составляет около 60% от общего веса.

Расчет дефицита свободной воды в организме:

Общее нормальное содержание воды в организме TBW (ta):

$$ta = 0,6x,$$

где x – это масса тела пациента.

Актуальный объем жидкости в (TBW current), т.е. содержание воды в организме на данный момент с учетом поправки на концентрацию натрия в плазме крови (tc):

$$tc = ta * 140 / Na$$

Дефицит свободной воды (d):

$$d = ta - tc = 0,6x - (0,6x * 140 / Na),$$

Где x – вес пациента, Na – концентрация ионов натрия в плазме крови на данный момент.

Рассчитаем дефицит свободной воды для пациента весом 75 кг и уровнем натрия плазмы 154 ммоль/л:

$$d = 0,6x - (0,6x * 140 / Na)$$

$$d = 75 * 0,6 - (75 * 0,6 * 140 / 154) = 45 - (45 * 0,9) = 45 - 40,9 = 4,1$$

$$d = 4,1 \text{ литр}$$

Дефицит свободной воды – 4,1 л.

Восполнение дефицита жидкости должно проводиться медленно во избежание развития отека легких и отека мозга. Половина дефицита жидкости восполняется за 24 часа, оставшаяся половина дефицита за следующие 48 часов. Соответствующая заместительная терапия с применением синт. аналогов необходима в случае истинного несахарного диабета (НД).

Несахарный диабет

Классификация НД

- Центральный (нейрогенный НД).
 - Снижение уровня АДГ в результате дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы.
- Нефрогенный НД
 - Относительная резистентность рецепторов почек к нормальному уровню АДГ. Встречается значительно реже центрального НД.

Патогенез центрального несахарного диабета

- Центральный НД развивается при разрушении 85% клеток, секретирующих антидиуретический гормон (АДГ).
 - Основное место синтеза АДГ – супраоптическое ядро гипоталамуса.
 - АДГ транспортируется вдоль аксонов супраоптико-паравентрикулярно-гипофизарного тракта в заднюю долю гипофиза (нейрогипофиз), где выделяется в системный кровоток.
 - Все эффекты АДГ развиваются в результате его связывания со специфическими рецепторами, находящимися в клетках-мишенях.
 - Одним из основных эффектов является повышение проницаемости дистальных почечных канальцев, приводящее к повышению реабсорбции свободной воды и продукции более концентрированной мочи.
 - Наиболее сильным физиологическим стимулом для выделения АДГ в кровоток является повышение осмолярности плазмы, менее значимый стимул – уменьшение внутрисосудистого объема крови.

Этиология несахарного диабета в нейрореанимации:

- удаление опухолей ХСО, прежде всего, аденом гипофиза и краниофарингиом;

- опухоли или аневризмы, непосредственно воздействующие на гипоталамус;

- ЧМТ, особенно при переломах основания черепа;
- энцефалит и менингит;
- прием этанола, фенитоина;
- смерть мозга (прекращается продукция гипоталамусом АДГ).

Повреждение задней доли гипофиза или его стебля может приводить к трем вариантам течения несахарного диабета.

Транзиторный несахарный диабет (наиболее вероятный вариант). Характеризуется умеренно выраженной полиурией и полидипсией, без дегидратации и гипернатриемии, регрессирующими в течение 12-36 часов после операции.

Перманентный НД. Клинические проявления несахарного диабета спонтанно регрессируют в течение 12-ти месяцев у одной трети пациентов. У двух третей пациентов проявления несахарного диабета остаются постоянными, т.е. - не регрессируют.

«Трехфазный несахарный диабет».

- 1 фаза – повреждение диэнцефальных структур приводит к снижению продукции АДГ в течение 4-5 суток (полидипсия и полиурия).

- 2 фаза – гибель клеток гипоталамуса приводит к высвобождению АДГ в течение последующих 4-5 суток, происходит транзиторный... или даже возникает SIADH (в этой ситуации опасно плановое введение синтетических аналогов вазопрессина, приводящее к выраженной гипергидратации, гемодилуции).

- 3 фаза – значительное снижение или отсутствие продукции АДГ – приводит к перманентному НД.

Диагностические критерии несахарного диабета

- Осмолярность мочи < 200 мОсмол/л, (обычно 50-150), удельный вес < 1,003 кг/л (обычно от 1,001 до 1,005 кг/л). Отсутствие способности организма выделять концентрированную мочу

(выше 300 мОсмол/л), даже при выраженной дегидратации организма. (NB! При использовании больших доз Маннитола у пациентов с ТЧМТ высокий темп диуреза сопровождается выделением высокоосмолярной мочи (осмолярность более 300 мОсмол/).

- Полиурия – темп диуреза превышает 250 мл/час (у детей > 3 мл/кг/час).

- Нормальный или повышенный уровень натрия плазмы крови.

- Отсутствие надпочечниковой недостаточности. НД не является в условиях первичной надпочечниковой недостаточности, потому что для продукции гипоосмолярной мочи необходима хотя бы минимальная минералокортикоидная активность.

- Обычно резко выражена жажда: пациенты хотят пить холодную воду (воду со льдом).

- Вероятность развития дегидратации (при отсутствии адекватной терапии).

Развитие полиурии при центральном несахарном диабете требует дифференциальной диагностики со следующими состояниями:

- нефрогенный несахарный диабет;

- психогенная полидипсия;

- осмотический диурез (последствия осмотерапии, глюкозурия);

- использование диуретических препаратов (фуросемид, гипотиазид и т.д.).

Терапия несахарного диабета в раннем послеоперационном периоде

- Контроль объема введенной жидкости и выделенной мочи каждые 3 часа.

- Контроль уровня Na плазмы и осмолярности плазмы каждые 6 часов.

- Инфузионная терапия.

- При развитии полиурии восполнение потери жидкости осуществляется 0,9% NaCl, строго по объему потерь.

- При коррекции гипернатриемии используют раствор 5% глюкозы/NaCl 0,9% (1:1) + KCl 20 ммоль/л с постоянной скоростью 75–100 мл/час.

- В первые часы после операции пациенты, получившие значительный объем инфузии интраоперационно, могут иметь адекватное повышение темпа диуреза. В этой ситуации возмещается $\frac{2}{3}$ объема мочи 0,9% NaCl.

- Если темп диуреза превышает 300 мл/час, используются препараты вазопрессина до эффективного снижения темпа диуреза (< 250 мл/час).

При восстановлении сознания у пациента и сохранности чувства жажды основной объем жидкости вводится перорально, доза препаратов вазопрессина подбирается специалистом эндокринологом.

Сравнительная характеристика препаратов десмопрессина

Свойства препаратов \ Наименование	Натива/Минирин	Вазомирин
лекарственная форма	таблетки	спрей назальный дозированный
способ введения	Per os	Впрыск в носовые ходы или сублингвально
дозировка	0,1 и 0,2 мг в таб.	10 мкг /1 впрыск (доза)
начало действия	30 мин - 1 час	15-30 мин
максимальная концентрация в плазме	через 4-7 часов	через 1 час
биодоступность препарата	5%	10%

Вазоморин (десмопрессин) назальный спрей возможно использовать:

- во время операции;
в раннем послеоперационном периоде
- при продленной седации и послеоперационной тошноте (при трансфеноидальном доступе препарат наносится на слизистую ротовой полости)

Предпочтителен у детей, из-за высокой вероятности диспепсии и негативизма к таблетированным препаратам.

6. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ В НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Использование ГКС в нейрореанимации

Показания и противопоказания к использованию ГКС

Использование ГКС эффективно при:

- перифокальном отеке мозга вокруг опухоли (вазогенном);
- краниотомии по поводу опухолей головного мозга;
- хирургическом лечении эпилепсии;
- менингитах у детей;
- заместительной гормональной терапии при надпочечниковой недостаточности.

Использование ГКС неэффективно при:

- отеке мозга, вызванном тяжелой черепно-мозговой травмой или вазоспазмом на фоне нетравматического субарахноидального кровоизлияния;
- нетравматической внутримозговой гематоме;
- остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу (ишемический инсульт);
- абсцессе мозга.
- вирусных энцефалитах.

Глюко- и минералокортикоидная активность ГКС препаратов			
Препарат	Эквивалентные дозы, мг	Минералокортикоидная активность	Глюкокортикоидная активность
Кортизон	25	++	0.8
Гидрокортизон	20	++	0.6
Преднизолон	5	+	4
Метилпреднизолон	4	-	5
Дексаметазон	0.75	-	25

Противоотечный эффект обусловлен глюкокортикоидной активностью, поэтому для терапии отека мозга используются дексаметазон и метилпреднизолон.

Применение дексаметазона			
Показания	Дозы		Примечание
	Взрослые	Дети	
Перитуморозный отек	Нагрузочная доза 10 мг, в/в. Поддерживающая - 6 мг каждые 6 час.	Нагрузочная доза - 0,5-1 мг/кг. Поддерживающая - 0,25-0,5 мг/кг/сут, разделенная на 4-6 раз.	Наиболее эффективно применение дексаметазона при метастазах мозга и опухолях глиального ряда. Препарат отменяется при регрессе отека мозга (у оперированных больных в течение 3-5 сут.). Максимальная доза для взрослых - 60 мг/сут. Максимальная доза используется не более 3-х суток.
Краниотомия	12-16 мг/сут, в/в, за 4 введения	0,25 мг/сут, в/в, за 4 введения	Длительность курса после операции – 3 сут. Препарат отменяется одномоментно, без постепенного снижения суточной дозы.
Хирургическое лечение эпилепсии	12-16 мг/сут, в/в, за 4 введения	0,25 мг/сут, в/в, за 4 введения	Перед операцией дексаметазон вводится двукратно по 10 мг в/в с интервалом в 12 час. Длительность курса после операции – 3-5 сут.
Менингит	16 мг/сут, в/в, за 4 введения	0,25 мг/сут, в/в, за 4 введения	У взрослых дексаметазон применяется только при пневмококковом менингите. У детей дексаметазон применяется при бактериальных менингитах различной этиологии. Введение дексаметазона необходимо начать до или вместе с началом антибактериальной терапии. Длительность терапии дексаметазоном – 5-7 сут.

Надпочечниковая недостаточность

• Эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормонов корой надпочечников в результате нарушения функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

• У пациентов с нейрохирургической патологией выявляется вторичная или третичная НН – центральные формы НН.

• Вторичная НН развивается как в результате снижения выработки АКТГ, так и в результате повреждения ножки гипофиза.

• Вторичная и третичная НН, как правило, развиваются одновременно с недостаточностью следующих тропных гормонов:

- лютеинизирующего (ЛГ);
- тиреотропного (ТТГ);
- соматотропного (СТГ).

Основные причины развития вторичной и третичной НН	
Вторичная НН (разрушение или отсутствие клеток, секретирующих АКТГ)	Третичная НН (дефицит кортикотропин-рилизинг-гормона).
Опухоли sellarной и parasellarной областей (аденома гипофиза, краниофарингиома, менингиома, глиома)	Поражения гипоталамуса (травматическое, опухолевым процессом, аневризмой, воспалительные и т.д.)
Ишемия/кровоизлияния в гипофизе	Последствия удаления новообразования, воздействовавшего на гипоталамус
Последствия лучевой терапии	Разрушение ножки гипофиза
Синдром «пустого» турецкого седла	Токсические повреждения ЦНС
Аутоиммунный лимфоцитарный гипофизит	Алиментарные (голодание, ожирение)

Основные причины развития вторичной и третичной НН	
Тромбоз кавернозного синуса	Идиопатические или генетические заболевания
Инфекционные заболевания (менингит, энцефалит, малярия, туберкулез)	Длительное применение ГКС по поводу различных соматических заболеваний

Клинические и лабораторные проявления НН в послеоперационном периоде:

- артериальная гипотензия, рефрактерная к волемической нагрузке и применению симпатомиметических препаратов;
- снижение уровня кортизола ≤ 410 нмоль/л (менее 250 нмоль/л – критический уровень);
- гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, эозинофилия;
- нарушения памяти, депрессия, сомнолencia;
- системная воспалительная реакция без признаков инфекционного процесса;
- полиорганная дисфункция.

В ургентной ситуации:

- Диагноз НН может базироваться на анамнестических данных или на указании использования ГКС на догоспитальном этапе.
- Только клинический опыт реаниматолога позволяет адекватно установить развитие НН.

Подбор терапии глюкокортикоидными гормонами

- Основан преимущественно на данных клинической картины и снижении уровня кортизола плазмы по данным лабораторных исследований.

Определение уровня кортизола в плазме крови.

- Уровень кортизола исследуется в 6 часов утра – пик активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.
- Требуется отмена ГКС как минимум за 24 часа до исследования.
- Дексаметазон является наиболее мощным ингибитором секреции АКТГ.

Интерпретация результатов исследования уровня кортизола в плазме крови		
Уровень кортизола в 6.00	Интерпретация	Терапия
≥ 650 нмоль/л	Норма	Терапия не показана
250- 650 нмоль/л	Возможен АКТГ дефицит	Необходима заместительная терапия ГКС
≤ 250 нмоль/л	Дефицит АКТГ	

Коррекция надпочечниковой недостаточности

- Оптимальным препаратом для заместительной терапии является гидрокортизон/кортизон.

- Дексаметазон и метилпреднизолон обладают преимущественно глюкокортикоидной активностью, поэтому используются для терапии отека мозга (не применяются для заместительной терапии).

Нейрохирургическое вмешательство является сильным стрессом для организма пациента.

- В этих условиях используется стресс-доза ГКС, которая составляет по гидрокортизону (ГДК) 150-300 мг в сутки.

- Препарат вводится парентерально каждые 6 часов.

- Начиная с 2-3 суток после операции, при стабильном состоянии пациента, суточная доза ГДК ежедневно снижается на 10-20 мг, и препарат отменяется в течение 7-10 суток.

- При отсутствии стресса для коррекции хронической НН при стабильном состоянии пациента необходимая доза ГДК составляет 10-30 мг/сутки или доза преднизолона – 2,5-7,5 мг/сутки, per os.

Гипоадреналовый (Аддисонов) криз

Адреналовый криз – стремительно развивающаяся, угрожающая жизни надпочечниковая недостаточность на фоне усугубления хронической НН, острого повреждения первоначально интактных надпочечников, резкого прекращения длительной заместительной терапии.

Симптомы адреналового криза:

- «необъяснимая» гипертермия;
- тошнота, рвота;
- дегидратация;
- артериальная гипотензия/шок;
- электролитные нарушения;
- гипогликемия.

Терапия адреналового криза:

- Болюсное введение 0,9% NaCl или 5% раствора глюкозы (при сопутствующей гипогликемии) – 20 мл/кг.
- 100 мг гидрокортизона внутримышечно, затем 50-100 мг каждые 6 часов до стабилизации состояния.
- Введение 0,9% NaCl для коррекции дегидратации и затем для поддержания адекватного баланса жидкости.
- При неэффективности волевической терапии используют допамин (10-20 мкг/кг/минуту) для коррекции артериальной гипотензии.
- При стабилизации состояния постепенно уменьшается доза ГДК с постепенным (3-5 суток) переходом на пероральную заместительную терапию.
- При сопутствующей гипонатриемии применяется флудкортизон (кортинефф, флоринефф) – 0,2 мг/сутки, до нормализации уровня натрия.

Отмена глюкокортикостероидных препаратов.

- В условиях подавления функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы неадекватный режим отмены ГКС может привести к развитию НН, вплоть до гипoadреналового криза.
- Риск подавления активности гипоталамо-гипофизарной системы является низким при использовании ГКС в течение периода не более 7 суток. В этой ситуации возможна резкая отмена препаратов ГКС.

- При использовании ГКС в течение периода 14 суток и более их отмена должна быть постепенной и осуществляться в течение 10-14 суток.

- При длительном использовании ГКС (более 3-х недель) при их отмене используется консервативная схема:

- Осуществляется снижение, эквивалентное 2,5–5 мг преднизолона каждые 3-7 суток.

- Допустимо появление умеренно выраженных симптомов отмены ГКС (слабости, снижения аппетита, тошноты, ортостатических головокружений).

- Прекращение снижения дозы или увеличение дозы ГКС до предшествующей необходимо, если:

- усугубляются клинические проявления основного заболевания, являвшегося причиной назначения стероидных препаратов.

- Появление выраженных симптомов НН.

- Развитие инфекционных осложнений.

- Необходимость хирургического вмешательства.

- Когда достигнута «физиологическая» доза ГКС (около 20 мг гидрокортизона в сутки), пациент переводится на пероральное использование препарата в дозе 20 мг гидрокортизона в сутки.

- Препарат применяется в ранние утренние часы.

- Через 2 недели исследуется уровень утреннего кортизона в плазме крови. При нормальных его значениях в течение 1 месяца (5 мг/неделя) доза постепенно снижается до 10 мг гидрокортизона (минимальная физиологическая доза).

- Необходима консультация эндокринолога.

Возможные побочные эффекты терапии глюкокортикостероидными препаратами

Наиболее вероятны осложнения ГКС-терапии при длительном лечении, они так же могут возникать и при терапии коротким курсом. Эти осложнения включают:

- Гастриты и стероидные язвы. Частота их возникновения снижается при применении антацидных средств, H₂-блокаторов и ингибиторов протонной помпы.

- Перфорация дивертикула сигмовидной кишки (частота возникновения 0.7%).
- Икота (иногда эффективно купируется хлорпромазином).
- Панкреатит.
- «Стероидный диабет», непереносимость глюкозы.
- Подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с последующим риском возникновения надпочечниковой недостаточности при отмене глюкокортикоидных препаратов.
 - Развитие ятрогенного синдрома Кушинга при длительном применении (ожирение, артериальная гипертензия, гирсутизм).
 - Иммуносупрессия с возможным развитием инфекционного процесса, в том числе грибковой этиологии.
 - Использование глюкокортикоидов может вызывать сегментацию лейкоцитов, тем самым провоцируя лейкоцитоз в крови при отсутствии бактериальной инфекции.
 - Некроз костей (обычно при условии длительного применения кортикостероидов).
 - Гиперкоагуляция в результате ингибирования активатора плазминогена.
 - Применение стероидов во время беременности может вызвать у плода гипоплазию надпочечников.
 - В детском возрасте длительное применение вызывает задержку роста.
 - Нарушение процесса заживления ран.
 - Развитие катаракты.
 - Гиперлипидемия.
 - Задержка жидкости.
 - Неврологические нарушения (изменения поведения, тремор, миопатия, зрительные нарушения – «затуманенность/расплывчатость», бессонница, булимия, психоз, галлюцинации).
 - Слабость мускулатуры, особенно в дистальных отделах конечностей. Компрессия спинного мозга в результате развития эпидурального липоматоза (встречается относительно редко).

Коррекция гипотиреоза

У больных с нейрохирургической патологией возможно развитие вторичного гипотиреоза при пангипопитуитаризме.

Клинические проявления гипотиреоза:

- гипотермия;
- брадикардия;
- снижение сократимости миокарда;
- парез кишечника;
- развитие периферических отеков;
- резкое снижение общего метаболизма;
- обструктивный легочный синдром.

Лабораторные критерии

- Снижение в плазме свободного тироксина и трийодтиронина.

Заместительная терапия.

- L-тироксин в дозе 1 – 3 мкг/кг/сутки.

Препарат вводится утром натощак, за 30 минут до приема пищи.

Гипотиреоз крайней степени выраженности может приводить к угрожающему жизни состоянию – микседематозной коме.

Симптомы микседематозной комы:

- нарушение сознания вплоть до коматозного;
- брадиаритмия;
- артериальная гипотензия;
- дыхательные нарушения;
- выраженная, устойчивая гипотермия (T° тела $< 35,0^{\circ}\text{C}$);
- отечный синдром;
- парез кишечника.

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: $PaO_2 > 100$ мм рт.ст.; $PaCO_2$ 35-40 мм рт.ст.

- Проводить мониторинг ВЧД (паренхиматозное или вен-трикулярное 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. желателно 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 РаСО₂ 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 ВЧГ.

• 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 , PtbO_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 5-100 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 $PbtO_2$ >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 $PbtO_2$ < 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 $PbtO_2$ >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 $Ht < 30$ 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 $PbtO_2 < 20$ мм рт.ст.

- Дренировать ликвор с 0 мм рт.ст.
- Осуществлять гиповентиляцию пациента с $PaCO_2$ 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 $PbtO_2$ возрастает в этот период.

Анализ причин снижения $PbtO_2 < 20$ 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 волевого статуса.

Индукционная 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 гипертонических 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).

- Контроль гликемии каждые 2 часа.
- При возникновении мышечной дрожи обдувать пациента теплым воздухом преимущественно в области верхней трети грудной клетки, шеи и лица.
 - При сохраняющейся мышечной дрожи начать седацию.
 - Пропрофол (1-3 мг/кг/час)
 - При необходимости добавить инфузию фентанила (1,0–1,5 мкг/кг/час)
 - При необходимости провести болюсное введение недеполяризующих миорелаксантов.
 - Мышечная дрожь существенно увеличивает метаболические потребности, поэтому она должна быть купирована в кратчайшие сроки.

Поддержание гипотермии

- Целевая температура – 32-35°C (умеренная гипотермия). В зависимости от температуры тела изменяется установочная температура системы Cool Gard.
 - Длительность гипотермии, проводимой для церебропротекции составляет 24-48 часов.
 - Длительность гипотермии, проводимой для снижения ВЧД, определяется клинической ситуацией. При необходимости можно использовать ее в течение 7-10 суток.

Согревание

- Скорость согревания – 0,050-0,10°C в час, то есть 0,5-1 градус за 10 часов.
 - Тщательный контроль ВЧД. При рецидиве ВЧГ, резистентной к методам интенсивной терапии, согревание приостанавливается, возобновляется гипотермия.
 - Контроль газового состава крови преимущественно PaCO₂, при повышении температуры тела на каждые 0,5°C во избежание гиповентиляции; контроль уровня К (при повышении температуры тела калий перераспределяется из клетки во внеклеточное пространство); контроль гликемии.

- Не допускать развития лихорадки после согревания. Очень часто возникает ребаунд-эффект, что требует начала проведения индуцированной нормотермии.

Возможные побочные эффекты и осложнения:

- синусовая брадикардия, суправентрикулярная и вентрикулярная экстрасистолия, снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия;
- пневмония, инфекция мочевыделительной системы;
- гипокоагуляция.

8. КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Определение границ артериальной гипотензии

• Артериальная гипотензия – снижение артериального давления более чем на 20 % от исходного или АД систолическое < 90 мм рт.ст., или АД среднее < 60 мм рт.ст.

• В условиях нейрореанимации ориентиром для поддержания определенного уровня артериального давления является целевой показатель церебрального перфузионного давления (ЦПД = АД_{ср} – ВЧД).

• У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой показатели среднего артериального давления < 80 мм рт. ст. показатели церебрального перфузионного давления < 60 мм рт.ст. связаны с менее благоприятными исходами.

• Артериальная гипотензия требует незамедлительной коррекции, исходя из ее причин.

Возможные причины артериальной гипотензии

Интракраниальные

• Воздействие патологического процесса на диэнцефальные и ствольные структуры.

Экстракраниальные:

• кардиальные (нарушения сердечного ритма, снижение сократимости миокарда и т.д.);

- гиповолемия, кровотечение;
- внутреннее кровотечение;
- гипоксия, метаболические нарушения;
- отек легких;
- ТЭЛА;
- напряженный пневмоторакс;
- сепсис;
- анафилактический шок;
- надпочечниковая недостаточность.

Коррекция артериальной гипотензии

$$AD = CB * OPCS.$$

где ОПСС – это постнагрузка, а СВ зависит от преднагрузки (волемии) и сократимости миокарда.

Для коррекции артериальной гипотензии или достижения целевого уровня АД необходимо подбирать терапию в зависимости от характера нарушений (снижено ОПСС, либо преднагрузка, либо сократимость миокарда).

Преднагрузка

• При снижении преднагрузки необходимо увеличивать темп инфузионной терапии, при этом нужно знать, что преимущества коллоидных растворов над кристаллоидными не доказаны.

Статические показатели гиповолемии:

- снижение ЦВД, норма – 2-10 мм рт.ст.;
- снижение ДЗЛК, норма – 6-15 мм.рт ст (Катетер Свана-Ганца);
- снижение ИОКДО, норма – 640-840 мл/м² (PiCCO).

Динамические показатели гиповолемии:

- увеличение вариабельности пульсового давления > 13%;
- увеличение вариабельности ударного объема (ВУО) > 10%;
- положительный инфузионный тест (увеличении СВ > 0,25 л/мин при увеличении ЦВД на 2 мм рт.ст.);
- критерий гиперволемии/гипергидратации: увеличение индекса экстравазкулярной легочной жидкости (ИЭВЛЖ)(норма – 7-10 мл/кг (PiCCO)).

Косвенные признаки гиповолемии:

- сухость слизистых оболочек и кожных покровов;
- гемоконцентрация;
- тахикардия на фоне сниженного периферического кровотока (снижение диуреза менее 0.5 мл/кг/час;
- холодная на ощупь кожа дистальных отделов конечностей;
- симптом белого пятна более 3 сек.

Сократимость миокарда:

- снижения сократимости миокарда:
 - снижение фракции выброса (ФВ), норма – $67 \pm 8\%$ (ЭхоКГ);
 - снижение глобальной фракции изгнания, норма – 25-35% (PiCCO);
 - снижение сердечного индекса (СИ), норма – 3.0-5.0 л/мин/м²;
 - снижение ударного индекса (УИ), норма – 40-60 мл/м² (PiCCO).

В реанимации медикаментами выбора при снижении сократимости являются препараты, обладающие β-адренергическими свойствами, либо угнетающие фосфодиэстеразу (см. таблицу на стр. 73). Последние особенно актуальны при сердечной недостаточности на фоне повышенного сосудистого сопротивления в большом либо малом круге кровообращения.

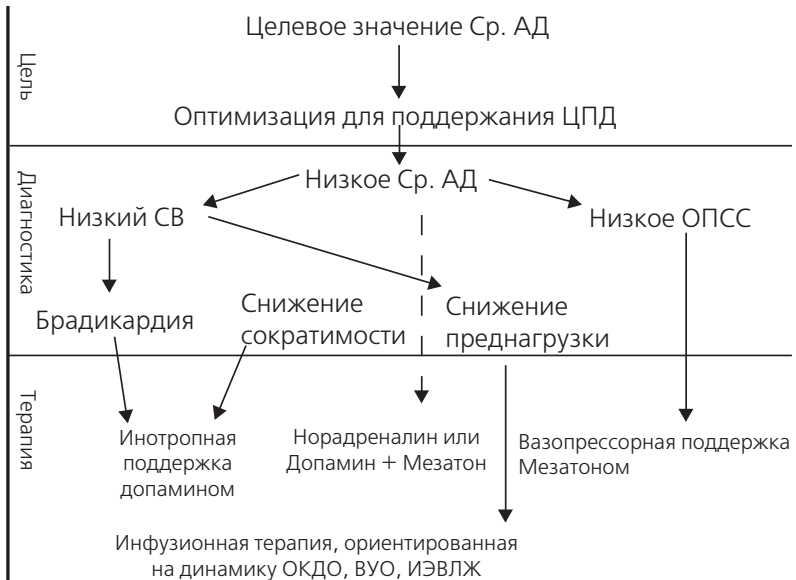
Постнагрузка

- Диагностическим критерием снижения постнагрузки является низкий индекс периферического сосудистого сопротивления (ИПСС) (норма 1200- 2000 дин*с/(см⁵*м²)).
- Важно избегать как снижения ИПСС, так и его чрезмерного повышения.
- Повышение ИПСС развивается при гипотермии, стрессе, геморрагическом шоке на фоне высоких доз вазопрессорных препаратов.
- Клинически проявляется в виде ухудшения периферического кровообращения.
- Снижение ИПСС развивается при повреждении стволовых структур головного мозга и диэнцефальной области, дислокационном синдроме, а также нередко сопровождается сепсис.
 - Часто клинически проявляется тахикардией на фоне теплой либо «горячей» кожи кистей и стоп.
 - При снижении постнагрузки применяются препараты, имеющие выраженное α-адренергическое действие (см. таблицу на стр. 73).

Артериальная гипотензия при надпочечниковой недостаточности

При развитии надпочечниковой недостаточности в основе артериальной гипотензии лежат 3 основных механизма:

- снижение сократимости миокарда;
- снижение чувствительности β -рецепторов к катехоламинам и падение ОПСС;
- снижение ОЦК за счет натрийуреза (дефицит минералокортикоидов).



Пример алгоритма коррекции артериального давления с использованием PiCCO мониторинга

Вазопрессорные и инотропные средства				
Препарат	Скорость инфузии	Действие		
		α	β	Угнетение фосфоид-эстеразы
Адреналин	1-2 мкг/мин	+	+++	0
	2-10 мкг/мин	++	+++	0
	>10 мкг/мин	+++	++	0
Норадреналин	0.05-5 мкг/кг/мин	+++	++	0
Добутамин	2-20 мкг/кг/мин	0	+++	0
Дофамин	2-10 мкг/кг/мин	+	++	0
	10-20 мкг/кг/мин	++	+++	0
	> 20 мкг/кг/мин	+++	++	0
Фенилэфрин (Мезатон)	10-50 мкг/мин	+++	0	0
Амринон	5-10 мкг/кг/мин	0	0	++
Милринон	0.375-0.75 мкг/кг/мин	0	0	++

• При артериальной гипотензии на фоне надпочечниковой недостаточности показано назначение гидрокортизона в стресс-дозе 50-100 мг 4 раза в сутки.

• Важно помнить, что симпатомиметические средства в условиях надпочечниковой недостаточности без комбинации с ГДК не будут иметь клинического эффекта.

9. КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Общие принципы

- Коррекция артериальной гипертензии у пациентов нейрореанимации имеет специфику, поскольку необходимо поддерживать артериальное давление в узком терапевтическом диапазоне.
- Высокое артериальное давление сопряжено с риском внутричерепных кровоизлияний, разрывам аневризм сосудов головного мозга и развитием отека легких
- Слишком быстрое или избыточное снижение артериального давления может приводить к усугублению ишемии головного мозга расширению имеющегося очага повреждения и/или формированию новых очагов ишемического повреждения.
- Влияние АД на внутричерепное давление и церебральный кровоток зависит от состояния ауторегуляции тонуса сосудов головного мозга.

Целевые значения АД при проведении гипотензивной терапии

- Приведенные ниже целевые значения АД при различных острых нейрохирургических и неврологических заболеваниях носят рекомендательный характер.
- При выборе целевого уровня АД необходимо комплексно оценивать состояние пациента: риск внутричерепного кровоизлияния, состояние ауторегуляции мозгового кровотока, состояние сердечно-сосудистой системы и использовать данные анамнеза.

Ишемический инсульт

- У пациентов с ишемическим инсультом, которым не проводится тромболитическая терапия, снижать АД в остром периоде следует лишь при выраженной артериальной гипертензии: АД_{сис}>220 мм рт. ст. или АД_{диаст}>120 мм рт. ст. В первые сутки следует

добиться снижения АД на 15-25% от исходного уровня. Более быстрое снижение АД сопряжено с увеличением зоны инфаркта головного мозга.

• При проведении тромболизиса следует более агрессивно снижать повышенное АД. До начала проведения тромболизиса необходимо снизить АД сист <185 мм рт. ст. сист и АД диаст <110 мм рт. ст. и поддерживать на этом уровне во время и после тромболизиса.

Геморрагический инсульт

1. При выраженной артериальной гипертензии (АД сист >200 мм рт. ст., АД ср >150 мм рт. ст.) необходимо агрессивное снижение АД во избежание нарастания объема внутримозговой гематомы, но при нормализации АД обязательно следует учитывать значения «рабочего АД» у пациентов страдающих гипертонической болезнью.

2. При умеренной артериальной гипертензии тактика гипотензивной терапии зависит от внутричерепного давления.

При наличии внутричерепной гипертензии следует постепенно снижать АД, ориентируясь на церебральное перфузионное давление. Целевое ЦПД 60-80 мм рт. ст.

При отсутствии внутричерепной гипертензии гипотензивную терапию проводят, ориентируясь на абсолютные значения АД. Целевой уровень АД 160/90 мм рт. ст.

Субарахноидальное кровоизлияние

При неклипированной артериальной аневризме — необходимо поддержание АД сист <160 мм рт. ст.

После выключения артериальной аневризмы из кровотока целевой уровень давления зависит от целого ряда факторов:

- наличие внутричерепной гипертензии
- наличие и выраженность вазоспазма
- состояние ауторегуляции мозгового кровотока
- преморбидный уровень АД

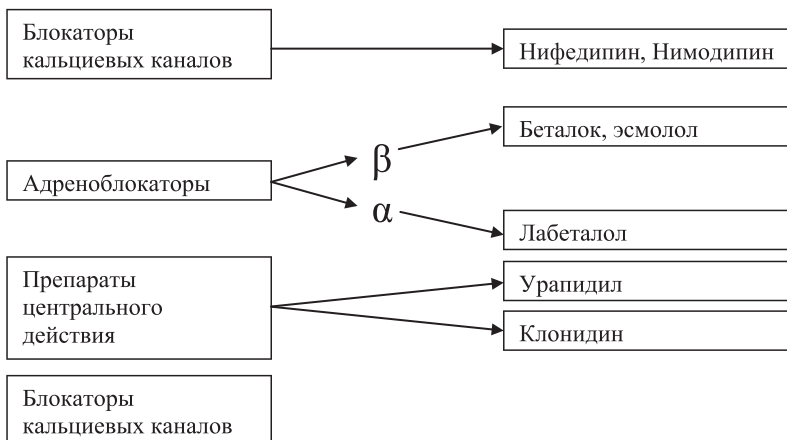
Принятие решения о целевом диапазоне АД должно быть индивидуальным с учетом особенностей пациента. Принципы выбора оптимального АД рассмотрены в разделе о лечении пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием.

Опухоли головного мозга

Артериальная гипертензия в раннем послеоперационном периоде у больных с опухолями головного мозга является значимым фактором риска развития внутричерепной гематомы. Следует не допускать подъема АД сист выше 160 мм рт. ст. Период максимального риска формирования послеоперационной гематомы – это первые 6 часов после операции. Основными факторами, приводящими к развитию артериальной гипертензии в послеоперационном периоде у нейрохирургических больных, являются боль, гипотермия, моторное возбуждение, раздражение стволовых структур. Все эти факторы приводят к гиперактивации симпатoadреналовой системы и артериальной гипертензии.

Антигипертензивные препараты в нейрореанимации

Основные группы гипотензивных препаратов, используемых в нейрореанимации, представлены на схеме ниже.



Важно: Использование препаратов на основе нитратов у пациентов с повреждением головного мозга очень ограничено, что связано с дилатацией вен головного мозга и усугублением внутричерепной гипертензии.

Блокаторы кальциевых каналов:

Для в/в инфузии в России доступны два препарата из этой группы: нифедипин (адалат) и нимодипин (нимотоп).

Адалат представляет собой раствор нифедипина в концентрации 100 мкг/мл вводится в виде продленной инфузии со скоростью 6,3-12,5 мл/ч (что соответствует 0.63-12.5 мкг/ч). Максимальная суточная доза 300мг (30мг нифедипина).

Нимодипин (Нимотоп) — представляет собой селективный блокатор кальциевых каналов, действующий на сосуды головного мозга. Нимотоп разрабатывался и позиционировался на рынке как препарат для лечения вазоспазма у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Формально, в силу преимущественного действия на церебральные сосуды, данный препарат не относится к классу гипотензивных. Вместе с тем эффективность нимотопа в лечении церебрального вазоспазма в клинических условиях не доказана. Однако практический опыт показывает, что на фоне инфузии нимотопа отмечается значимое снижение АД, что позволяет рекомендовать данный препарат для лечения артериальной гипертензии, особенно у пациентов с САК и риском развития вазоспазма. Скорость инфузии нимотопа подбирается по уровню АД в пределах 0,5-2 мг/ч.

При стойкой артериальной гипертензии осуществляется переход на пероральные формы блокаторов кальциевых каналов. В этих случаях следует отдать предпочтение препаратам пролонгированного действия: амлодипин (нормодипин, амлотоп, норваск и др.)

Бетаблокаторы

При сочетании артериальной гипертензии с тахикардией целесообразно назначение бета-адреноблокаторов. На сегодняшний

день для внутривенного введения доступны препараты метопролола (беталок) и эсмолола (бревиблок).

Беталок целесообразно использовать при необходимости быстрого снижения ЧСС и в меньшей степени артериального давления. Для этого вводится 5-10мг препарата внутривенно медленно. При необходимости в последующем можно назначить пероральные формы препарата.

Бревиблок является бетаблокатором ультракороткого действия. Назначается в виде инфузии при необходимости контролируемого управления ЧСС и АД. Назначается нагрузочная доза 500 мкг/кг/мин с последующим титрованием дозы в пределах 150-300 мкг/кг/мин.

Препараты центрального действия

Клонидин (клофелин) – это антигипертензивное средство центрального действия. Механизм действия обусловлен стимуляцией постсинаптических 2-адренорецепторов сосудодвигательного центра продолговатого мозга, что уменьшает поток симпатической импульсации к сосудам и сердцу. В настоящее время не рекомендован для рутинного использования в качестве гипотензивного препарата. Однако в ряде случаев может быть использован при необходимости быстрого снижения АД и неэффективности препаратов других групп. Вводят 100 мкг (1мл) раствора внутривенно медленно.

При стойкой артериальной гипертензии может быть назначен пероральный препарат центрального действия моксонидин (физиотенз) в дозе 200-800 мкг/сут, разделенной на два приема.

Урапидил (Эбрантил) – представляет собой препарат смешанного (центрального и периферического) действия. Центральный эффект урапидила обусловлен стимуляцией серотониновых рецепторов, что приводит к снижению симпатического тонуса. Периферический эффект обусловлен блокадой альфа1-адренорецепторов, приводящей к вазодилатации и снижению сосудистого сопротивления. Препарат продемонстрировал высокую

эффективность и безопасности при проведении гипотензивной терапии у нейрореанимационных пациентов. Обычно используется схема дозирования 25-25-50 мг. В/в медленно вводится 25 мг препарата. При отсутствии эффекта через минуты повторяется доза 25 мг. При отсутствии или недостаточном эффекте через 2 минуты вводится дополнительно 50 мг. При необходимости назначается внутривенная инфузия 5-40 мг/ч. Схема дозирования препарата представлена на схеме ниже.



Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов АТ

Назначаются преимущественно в качестве плановой терапии у пациентов с преморбидной гипертонической болезнью виде монотерапии или в сочетании с другими гипотензивными препаратами (бетаблокаторы, диуретики и др.), согласно рекомендациям по лечению гипертонической болезни.

10. ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. Ю. Лубнин, М. С. Маркина

I. Введение

Определение

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) представляет собой спонтанный процесс образования тромбов в венах нижних конечностей и таза. Эти тромбы могут быть пристеночными и так называемыми флотирующими, когда один конец тромба фиксирован к стенке вены, а другой его конец свободно лежит в сосуде. Именно такие флотирующие тромбы представляют собой максимальную угрозу развития тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) в случае их отрыва и являются абсолютным противопоказанием для применения пневмокомпрессии. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является тяжелым и потенциально фатальным осложнением ТГВ. Отрыв венозного тромба может вести к массивной тромбоэмболии (немедленная смерть), субмассивной ТЭЛА (выраженная гипертензия в малом круге кровообращения со значениями давления в легочной артерии 40 мм рт ст и выше) или тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии с клиникой дыхательной недостаточности и так называемой инфаркт-пневмонии [Dalen, 1975, 1986].

ТГВ и ТЭЛА могут развиваться у больных с самой различной патологией, но хирургические вмешательства резко повышают риск развития этого осложнения. Причиной тому является прежде всего замедление кровотока в венах нижних конечностей (постельный режим, длительная иммобилизация конечностей, наличие параличей и парезов, ведущих к выключению «мышечной помпы») и активация системы гемостаза сопутствующая любому хирургическому вмешательству. Естественно что патология сосудистой стенки в виде варикозной болезни вен нижних конечностей (ВБВНК), имеющаяся у примерно у 20% населения

[В.С. Савельев,2001] значительно способствует развитию ТГВ. Современные статистические исследования показали, что ТГВ развивается с различной частотой у больных с различной хирургической патологией: от 5–7% в офтальмохирургии и до 80% в травматологии и ортопедии [В.С. Савельев,2001; Anderson et al.,1991; Clagett et al.,1988; Coon, 1984]. Нейрохирургические больные занимают в этом ряду промежуточное место с частотой развития ТГВ от 25 до 40% [Hamilton et al., 1994]. Предрасполагающими факторами развития ТГВ у нейрохирургических больных являются:

- наличие паретичных конечностей;
- длительный постельный режим;
- большая продолжительность хирургического вмешательства с частым положением больного на операционном столе в нефизиологичной позиции;
- активация системы гемостаза, вызванная основной нейрохирургической патологией (феномен доказан для менингеом, опухолей хиазмально-селлярной области, глиом, метастазов, спинальной патологии с повреждением спинного мозга).

Заболеваемость и летальность

Статистические исследования показали, что в среднем частота развития ТГВ у нейрохирургических больных колеблется от 25 до 40 %, а частота ТЭЛА – от 1,5 до 7 % [Hamilton et al.,1994].

Стратификация больных по группам риска

Для не нейрохирургических больных в настоящее время разработана система деления больных на группы риска – низкая, средняя, высокая (Таблица № 1).

Таблица № 1

**Распределение больных по группам риска развития ТГВ
и ТЭЛА [Clagett et al., 1988]**

№	Группа риска	Частота ТГВ (%)	Частота ТЭЛА (%)	Дополнения
1	Низкая степень риска	0,4	0,2	Больные моложе 40 лет, Небольшое хирургическое вмешательство Нет дополнительных факторов риска
2	Умеренная степень риска	4	2	Возраст 40-60 лет Малое или большое хир. вмешательство Нет дополнительных факторов риска или Возраст менее 40 лет Малое или большое хир. вмешательство Есть дополнительные факторы риска
3	Высокая степень риска	4-8	2-4	Возраст более 60 лет или Возраст 40-60 лет Большое хир. вмешательство Есть дополнительные факторы риска
4.	Крайне высокая степень риска	Риск развития ТГВ составляет 40-80%	4-10	Возраст более 60 лет Ортопедические вмешательства на нижних конечностях, переломы бедра, сочетанная травма, спинальная патология Есть дополнительные факторы риска + состояние гиперкоагуляции

Для нейрохирургических больных такой специальной системы не разработано, но анализ ситуации с помощью общей системы позволяет отнести всех нейрохирургических больных, как минимум, к группе среднего риска. В группу высокого риска у нейрохирургических больных попадают следующие больные (Таблица № 2).

Таблица № 2

Критерии включения в группу высокого риска у нейрохирургических больных

№	Критерии включения в группу риска
1.	Все больные страдающие варикозной болезнью вен нижних конечностей – выраженный варикоз, тромбофлебиты и эпизоды ТЭЛА в анамнезе.
2.	Больные с параличами, парезами, параплегией и находящиеся на вынужденном длительном постельном режиме.
3.	Больные с менингеомами, глиомами, опухолями хиазмально-селлярной области и спинальной патологией (в особенности с повреждением вещества спинного мозга).

Главная цель стратификации больных по группам риска – выбор для них адекватных мер профилактики. Для больных средней группы риска это чулки с градуированной компрессией и возможно более ранняя активизация в послеоперационном периоде. Для больных группы высокого риска – чулки с градуированной компрессией + периодическая пневмокомпрессия (в случае отсутствия флотирующих тромбов) + применение низкомолекулярных гепаринов не ранее 3 суток после операции.

Скрининг. Проблема эффективного выявления больных группы высокого риска обусловлена одним простым фактом – большинство больных с ТГВ, как правило, не имеют какой либо клинической симптоматики. Ультразвуковое ангиосканирование эффективно в выявлении скрытых ТГВ, но оно относительно дорого, требует времени, наличия прибора и опытного специалиста по ультразвуковой диагностике. Хорошей альтернативой

является определение уровня D-димера фибриногена в крови в дооперационном периоде. Этот метод обладает исключительно высокой прогностической значимостью (98-100%) при относительно невысокой специфичности (55-60%) [Кропачева и соавт., 2001; Aschwanden et al.,1999].

Эффективность профилактики (под эффективностью понимается редукция риска развития осложнения в % от должного). Применение эффективных методов профилактики в периоперационном периоде позволяет добиться 80=100 % снижения частоты развития ТГВ и ТЭЛА [Agnelli et al.,1999; Husted,1991]. Эффективными методами профилактики в настоящее время признаны:

1). Фармакологические методы – применение антикоагулянтов – нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов, варфарина (применение последнего у нейрохирургических больных в периоперационном периоде недопустимо из-за крайне высокого риска геморрагических осложнений). Эффективность 80-100 %.

2). Механические методы I – чулки с градуированной компрессией (эффективность 25-40 %), периодическая пневмокомпрессия нижних конечностей (эффективность 45-60 %). Неэффективность бинтования ног эластическими бинтами в настоящее время доказана [Huisman et al.,1991].

3). Механические методы II. При крайне высоком риске применения антикоагулянтов (пред- и ранний послеоперационный период при интракраниальных нейрохирургических вмешательствах) и невозможности применения пневмокомпрессии (наличие флолирующих тромбов) возможна установка кава-фильтра (предпочтительнее временного). Эффективность этого метода в предупреждении ТЭЛА равна 100 %, но платой за это является развитие у больного хронической венозной недостаточности нижних конечностей, к тому же он достаточно дорог. Поэтому к этому методу следует прибегать только в крайних случаях.

II. Структура проблемы периоперационных ТГВ и ТЭЛА у нейрохирургических больных.

ТГВ и ТЭЛА могут развиваться у нейрохирургических больных на различных этапах периоперационного периода, что определяет как особенности диагностики, так профилактики и терапии.

1. Нейрохирургические больные, поступающие в клинику со скрытым ТГВ. Учитывая распространенность варикозной болезни вен нижних конечностей в популяции и влияние основной нейрохирургической патологии, такие больные могут встречаться относительно часто. Их трудно выявить из-за частого бессимптомного течения ТГВ. Эта группа особо высокого риска, так как наложение эффекта хирургического вмешательства у них ведет к развитию ТЭЛА на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде.

2. Нейрохирургические больные, у которых ТГВ развился во время операции или в послеоперационном периоде. Ряд предрасполагающих факторов практически неизбежно присутствующих в ходе нейрохирургических вмешательств и в послеоперационном периоде, способствует развитию ТГВ в более отсроченном послеоперационном периоде (5-21 сутки после операций). Это наиболее многочисленная группа больных, формирующая основную послеоперационную летальность от ТЭЛА.

3). Нейрореанимационные больные – больные с тяжелой черепно-мозговой травмой, тяжелым аневризматическим САК, осложненным послеоперационным периодом. Эти больные, как правило, находятся в состоянии глубокого угнетения сознания и не могут предъявить характерных для ТГВ жалоб. Они часто получают седацию, имеют паретичные конечности, что ведет к выключению эффекта мышечной помпы. Позднее у них часто развиваются гнойно-септические осложнения, которые в свою очередь являются серьезным предрасполагающим фактором развития ТГВ у этих больных.

III. Скрининг и стратификация нейрохирургических больных на этапе госпитализации и в дооперационном периоде

У этой группы больных возможности скрининга, благодаря разработанным в настоящее время диагностическим подходам, наиболее перспективны и обоснованы. Во-первых, это данные анамнеза: наличие указаний на имеющийся варикоз, в том числе, и оперированный, перенесенные тромбофлебиты и эпизоды тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Эти анамнестические признаки позволяют сразу же отнести таких больных в группу высокого риска. К косвенным признакам, прогностическое значение которых несколько меньше, относятся: диагноз менингеомы любой локализации, глиомы, метастатической опухоли (в особенности при не удаленном первичном очаге или множественных метастазах), спинальная патология, протекающая с пара- или тетраплегией (в особенности при повреждении спинного мозга); наличие паретичных конечностей или вынужденный постельный режим; курение; ожирение; сахарный диабет; прием гормональных контрацептивов или гормональная заместительная терапия; наличие варикозной болезни вен нижних конечностей у прямых родственников. При наличии этих признаков, а чаще их комбинации, нейрохирургического больного так же целесообразно отнести в группу высокого риска.

Именно у этой группы больных исключительно полезным представляется определение уровня D-димера фибриногена в крови. Его повышение свыше 0,5 нм/мл или пограничные значения (более 0,45 но менее 0,5 нм/мл) с высокой вероятностью свидетельствуют о уже имеющемся ТГВ. Ультразвуковое ангиосканирование сосудов нижних конечностей и таза является третьей ступенью скрининга больных группы высокого риска потому, что:

- Позволяет подтвердить наличие различных проявлений ВБВНК (наличие пристеночных тромбов, признаки перенесенных ранее тромбофлебитов, недостаточность клапанного аппарата вен нижних конечностей).

- Позволяет выявить больных с флотирующими тромбами у которых применение пневмокомпрессии категорически запрещено и у которых следует использовать другие методы профилактики (например, установку временного кава-фильтра).

IV. Стратификация и скрининг нейрохирургических больных в послеоперационном периоде

Скрининг нейрохирургических больных в послеоперационном периоде базируется на диагностике клинических симптомов ТГВ (боли в ноге, отечность и гиперемия конечности). При малейшем подозрении на развитие ТГВ показано проведение УЗАС и желательна консультация сосудистого хирурга.

Исследование уровня D-димера фибриногена в крови у оперированных больных признается нецелесообразным из-за низкой специфичности теста (фальш-положительные значения могут быть обусловлены перенесенным хирургическим вмешательством или развившимися инфекционными осложнениями (например, пневмония).

При появлении клинических подозрений на ТЭЛА (внезапное развитие болей за грудиной не купируемых нитратами, одышка, тахипное, цианоз, бледность кожных покровов, снижение значений SpO₂) показано проведение ЭХО кардиографии (признаки гипертензии в малом круге кровообращения со значениями давления в легочной артерии 40 мм рт ст и выше), скинтиграфии легких, консультация сосудистого хирурга.

V. Скрининг и стратификация у нейрореанимационных больных

Возможности скрининга больных группы высокого риска среди тяжелых нейрореанимационных больных являются наибо-

лее ограниченными. Скрининг в этой группе базируется только на клинической симптоматике (целенаправленное обследование больного) и данных УЗАС, которое должно проводиться при малейших подозрениях на развитие ТГВ.

VI. Профилактика ТГВ и ТЭЛА у нейрохирургических больных

Применение чулок с градуированной компрессией допустимо в качестве единственного метода профилактики у больных со средней степенью риска (все нейрохирургические больные за исключением детей, у которых риск осложнения может быть обусловлен врожденной тромбофилией). Следует помнить, что правильное применение компрессионного трикотажа (чулок) требует его специального подбора с учетом окружности голеней и бедер больного. Время применения – до полной активизации больного (критерий – не менее 3 часов на прогулку в день).

Применение периодической пневмокомпрессии является первой ступенью профилактики ТГВ у больных группы высокого риска. Она проводится с помощью специальных приборов в течение нулевых, первых и вторых суток послеоперационного периода. Метод практически не влияет на систему гемостаза и не увеличивает риск геморрагических осложнений. Противопоказаниями для применения пневмокомпрессии является наличие активного тромбофлебита, флотирующих тромбов, наличие свежих хирургических ран и кожных повреждений на ногах. При наличии облитерирующих поражений артерий нижних конечностей пневмокомпрессию следует использовать с осторожностью.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ). Применение НМГ в профилактических дозах (см. Таблицу № 3) признано безопасным и эффективным в профилактике ТГВ у нейрохирургических больных начиная с третьих суток послеоперационного периода. Достаточно однократного введения профилактической дозы НМГ в сутки. У больных с массой тела более 90 кг эта доза должна

быть удвоена. Лабораторный контроль системы гемостаза при применении НМГ не требуется. Продолжительность профилактического применения НМГ – до полной активизации больного. У больных группы высокого риска целесообразно продолжить его вплоть до выписки больного из стационара, а в случае предстоящей длительной дороги до места жительства (например, предстоящий авиaperелет продолжительностью более 2 часов) еще на несколько дней, с последующим переходом на ежедневный прием ТромбоАсс в дозе 100 мг/сут.

ТромбоАсс – препарат ацетилсалициловой кислоты в специальной кишечной оболочке, что позволяет минимизировать отрицательные эффекты аспирина на желудок. Препарат обладает слабым профилактическим эффектом в отношении развития ТГВ, но его эффекта достаточно при условии полной активизации больного.

Таблица № 3

Средние профилактические дозы основных низкомолекулярных гепаринов

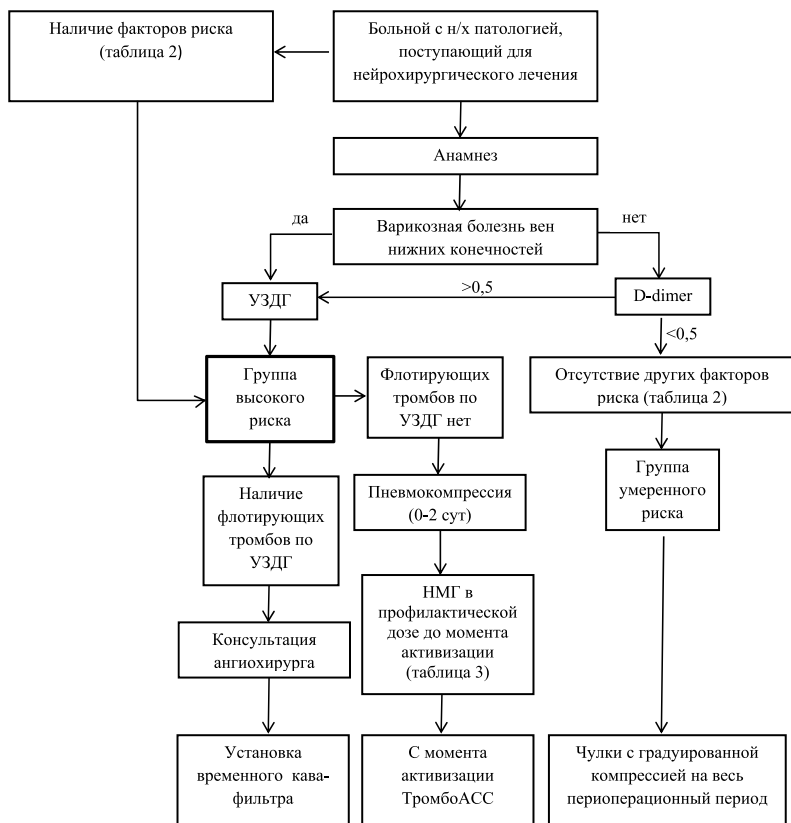
№	Название НМГ	Средняя профилактическая доза
1.	Дальтепарин (Фрагмин)	2500 Ед/сут подкожно однократно (один шприц)
2.	Надропарин (Фраксипарин)	0,3 мл/сут подкожно однократно (один шприц)
3.	Эноксапарин (Клексан)	20 мг/сут подкожно однократно (один шприц)

Кава-фильтр. Установка временного кава-фильтра является эффективной мерой профилактики ТЭЛА. Метод дорог, должен проводиться опытным специалистом сосудистым хирургом в условиях рентген-операционной. Даже временный кава-фильтр не всегда удается удалить, что ведет к развитию хронической венозной недостаточности. Ситуациями для установки кава-фильтра являются наличие флотирующих тромбов у нейрохирургического

больного, отмена или отсрочка нейрохирургического вмешательства у которого невозможна.

У нейрореанимационных больных с наличием флотирующих тромбов или клиникой ТЭЛА мелких ветвей и наличии противопоказаний для проведения эффективной терапии НМГ так же необходима установка временного кава-фильтра.

VII. Алгоритм диагностики и профилактики ТГВ и ТЭЛА у нейрохирургических больных



Примечания к алгоритму:

- 1. В анамнезе следует обращать особое внимание на наличие у больного варикоза вен нижних конечностей, перенесенных тромбофлебитов и эпизодов ТЭЛА, мелких ветвей, геморроя, наличие ВБВНК у прямых родственников. При осмотре нижних конечностей обращать внимание на отеочность и болезненность ног, наличие варикозных узлов, трофических нарушений на коже голеней.*
- 2. Наличие других факторов риска, перечисленных в пунктах 2 и 3 Таблицы № 2, но в особенности — их комбинация.*
- 3. Наличие флотирующих тромбов по УЗАС является противопоказанием для проведения пневмокомпрессии. К таким больным необходимо немедленно вызвать ангиохирурга и в случае если нейрохирургическое вмешательство не может быть отложено, больному устанавливается временный кавафилтър.*
- 4. Дозы НМГ профилактические приведены в Таблице № 3 для больных весом до 90 кг. Продолжительность применения НМГ — до полной активизации больного (тратит на прогулку не менее 3 часов в день).*
- 5. Противопоказанием к проведению пневмокомпрессии является наличие у больного флотирующих тромбов, выявляемых по данным УЗАС, активный тромбофлебит, кожные повреждения на голенях, выраженное окклюзирующее поражение артерий нижних конечностей.*

VIII. Заключение

Настоящий протокол содержит определенную общую информацию по проблеме периоперационного тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии у нейрохирургических больных. Мы надеемся, что подробное ознакомление с ним и тщательное и разумное его выполнение позволит нам свести к

минимуму те ежегодные трагические потери, которые мы имеем среди прооперированных нейрохирургических больных от ТГВ и ТЭЛА.

IX. Библиография

1. *Кропачева Е.С., Тутаева Е.В., Добровольский А.Б., и соавт.* Роль D-димера в диагностике венозного тромбоза и эмболии. // Тер. архив 2001 т. 73 стр.16-19.
2. *В.С. Савельев.* Флебология. М. Мед. 2001. 657 стр.
3. *Agnelli G.* Prevention of venous thromboembolism after neurosurgery. // *Thromb. Haemost.* 1999. V.82 p.925-930.
4. *Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.J., et al.* A population based perspective on the hospital incidence & case fatality rates of deep vein thrombosis & pulmonary embolism: the Worcester DVT study. // *Arch. Intern. Med.* 1991. V.151 p.993-938.
5. *Aschwanden M., Labs K.H., Jeanneret C., et al.* The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of deep vein thrombosis. // *J. Vasc. Surg.* 1999. V.30 p.929-935.
6. *Clagett G.P., Reisch J.S.:* Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients. Results of meta-analysis. // *Ann. Surg.* 1988. V.208 p.227-240.
7. *Dalen J.E., Alpert J.S.* Natural history of pulmonary embolism. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1975. V.17 p.259-270.
8. *Dalen J.E., Paraskos J.A., Ockene I.S., et al.* Venous thromboembolism. Scope of the problem. // *Chest.* 1986. V.89 p.3705-3735.
9. *Hamilton M.G., Hull R.* Venous thromboembolism in neurosurgery & neurology patients: review. // *Neurosurgery.* 194. V.34 p.280-296.
10. *Husted S.E.* Principles of thromboprophylaxis in surgical patients. // *Semin. Thromb. Hemost.* 1991. V.17 p.254-258.

11. ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЯ О ТРАХЕОСТОМИИ. ЗАМЕНА ТРАХЕОСТОМИЧЕСКОЙ ТРУБКИ. ДЕКАНЮЛЯЦИЯ

Если прогнозируемая длительность протекции дыхательных путей превышает 7-10 суток, рекомендована трахеостомия.

Алгоритм принятия решения о проведении трахеостомии интубированному пациенту, поступающему в отделение реанимации из операционной или приёмного покоя

Оценка уровня сознания

- Коматозное состояние продлится более 7 суток – трахеостомия.

- Сознание восстановилось – второй шаг алгоритма.

Оценка респираторного драйва.

- Оценивается способность дыхательного центра задавать необходимую частоту и ритм дыхания, а также эффективность работы дыхательной мускулатуры.

- Недостаточность респираторного драйва более 7 суток – трахеостомия.

- Ритм, частота и глубина дыхания соответствуют индивидуальной норме – третий шаг алгоритма.

Оценка вентиляционно-перфузионных соотношений

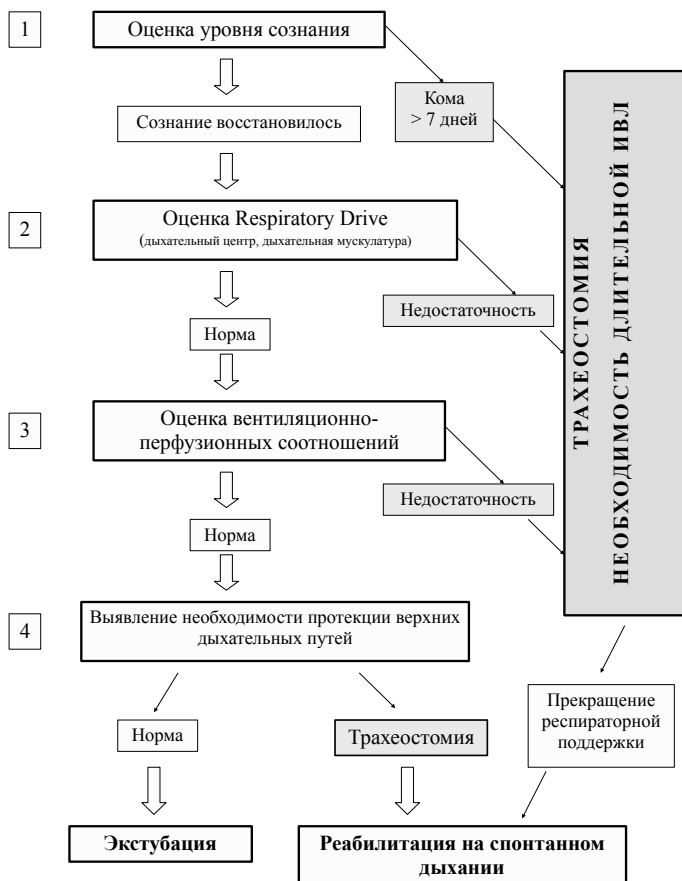
- Оценивается способность легких насыщать кровь кислородом и выводить углекислоту (т.е. обходиться без ИВЛ). Причиной вентиляционно-перфузионных нарушений могут быть ОРДС, тяжелая пневмония, кардиальная патология и др.

- Вентиляционно-перфузионные нарушения, требующие ИВЛ, длятся более 7 суток – трахеостомия.

- Вентиляционно-перфузионные нарушения отсутствуют или незначительны (не требующие ИВЛ) – четвертый шаг.

Оценка необходимости протекции дыхательных путей

- Оцениваются проходимость дыхательных путей и качество глотания (выявляется наличие бульбарных нарушений).
- Если у пациента нет необходимости в протекции дыхательных путей – экстубация.
- Выявлены бульбарные нарушения, требующие протекции дыхательных путей – трахеостомия и дальнейшая реабилитация на спонтанном дыхании.



Алгоритм принятия решения о проведении трахеостомии
Замена трахеостомической трубки.

У пациента со сформированной трахеостомой замена трахеостомической трубки обычно не представляет сложности.

Во всех сомнительных случаях, при несформированной стоме и при наличии паратрахеальных карманов, нужно пользоваться проводником.

- В качестве проводника можно использовать отрезок подходящего по диаметру санационного катетера или неспадающегося желудочного зонда.

- Длина проводника должна превосходить длину трубки не менее чем в три раза.

- Проводник заводят в трахею через канал удаляемой трубки до ее удаления.

- Следует помнить, что если размеры стомы точно соответствуют диаметру трахеостомической трубки, интервал времени между удалением старой трубки и постановкой новой должен быть минимальным, т.к. за счет сокращения тканей передней поверхности шеи стома может быстро уменьшиться в диаметре. В этом случае может потребоваться бужирование стомы.

- Для бужирования может использоваться набор интубационных трубок разных диаметров с шагом увеличения диаметра 1 мм (от минимального, легко вводимого, до необходимого).

До и после замены трубки

- Увеличить концентрацию кислорода в дыхательной смеси.

- Выполнить санацию трахеи (аспирацию мокроты и слюны).

- У пациента с нарушением функции глотания процедура замены трахеостомической трубки начинается с санации ротоглотки.

- В первые 5 суток после выполнения ПДТ без крайней необходимости ПДТ не рекомендуется менять трубку без крайней необходимости, т.к. стома ещё не успела сформироваться и можно получить ряд нежелательных осложнений.

Деканюляция

Первым условием для деканюляции трахеостомированного пациента является восстановление адекватного самостоятельного дыхания.

Поскольку деканюляция предполагает закрытие стомы и переход больного на дыхание через естественные дыхательные пути, нужно убедиться в следующем:

- качество глотания восстановилось, и не требуется защита от аспирации за счет использования трубок с герметизирующими манжетами;
- сопротивление дыхательных путей потоку воздуха выше стомы не приводит к повышению цены дыхания до критического уровня (формированию дыхательной недостаточности).

Методы оценки готовности пациентов к деканюляции

• Выполняется ларинготрахеоскопия для оценки проходимости гортани и трахеи и исключения факторов, препятствующих деканюляции (стеноз трахеи или трахеопищеводный свищ). Оцениваются положение и подвижность надгортанника и голосовых складок.

• Для оценки возможности использования трахеостомической трубки без герметизирующей манжеты используется тест с глотанием красителя (раствора метиленового синего или фукоцина) с бронхоскопическим контролем.

– Для этого сдувается герметизирующая манжета.

• Больному предлагается выпить немного раствора красителя, затем проводят бронхоскопический контроль через трахеостому.

• Если краситель попадает в трахею, качество глотания ещё недостаточно восстановилось для безопасного перехода на использование безманжеточных трахеостомических трубок, это значит, что больного деканюлировать рано.

• Если пациент успешно проходит этот тест, третий этап предполагает ведение пациента со сдутой манжетой не менее суток.

- Когда третий этап пройден, выполняется тест с закрытием внешнего отверстия трахеостомической трубки колпачком (можно заклеить лейкопластырем), при этом устанавливается трубка меньшего диаметра. Рекомендуемая продолжительность теста – сутки.

- Если четвертый этап успешно пройден, выполняется деканюляция.

- Если нет, то используются трубки с фонационным клапаном типа шпрех-канюли Бизальского (имеющие не цилиндрическую, а коническую форму эндотрахеальной части трубки) или с фенестрацией (окном) в области ее внешней кривизны изгиба.

- Использование таких трубок позволяет пациенту пройти адаптацию к возобновлению дыхания через естественные дыхательные пути.

- После деканюляции пациент находится под наблюдением медперсонала первые несколько суток.

- Стерильные салфетки, закрывающие стому, фиксируются на шее лейкопластырем. На салфетки наносятся антибактериальные мази.

- После закрытия стомы пациенту рекомендуется проходить осмотр и фиброларинготрахеоскопию через 3 недели и через полгода.

12. ПРОФИЛАКТИКА СТРЕСС-ЯЗВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Стресс-язва и эрозии – это повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, развивающиеся после хирургической агрессии и травмы.

Классификация, статистика и этиология желудочно-кишечных кровотечений

Виды ЖК кровотечений:

- микроскопическое;
- макроскопическое (явное);
- клинически значимое.

Статистические данные

- Повреждение слизистой желудка является предрасполагающим фактором для развития желудочно-кишечного кровотечения.

- У 65-82% больных, находящихся в критическом состоянии, при эндоскопическом исследовании выявляются поверхностные эрозии слизистой желудка.

- Для пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, независимо от основной патологии, в раннем послеоперационном периоде риск возникновения явных ЖК кровотечений достигает 4,5%, а клинически значимых (приводящих к снижению гемоглобина $> 1\text{г/л.}$) – 1,5%.

- У пациентов с клинически значимым ЖК кровотечением летальность может достигать 20% - 33%.

- При необходимости хирургического вмешательства по поводу ЖК кровотечений летальность составляет около 80%.

Выделяют две основные причины развития кровотечения из стресс-язв:

- снижение $\text{pH} \leq 4$ содержимого желудка;

- повреждение «слизистого барьера» (уменьшение продукции слизи обкладочными клетками; изменение свойств продуцируемых мукополисахаридов).

Факторы риска образования стресс-язв ЖКТ

- Риск развития кровотечения из стресс-язв определяется на основе оценки выраженности и продолжительности снижения рН содержимого желудка.

- В зависимости от характера и сочетания осложняющих факторов, пациенты составляют группы высокого или умеренно-го риска развития кровотечения из стресс-язв ЖКТ.

- Степень риска определяет структуру профилактики кровотечения из стресс-язв.

Пациенты относятся к группе умеренного риска при выявлении одного из следующих критериев:

- длительное использование НПВС или аспирина;
- использование ГКС препаратов в дозе, составляющей 250 мг/сутки по гидрокортизону (по дексазону –10 мг/сутки) или выше;
- длительность пребывания в отделении реанимации составляет более 6 суток;
- при сочетании вышеперечисленных критериев риск развития стресс-язв становится высоким.

Пациенты относятся к группе высокого риска при выявлении одного из следующих критериев:

- ИВЛ, длящаяся более 48 часов;
- коагулопатии;
- анамнез желудочно-кишечных кровотечений;
- ЧМТ/ САК/НМК в остром периоде с оценкой по шкале комы Глазго < 10 баллов;
- сочетанная травма;
- спинальная травма;
- нозокомиальная пневмония;
- сепсис;
- полиорганная недостаточность;

- артериальная гипотензия, требующая использования вазопрессорных препаратов;

- печеночная недостаточность;
- Язвенная болезнь ЖКТ в анамнезе.

К пациентам детского возраста применимы все факторы риска, значимые для взрослых. Однако на настоящий момент отсутствуют убедительные данные о том, что использование профилактики приводит к снижению риска развития ЖК кровотечений из стресс-язв (прежде всего из-за недостаточного объема проведенных исследований).

Профилактика развития стресс-язв желудочно-кишечного тракта

Профилактика рекомендуется при умеренном риске развития стресс-язв.

Профилактика необходима при высоком риске развития стресс-язв.

- При возможности энтерального питания используется сукральфат (вентер) 1г каждые 6 часов.

- Преимуществами сукральфата являются его низкая стоимость и относительно меньший риск развития нозокомиальной пневмонии.

- При нарушениях перистальтики и усвоения пищи (тошнота, рвота, нарушения пищеварения, метеоризм) предпочтительно использовать ингибиторы протонной помпы (ИПП) – омепразол/ лосек/контролок в средней дозе 20-40 мг в день.

- Можно использовать фамотидин (квamatел). Средняя доза составляет 20 мг внутривенно/внутримышечно каждые 12 часов.

- Препараты вводятся до устранения факторов риска.

- Проведение энтерального питания значительно снижает, но не исключает развитие стресс-язвы ЖКТ.

- Наиболее эффективна комбинация: энтеральное питание и препараты профилактики стресс-язв.

Осложнения профилактики стресс-язв.

- Наиболее значимым осложнением профилактики является нозокомиальная пневмония. На фоне использования препаратов повышающих рН, происходит колонизация микроорганизмами желудочного содержимого.

- Риск развития пневмонии повышается, прежде всего, у лежачих больных в результате развития эзофагального рефлюкса и микро-аспираций желудочным содержимым.

- Риск аспирационной пневмонии возрастает при одновременном применении H₂-блокаторов и противосудорожных препаратов.

Другие нежелательные эффекты

- У пациентов нейрореанимации использование H₂-блокаторов может вызывать энцефалопатию.

- Из-за осложнений, приведенных выше, рутинное применение H₂-блокаторов в нейрореанимации нежелательно, предпочтение отдается ингибиторам протонной помпы (ИПП).

Протокол терапии при клинически значимом желудочно-кишечном кровотечении (ЖК)

Постановка диагноза клинически значимого ЖК кровотечения требует выявления одного из критериев:

- необходимость гемотрансфузии;
- снижение гемоглобина ≥ 1 г/л;
- наличие тахикардии и артериальной гипотензии.

Терапия ЖК

- Назначение нагрузочной дозы ИПП (омепразола) внутривенно, затем – постоянная внутривенная инфузия препарата (40 мг омепразола в/в стр., затем – инфузия 80 мг в течение суток).

- Проведение ЭГДС оценки повреждения слизистой ЖКТ.

- Постоянная инфузия ИПП трансформируется в двукратное введение препарата при отсутствии признаков ЖК кровотечения в течение 24 часов.

Препараты, используемые для гастропротекции с указанием дозировок для различных возрастных групп пациентов. Основано на данных РЛС и FDA.				
Возрастные группы пациентов	Новорожденные	Младенцы	Дети	Взрослые
Препарат				
Антацид (одна доза)	0.5-1.0 мл/кг	2.5-5 мл/кг	5-15 мл	30-60 мл
Фамотидин	0.5 мг/кг/сутки	1-2 мг/кг/сутки	1-2 мг/кг/сутки	40 мг/сутки
Омепразол	Нет данных	0.3-3.3 мг/кг/сутки	0.3-3.3 мг/кг/сутки	20-40 мг/сутки
Сукральфат	Нет данных	Нет данных	40-80 мг/кг/сутки (max 4 г в сутки)	4 г/сутки
Пантопразол	Нет данных	Нет данных	20 мг/сутки	40-80 мг/сутки

13. КОНТРОЛЬ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЛЮКОЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ В НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Общие положения и определения

Строгий контроль глюкозы – поддержание гликемии в пределах 4.4-7.0 ммоль/л.

Консервативный контроль глюкозы – поддержание гликемии в пределах 6,8-10 ммоль/л; оправдан у пациентов с нейрохирургической патологией, минимизирует риск возникновения гипогликемии (фактор вторичного повреждения мозга).

Коррекционный болюс – однократная доза инсулина, составляющая не более 10% от суточной дозы при постоянной инфузии (если за сутки планируется ввести 50 Ед инсулина, то коррекционный болюс должен составлять не более 5 Ед).

Замещение базальной суточной секреции инсулина

- Обеспечивается постоянным внутривенным введением инсулина короткого действия в суточной дозе ≈ 0.5 Ед/кг.
- Возможно замещение пролонгированной формой инсулина.

Подходы к коррекции гипергликемии в зависимости от патологии

Острый период САК, ЧМТ, ОНМК; ранний послеоперационный период при удалении опухолей головного мозга

- Целевые значения уровня глюкозы в крови – 6-10 ммоль/л.
- Контроль уровня гликемии (из одного и того же источника крови) – капилляра или вены.
- Уровень гликемии оценивается каждые 2 часа до стабилизации показателей в целевых пределах, в 3 последовательные измерения, далее уровень глюкозы оценивается через 2 часа.
- Внутривенный коррекционный болюс: из расчета: 1Ед инсулина на каждые 2.2 ммоль/л глюкозы, превышающих целевые значения; эффективность инсулина оценивается через 1 час после введения.
- Допустимо вводить внутривенно 3 болюса с промежутком в 1 час.

- При отсутствии эффекта после трех болюсов переходить на схему непрерывной базальной инфузии инсулина.

- Повышение уровня глюкозы крови в раннем послеоперационном периоде может быть результатом стресс-реакции. Необходимо учитывать, что в течение 12-ти часов после операции пациент ограничен в питании.

Особенности контроля гликемии

- Один источник забора крови (вена или капилляр) и один биохимический анализатор.

- У пациентов с постоянной в/в инфузией инсулина контроль гликемии осуществляется каждый час до стабилизации показателей в целевых пределах в трех последовательных измерениях.

- У пациентов с артериальной гипотензией исследование уровня глюкозы в капиллярной крови некорректно.

- При стабилизации гликемии в целевых пределах в трех последовательных измерениях – измерять глюкозу можно каждые 2 часа и далее измерять, при получении трех последующих показателей, каждые 4-6 часов.

- Возобновлять исследование глюкозы крови каждый час при:

- выявлении гликемии за пределами целевых значений;
- назначении или отмене вазопрессоров;
- начале или прекращении диализа;
- назначение и прекращение введения инсулина, изменение скорости введения инсулина; изменение темпа и характера нутритивной поддержки.

- У пациентов, не получающих питание, контроль гликемии осуществляется каждые 4-6 часов.

- При парентеральном питании необходимо рассчитывать дополнительную инфузию инсулина из расчета: на 10 г глюкозы – 1 Ед инсулина.

Зоны инъекций инсулина и скорость всасывания

- Передняя поверхность брюшной стенки вокруг пупка

- очень быстрое всасывание.
- Наружная поверхность плеча
- быстрое всасывание.
- Передне-латеральная поверхность бедра и верхний квадрант ягодиц
- медленное всасывание.

Способы коррекции гипергликемии

Вариант №1

- Первоначальная скорость базальной инфузии инсулина короткого действия – 0,02 Ед/кг/час (например: $v = 1-2$ ед/час для 50 кг).
- Оптимальный раствор для непрерывной инфузии: 50 Ед инсулина/50 мл физ. р-ра (1Ед в 1мл).
- Коррекционный болюс инсулина короткого действия составляет не более 10% от суточной дозы базальной инфузии.

Коррекция темпа инфузии инсулина	
Гликемия (моль/л)	Действия
< 3,3	Остановить инфузию инсулина. При повышении уровня глюкозы более чем на 4,2 ммоль/л возобновить инфузию инсулина, но скорость снизить вдвое.
4,2-5,5	Если этот показатель больше или меньше предыдущего значения гликемии, скорость инфузии остается без изменений.
5,5-8,3	Если этот показатель больше предыдущего значения гликемии, скорость инфузии инсулина увеличить на 1 Ед/час.
5,5-8,3	Если этот показатель меньше предыдущего значения гликемии на 1-3 ммоль/л, уменьшить скорость инфузии инсулина на 0,5 Ед/час.
8,4-10	Если этот показатель больше предыдущего значения гликемии, то ввести болюс инсулина 2 Ед и скорость инфузии инсулина увеличить на 1 Ед/час.

Коррекция темпа инфузии инсулина	
8,4-10	Если этот показатель меньше предыдущего значения гликемии на 1-3 ммоль/л, скорость инфузии инсулина остается прежней.
8,4-10	Если этот показатель меньше предыдущего значения гликемии на 3 и более ммоль/л, скорость инфузии инсулина снизить на 0,5 Ед/час.
Если нет снижения гликемии на фоне трех последовательных увеличений скорости инфузии инсулина, надо ввести болюс 2 Ед и увеличить скорость инфузии инсулина на 2 Ед/ч.	
10,1 – 13,3	Если этот показатель больше предыдущего значения гликемии, то надо ввести болюс 3 Ед и увеличить скорость инфузии инсулина на 3 Ед/ч.
10,1 – 13,3	Если этот показатель меньше предыдущего значения гликемии более чем на 4,4 ммоль/л, то надо снизить скорость инфузии инсулина на 0,5 Ед/ч.
10,1 – 13,3	Если этот показатель меньше предыдущего значения гликемии менее чем на 4,4 ммоль/л, то скорость инфузии инсулина оставить прежней.
Каждое изменение в скорости инфузии инсулина требует контроля гликемии через 1 час.	

Вариант №2

- Первоначальная скорость базальной инфузии инсулина короткого действия – 0,02 Ед/кг/час (например, $v = 1-2$ ед/час для 50 кг).
- Оптимальный раствор для непрерывной инфузии: 50 Ед инсулина/50 мл физ. р-ра (1Ед в 1мл).
- Коррекционный болюс инсулина короткого действия составляет не более 10% от суточной дозы базальной инфузии.

Выбор темпа инфузии инсулина		
Концентрация глюкозы в плазме крови (ммоль/л)	Стартовая скорость инфузии инсулина (Ед/ч)	Повышение скорости инфузии инсулина при сохраняющейся концентрации глюкозы (в Ед/час)*
8,3 - 9,9	1,5	2 - 4 - 7
9,9 - 11,6	2,0	3 - 5 - 9
11,7 - 13,3	2,0	4 - 6 - 12
15 - 16,6	3,0	6 - 10 - 20
16,7 - 18,3	4,0	7 - 12 - 24
18,3 – 19,9	4,0	8 - 14 - 28
> 20	6,0	12 - 16 - 32

** - например, если концентрация глюкозы в крови составляет 11,9 ммоль/л, начинаем инфузию инсулина 2 Ед/час, следуя схеме, при следующем измерении определили концентрацию глюкозы в крови 12,5 ммоль/л, – увеличиваем скорость инфузии, согласно третьему столбцу до 4 Ед/час, при третьем измерении получили концентрацию глюкозы 13,0 ммоль/л - увеличение скорости инфузии до 6 Ед/час и т.д.*

Переход от внутривенной инфузии к подкожным инъекциям инсулина

- Если доза инфузии составляет > 3 Ед/ч, оправдано пролонгирование инфузии.
- Если не верифицирован диабет (I или II степени) и доза инсулина составляет 2 Ед/ч или меньше, рекомендован переход к комбинации: инсулин НПХ и инсулин ретард по схеме:
 - 1 Ед/ч ≈ 12 Ед п/к Хумулин НПХ + 2 Ед п/к Хумулин Регуляр;
 - 2 Ед/ч ≈ 25 Ед п/к Хумулин НПХ + 4 Ед п/к Хумулин Регуляр;
 - 3 Ед/ч ≈ 35 Ед п/к Хумулин НПХ + 6 Ед п/к Хумулин Регуляр.

14. ПРОВЕДЕНИЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Питание – это метод интенсивной терапии!

Питание нейрохирургического пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий направленных на восстановление основных жизненных функций пациента.

Основные понятия

Питательная смесь (ПС) – это специализированный, адаптированный для пациента продукт питания, может быть как в жидком виде, так и в виде порошка для приготовления.

По уровню осмолярности ПС подразделяются на:

- Низкоосмолярные питательные смеси – смеси с осмолярностью ниже осмолярности плазмы.
- Изоосмолярные питательные смеси – смеси с осмолярностью, близкой к осмолярности плазмы или несколько выше ее
- Гиперосмолярные питательные смеси – смеси с осмолярностью выше осмолярности плазмы.

Энтеральные питательные смеси

Питательные смеси подразделяются на: стандартные, полужелезные, метаболические, модульные, содержащие фармаконутриенты и специализированные.

Стандартная питательная смесь – сбалансированный по основным субстратам продукт, который может применяться в качестве единственного источника пищи длительное время.

В свою очередь по калорическому коэффициенту и обогащению белком и пищевыми волокнами они подразделяются на:

- Изокалорические смеси – в 1мл смеси содержится 1 ккал.
- Гиперкалорические смеси – в 1мл смеси содержится 1,5 ккал.
- Изокалорические смеси с пищевыми волокнами – в 1 мл смеси содержится 1 ккал, обогащенные пищевыми волокнами.
- Гиперкалорические смеси с пищевыми волокнами – в 1мл смеси содержится 1,5 ккал, обогащенные пищевыми волокнами.
- Смеси обогащенные белком – питательная смесь с высоким содержанием белка (может быть с различным калорическим коэффициентом)

Полуэлементные смеси – это смеси составленные из субстратов, которые требуют минимальных затрат на переваривание и являющихся практически полностью всасываемыми в желудочно-кишечном тракте. Эти смеси используются для начала, возобновления или перехода на энтеральное питание; характеризуются высоким содержанием углеводов. Не предназначены для длительного использования (в течение максимум 72 часов) и должны быть заменены стандартными смесями.

Также подразделяются на изокалорические и гиперкалорические.

Метаболические смеси – это специализированные питательные смеси для пациентов, у которых имеется нарушения метаболизма или его необходимо изменить. Могут быть использованы в качестве единственного источника питания.

- Низкоуглеводные смеси – смеси со сниженным гликемическим индексом – применяются при гипергликемии любой этиологии. Могут быть как изокалорическими так и гиперкалорическими.
- Кетогенные смеси – смеси, применяемые для лечения фармакорезистентных форм эпилепсии. Их применение приводит к изменению метаболизма и переводу на энергетическое обеспечение жирами и кетонами.

- Смеси для больных с фенилкетонурией – не содержат фенилаланин и включают в себя все необходимые вещества и микроэлементы для организма

Модульные смеси – смеси состоящие из одного или сочетания нескольких пищевых субстратов. Используются для увеличения доли определенного субстрата в пищевом рационе. НЕ могут применяться в качестве единственного источника пищи.

- Жировые модули
- Белковые модули
- Белково-жировые модули

Смеси с фармаконутриентами – это смеси имеющие в своем составе вещества, относящиеся к фармаконутриентам, т.е. пищевые субстраты имеющие лечебные свойства (глутамин, омега-3-жирные кислоты, аргинин). Могут быть как стандартными, так и модульными. Могут иметь различные калорические коэффициенты.

Специализированные ПС – это смеси применяемые при различных заболеваниях, на течение которых влияет питание.

- Для пациентов с дыхательной недостаточностью
- Для пациентов с почечной недостаточностью
- Для пациентов с печеночной недостаточностью

Специализированные ПС – как правило, стандартные и могут иметь различный калорический коэффициент.

Все стандартные ПС для энтерального питания в среднесуточных дозировках покрывают потребности пациента в витаминах и микроэлементах.

Парентеральные питательные смеси

Все смеси для парентерального питания состоят из глюкозы – источника углеводов, жировой эмульсии – источника жиров и аминокислот – источника белка.

В составе смесей для парентерального питания, как правило, не содержится витаминов и микроэлементов в достаточном количестве, для обеспечения суточной потребности.

Смеси для парентерального питания могут быть модульными т.е. все пищевые субстраты будут представлены в виде отдельных препаратов, которые необходимо комбинировать для достижения поставленных целей.

И системами «три в одном». В этих системах пищевые субстраты содержатся в контейнерах отдельно друг от друга в одном пластиковом мешке, что обеспечивает их стабильность. Однако во время проведения питания субстраты смешиваются в пластиковом мешке, создавая смесь с заданными энергетическими и азотистыми параметрами, которая сохраняет стабильность и может быть использована в течение 24 часов.

По способу доставки все смеси для парентерального питания могут быть разделены на периферические и центральные.

Периферические – для введения в периферические вены, уровень осмолярности смеси не превышает 800 мосм/л.

Центральные – для введения только в центральные вены, уровень осмолярности превышает 800 мосм/л

Классификация питания

Питание по способу доставки подразделяется на энтеральное и парентеральное.

- *Энтеральное питание* – ПС вводится в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)

- Сипинг – питание осуществляется перорально, маленькими глотками

- Зондовое – доставка ПС с помощью зонда в желудочно-кишечный тракт (через назо- или орогастральный зонд – в желудок, через назо- или ороинтестинальный зонд – в кишечник)

- *Парентеральное питание* – пищевые субстраты доставляются внутривенно, минуя ЖКТ

Питание в лечебном учреждении подразделяется на: больничный рацион, нутритивную поддержку и полное замещение питательных потребностей при помощи специализированного питания (искусственное питание).

- *Больничный рацион* – стандартный пищевой рацион, применяемый в клинических отделениях. В зависимости от наличия сопутствующей патологии применяются различные диетические столы по М.И. Певзнеру. Рацион одинаков для всех и содержит среднесуточную норму энергии и белка.

- *Нутритивная поддержка* – это дополнение больничного рациона специализированными смесями для питания с целью восполнения необходимой и/или увеличения энергетической и пластической ценности рациона. Может осуществляться как энтерально, так и парентерально.

- *Искусственное питание* (полное замещение) – это полное покрытие всех энергетических и пластических потребностей пациента при помощи специальных смесей.

По способу покрытия белково-энергетических потребностей пациента питание подразделяется:

- *Полное энтеральное питание* (ПЭП) – все белково-энергетические потребности покрываются при помощи энтерального питания

- *Комбинированное питание* (КП) – белково-энергетические потребности покрываются комбинацией энтерального и парентерального питания в необходимой пропорции в зависимости от выраженности синдрома нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)

СНТЭП по степени выраженности подразделяется на:

- СНТЭП 0 степени – нет признаков желудочно-кишечной дисфункции

- СНТЭП I степени – величина остаточного объема желудка не более 50% от введенной смеси и/или с суммарным остаточным объемом желудка от 200 до 1000мл/сут

- СНТЭП II степени – величина остаточного объема желудка более 50% от введенной смеси и/или с суммарным остаточным объемом желудка более 1000мл/сут

- *Полное парентеральное питание* (ППП) – все белково-энергетические потребности покрывается при помощи энтерального питания

По способу введения энтеральной питательной смеси, питание подразделяется на:

- *Непрерывное (капельное) введение* – введение питательной смеси через гастральный или интестинальный зонд непрерывно капельно, с заданным темпом.

- *Болюсное введение* – введение питательной смеси многократно, порциями (болюсами). Может проводиться только через гастральный зонд.

Показания и противопоказания к проведению искусственного питания в нейрореанимации

Показания для проведения питания

Всем пациентам, не имеющим возможности обеспечить необходимые белково-энергетические потребности естественным путем, более 3 дней должно быть назначено искусственное питание.

Противопоказания для питания

- Непосредственно после хирургического вмешательства или травмы (остройшей фазой повреждения – 12-24 часа).

- Рефрактерный шок.
- Уровень сывороточного лактата >3-4 ммоль/л.
- Гипоксия $pO_2 < 50$ мм. рт. ст.
- Ацидоз – $pH < 7,2$
- Гиперкапния $pCO_2 > 80$ мм. рт. ст.

Всем пациентам в отделении нейрореанимации, в тех случаях, когда это возможно должно проводиться энтеральное искусственное питание.

Противопоказания для проведения энтерального питания

Абсолютные противопоказания для энтерального питания

- Противопоказания для питания в целом
- Обструкция кишечника
- Непроходимость кишечника
- Тяжелый шок
- Ишемия кишечника
- Острый живот
- Перфорация полого органа
- Продолжающееся ЖКК

Относительные противопоказания для энтерального питания (при выполнении лечебных мероприятий можно продолжать энтеральное питание в уменьшенном количестве)

- Синдром нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)
 - Парез кишечника
 - Острый панкреатит
 - Рвота
 - Диарея
 - Явления мальдигестии и мальабсорбции
 - Наличие высокопродуктивного кишечного свища

Показания для парентерального питания:

- Абсолютные противопоказания для энтерального питания (переход на парентеральное питание должен быть крайней мерой) в качестве ППП;
- Относительные противопоказания для энтерального питания, в качестве КП

Противопоказания для парентерального питания:

- адекватно функционирующий кишечник;
- возможность 100%-го восполнения белково-энергетических потребностей при энтеральном питании;

- риск возникновения осложнений превышает степень пользы проведения парентерального питания

Определение энергетических и пластических потребностей нейрореанимационного пациента

«Золотым» стандартом определения энергетических потребностей нейрохирургического пациента в ОРИТ является метод непрямой калориметрии (НК). НК определяет уровень энергетических затрат покоя (ЭЗП). Для нейрореанимационного пациента уровень ЭЗП равен его энергетическим потребностям.

Проведение непрямой калориметрии с целью определения истинных энергопотребностей показано для всех нейрохирургических пациентов находящихся в ОРИТ.

Особое внимание следует отдавать строгому определению энергетических потребностей у пациентов в острейшем периоде, передозировка энергии которым может приводить к развитию факторов риска вторичного повреждения головного мозга.

Непрямую калориметрию следует проводить в течение не менее 60 минут, при таком двигательном и медикаментозном состоянии пациента, в котором он находится 80% времени суток.

При изменении состояния пациента и состава его интенсивной терапии, которые изменяют уровень ЭЗП в течение суток, измерение следует повторить.

При невозможности проведения непрямой калориметрии и/или стартовом расчете, следует руководствоваться следующими дозировками:

- Потребность в энергии для нейрохирургического пациента в ОРИТ – 25 ккал/кг/сут, в течение первых 3 суток от момента поступления в ОРИТ
- Затем – 30 ккал/кг/сут

При невозможности определения потерь белка и азотистого баланса и/или стартовом расчете следует руководствоваться следующими дозировками:

- Потребность в белке для нейрохирургического пациента в ОРИТ – 1,5-2,0 г/кг/сут

Во всех случаях, когда это возможно следует отдавать предпочтение более точным методикам определения энергетических и пластических потребностей пациента.

Гипералиментация равно как и гипоалиментация для нейрохирургических пациентов в остром периоде тяжелого заболевания может приводить к нежелательным последствиям, и усугублять факторы риска вторичного повреждения головного мозга.

Факторы, влияющие на уровень энергетических затрат покоя

Снижают уровень ЭЭП:

- Бета-адреноблокаторы
- Альфа-адреноблокаторы
- Наркотические анальгетики
- Седация
- Гипотермия

Повышают уровень ЭЭП:

- Вазопрессоры (норадреналин)
- Аспирин
- Боль
- Лихорадка
- Термогенный эффект приема пищи
- Развитие инфекционно-воспалительных осложнений

В остром периоде, до стабилизации состояния больного, нормализации внутричерепного давления, уровня сознания, прекращения агрессивной интенсивной терапии измерение истинных энергетических потребностей методом НК следует производить ежедневно. После стабилизации состояния пациента проведение НК проводится 1 раз в 5-7 дней, или при изменении состояния пациента (например, при ухудшении состояния, развитии инфекционно-воспалительных осложнений и т.п.)

Противопоказания для проведения НК

- Психомоторное возбуждение;
- Тремор и судороги;
- Бронхоплевральный свищ;
- Процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси более 60%;
 - Гипервентиляция (респираторный коэффициент более 1,2 и содержание EtCO₂ от 25 до 35 мм рт ст.);
 - Уровень РЕЕР 12 см H₂O;
 - Проведение гемодиализа;
 - Негерметичность манжеты интубационной или трахеостомической трубки, утечка в контуре «пациент-аппарат»
 - Низкий поток газов
 - Вдыхание кислорода через назальные канюли

При наличии у пациента противопоказаний для проведения НК расчет энергопотребностей следует проводить по указанному выше алгоритму

Расчет истинных потребностей в белке по потерям азота с мочой

Для определения потерь азота необходимо в течение суток собирать мочу пациента. Затем определить содержание в ней мочевины.

Определение потребностей в белке осуществляется по формуле:

$$\text{Белок (г/сут)} = \left\{ \left[\frac{\text{Мочевина (ммоль/л)} \times \text{Объем мочи (л)}}{1000} \right] + 4 \right\} \times 6,25.$$

Условия корректного получения данных о потребностях в белке:

- Строгое соблюдение правил сбора мочи
- Отсутствие противопоказаний для проведения данного метода (диарея, заболевания почек сопровождаемые почечной недостаточностью)
 - Корректный учет объема суточной мочи

Начало искусственного питания и время выхода на целевые значения потребностей в энергии и белке

Начинать нутритивную поддержку следует как можно раньше, по возможности энтерально, в течение 24-48 часов от момента поступления больного в ОРИТ.

Перед началом энтерального питания необходимо проверить функцию желудочно-кишечного тракта. Для этого необходимо после установки назо- или оростастрального зонда аспирировать желудочное содержимое. В ряде случаев бывает достаточно открыть зонд «на сброс» и присоединить к пластиковому мешку или емкости для сбора биологических жидкостей. Нарушение функции желудка в виде гастростаза или гастропареза нередко сопровождается накоплением значительного количества застойного секрета. Освобождение желудка от обильного застойного содержимого является не только диагностической, но лечебной процедурой. Снижается внутрибрюшное давление, улучшаются условия дыхания, облегчается восстановление функции желудка.

При отсутствии желудочного содержимого можно начинать полное энтеральное питание (ПЭП) стандартными изокалорическими смесями.

При наличии остаточного объема в желудке следует зафиксировать его объем.

При остаточном объеме в желудке не более 200 мл – следует промыть желудок до чистой воды, а затем провести болюсную тест-пробу (БТП)

При остаточном объеме в желудке более 200 мл – см. действия при появлении признаков синдрома нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)

Правила проведения болюсной тест-пробы (БТП)

- В желудок вводится болюс с физиологическим раствором (объем 200 мл), и затем зонд перекрывается на 1 час

- После истечения контрольного времени осуществляется контроль остатка путем как пассивной, так и активной аспирации желудочного содержимого.

- Если объем остатка составил менее 100 мл (менее 50%) введенного раствора, то БТП считается положительной.

- При сбросе более 100 мл (50%) введенного раствора БТП считается отрицательной, что свидетельствует о нарушении моторно-эвакуаторной функции желудка.

- *При положительной БТП* можно начинать энтеральное питание полуэлементными смесями с контролем остаточного содержимого желудка каждые четыре часа

- *При отрицательной БТП* – см. действия при появлении признаков синдрома нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)

Всем нейрохирургическим пациентам, особенно при проведении терапии глюкокортикостероидными препаратами, получающим нутритивную поддержку, должны быть назначены пищеварительные ферменты с целью профилактики нарушений пищеварительной функции.

Предпочтение следует отдавать полному энтеральному питанию (ПЭП), во всех случаях, когда это возможно.

При невозможности адекватного ПЭП или при его противопоказаниях для его проведения следует начинать комбинированное питание (КП) или полное парэнтеральное питание (ППП) в течение 72 часов от момента снижения эффективности энтерального питания.

Достижение целевых значений энергетических и пластических потребностей нейрохирургического пациента в ОРИТ должно быть обеспечено как можно в более короткий срок. Исключая пациентов, у которых имеется риск развития синдрома возобновленного кормления (СВК).

СВК – это морфологические и биохимические изменения, возникающие в ответ на появление в организме пищевых субстратов после длительного их отсутствия и/или ограниченного поступления.

ВНИМАНИЕ: СВК ОПАСЕН ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ!

Пациенты с риском развития СВК:

- Потеря массы тела (>5% за 1 мес, >7,5% за 3 мес, >10% за 6 мес), недокормленные дети
- Рвота и диарея, дисфункция и воспаление ЖКТ, хроническая язва желудка, хронический панкреатит, длительный прием высоких доз диуретиков, после бариатрической хирургии
- Сниженный прием пищи: голодание более 7 дней, длительное гипокалорийческое питание, неврологические заболевания, алкоголизм, депрессия, анорексия, инфекция, после катаболических состояний, послеоперационные пациенты, диабетическая гипертония и т.д.

Контроль за толерантностью к энтеральному питанию у нейрореанимационного пациента и проведение искусственного питания в условиях нарушенной толерантности

Для контроля за функцией ЖКТ и усвоением энтерального питания следует проводить оценку остаточного объема желудка (ООЖ).

Для корректного проведения пробы следует:

- Остановить введение энтеральной смеси
- Промыть зонд
- Закрыть зонд на 30 минут
- Открыть зонд и аспирировать желудочное содержимое
- Оставить зонд открытыми еще на 30 минут
- Зафиксировать объем сброса

При проведении искусственного питания в кишечник, ООЖ фиксируется постоянно через желудочный зонд, установленный на декомпрессию

ООЖ следует контролировать каждые 8 часов у пациентов, у которых не было зафиксировано нарушения толерантности к проводимому энтеральному питанию и каждые 4 часа у пациентов с

признаками синдрома нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП).

Ведение пациентов с синдромом нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)

При появлении признаков СНТЭП следует:

- Исключить острую абдоминальную патологию (определить наличие перистальтических шумов и отсутствие шума плеска, выполнить обзорную рентгенографию органов брюшной полости в двух проекциях, определить наличие отхождения газов и давность последнего стула (должен быть не реже 1 раза в 3-5 дней), оценить биохимический анализ крови (электролиты, особенно калий; белковый профиль (общий белок, альбумин); печеночные пробы (билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, ЛДГ), а-амилаза, липаза и т.д.).

- Исключить ацидоз.
- Выполнить обзорное УЗИ брюшной полости (в т.ч. для определения наличия пропульсивной активности ЖКТ).

При исключении острой абдоминальной патологии у пациента может быть диагностирован синдром нарушения толерантности к энтеральному питанию (СНТЭП)

СНТЭП – это нарушение функции ЖКТ вследствие тяжести состояния пациента на фоне проводимой интенсивной терапии.

Частота возникновения СНТЭП по разным данным колеблется от 50 до 62% всех больных в ОРИТ.

По виду СНТЭП подразделяется на

- Гастропарез
- Парез кишечника
- Комбинированную форму

Чаще у нейрохирургических пациентов в ОРИТ возникает СНТЭП связанный с гастропарезом.

В зависимости от степени тяжести СНТЭП следует придерживаться следующей схемы проведения искусственного питания:

При СНТЭП I степени – проводится КП, энтеральный компонент питания проводится в том объеме, в котором он может быть усвоен, в оставшиеся белково-энергетические потребности должны покрываться за счет парентерального компонента питания. В зависимости от вида СНТЭП следует проводить стимулирующую терапию прокинетиками.

- При гастропарезе – эритромицин 100мг х 3 р/сут (в/в струйно или ч/зонд) в течение максимум 3-х суток
- При кишечном парезе – метоклопромид в стандартных дозировках в течение не более 7 суток
- При комбинированной форме – сочетание эритромицина и метоклопромида

При невозможности разрешить гастропарез в течение 3-х суток следует рассмотреть вопрос об установке назоинтестинального зонда.

При СНТЭП II степени – проводится ППП и минимальное (трофическое) энтеральное питание в объеме не более 200мл/сут.

Во всех случаях при появлении СНТЭП контроль за ООЖ следует проводить каждые 4 часа и при изменении объема в течение суток следует вносить коррекцию в режим проводимого искусственного питания.

На протяжении всего времени течения СНТЭП осуществляется контроль за острой абдоминальной патологией.

Контроль эффективности проводимого питания

Наиболее эффективными маркерами эффективности проводимого питания у нейрореанимационного пациента являются:

- Трансферрин – период синтеза 7-8 дней
- Преальбумин – период синтеза 24-48 часов

Альбумин является больше показателем тяжести состояния пациента, чем маркером белковой недостаточности пациента.

Масса тела, особенно в остром периоде тяжелого заболевания, не является отражением трофического статуса пациента.

Основные правила проведения питания

- Назначение питания должно быть зафиксировано в специальном листе назначений.
- Следует строго соблюдать санитарно-гигиенические мероприятия.
- Следует отдавать предпочтение использованию специальных полиуретановых или силиконовых зондов.
- В остром периоде следует отдавать предпочтение капельному (непрерывному) введению энтеральной смеси строго с определенным темпом и постепенным наращиванием его до расчетных значений (не более чем на 25 мл/ч/сут)
- Болюсное введение смеси должно осуществляться после стабилизации состояния пациента и подготовке его к переходу на больничный рацион (объем болюса не более 300 мл!)
- При проведении энтерального питания следует назначать ферментные препараты и прокинетики. При необходимости добавлять к терапии пре- и пробиотики.
- Необходимо осуществлять введение питательной смеси при возвышенном положении головного конца кровати пациента, если это возможно
- Парентеральное питание необходимо проводить с определенной, постоянной скоростью. Оно может вводиться как в центральные, так и в периферические вены в зависимости от типа парентеральной ПС.
- При назначении смеси следует руководствоваться рекомендациями производителя

**Осложнения при проведении нутритивной поддержки
и меры их профилактики**

[В.М. Луфт и соавт., 2010]

Осложнения	Профилактика и лечение
Тошнота, рвота	Применение прокинетиков
	Уменьшение скорости введения и объема вводимой питательной смеси (ПС)
Диарея	Исключить инфекционный характер диареи
	При возможности провести тест на <i>Clostridium difficile</i>
	Соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий
	Проверить осмолярность ПС
	Уменьшить темп введения ПС
	Перейти с болюсного на непрерывное введение ПС
	Назначить ПС, содержащие преимущественно растворимые пищевые волокна
	Добавить ферменты
	Провести активную энтеросорбцию и коррекцию кишечного микробиоценоза (назначит пре- и пробиотики)
Перейти на полуэлементные ПС (низкоосмолярные)	
При отсутствии эффекта проводится энтеральная терапия (физиологический раствор + минимальное энтеральное питание) осуществляется временный переход на парентеральное питание	

Осложнения	Профилактика и лечение
Запоры	Назначить ПС, содержащие преимущественно нерастворимые пищевые волокна
	Увеличить объем вводимой энтерально жидкости
	При отсутствии эффекта – слабительное + пробиотики
Регургитация, легочная аспирация	Контроль за динамикой восстановления моторно-эвакуаторной функции желудка
	Контроль скорости введения ПС
	Возвышенное положение больного
	Назначение в острой ситуации при наличии гастро- и дуоденостаза изначального питания через назоинтестинальный зонд
Непроходимость зонда	Применение прокинетиков
	Предпочтительно применение жидких ПС
	Регулярное промывание зонда Соблюдение правил введения медикаментов через зонд
Образование пролежней, некроз и перфорация органа	Использование специальных полиуретановых или силиконовых зондов
	Периодическое смещение и замена зонда
	Соблюдение рекомендуемых сроков назогастрального зондового питания
Смещение и миграция зонда	Фиксация зонда
Метаболические осложнения	Выбор ПС с учетом имеющихся у пациента сопутствующих заболеваний
	Соблюдение принципа адекватности субстратного обеспечения больных не только с учетом расчетной потребности, но и с учетом метаболических возможностей организма по ассимиляции вводимых нутриентов
	Фармакологическая коррекция

Диарея

Диарея – это жидкий стул 3 раза в день и более с потерей воды более 200-250 г/сут (более 250 г/сут)

Дифференциальная диагностика инфекционного и неинфекционного характера диареи

- Установление связи с системной антибиотикотерапией
Системные антибактериальные препараты
 - Оказывают угнетающее действие на нормальную микрофлору человека.
 - Способствуют селекции антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов.
 - Особенно «страдает» микрофлора полости рта.
 - Антибиотикотерапия бета-лактамами препаратами может вызывать псевдомембранозный колит.
- В большинстве случаев при применении антибиотиков для изменения количественного и качественного состава микрофлоры кишечника клинически не проявляются и не требуют коррекции.
- В некоторых случаях могут развиваться развиваться антибиотикоассоциированная диарея или кандидоз – в таких случаях требуется соответствующая терапия (применение пре- и пробиотиков, противогрибковых препаратов).
- Из лабораторных показателей при антибиотикоассоциированной диарее оправдали себя только тесты на выявление *S. difficile* или ее токсинов.

Причины диареи:

- контаминация условно-патогенными микроорганизмами (*Staphylococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*) питательной смеси, растворов для питья может происходить на этапе приготовления, хранения, кормления;
- тяжесть критического состояния (гипоальбуминемия, гипокалиемия, артериальная гипоксемия, метаболический ацидоз);

- сопутствующая патология (сахарный диабет, гипотиреоз);
- медикаментозная терапия (антациды, H2-блокаторы, теофиллин).

Действия при диарее:

- Симптоматическая (восстановление гомеостаза)
- Отмена слабительных, сорбитола, антибиотиков
- Включить в состав энтерального питания смеси, обогащенные пребиотиками (с пищевыми волокнами);
- Лечение малабсорбции, воспалительных заболеваний кишки
- Снижение скорости введения энтерального питания
- Снижение осмолярности энтеральной смеси (должна составлять не более 300 мосмоль/л);
- Деконтаминация (только при обнаружении *Clostridium difficile*)

Дальнейшая тактика (зависит от результата проведенной терапии)	
Через 24-48 часов эффект есть	Через 24-48 часов эффекта нет
Продолжить энтеральное питание	Минимальное энтеральное питание (300-500 мл) с низкой осмолярностью
Смеси с пищевыми волокнами 500-1000 мл/сут	
Постепенно увеличивать общий объем энтерального питания	Ванкомицин 250 -500 мг через 6 часов в зонд или Метронидазол 500 мг через 6 часов
Ферменты вводить еще 5-7 суток	

15. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ МЕНИНГИТЫ (АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ)

Антибиотикопрофилактика

Основные принципы антибиотикопрофилактики в периоперационном периоде

- Антибиотик должен достигать адекватной концентрации в момент возможной контаминации (первое введение – за 15-30 минут до разреза кожи).
- Типичные патогены предсказуемы, что помогает определить препарат выбора антибиотикопрофилактики (вульгарная микрофлора кожи и слизистых оболочек).
- Не используется антибиотикопрофилактика при операциях, связанных с минимальным риском инфицирования.
- Пролонгирование антибактериальной терапии более 24 часов после операции не снижает риска развития менингита (исключение составляют пациенты с наличием наружного вентрикулярного дренажа – возможно пролонгирование а/б терапии).
- Нарушение бактериальной флоры пациента, появление полирезистентных штаммов реализуются при курсах антибиотикопрофилактики более 48 часов.

Факторы риска раневой инфекции:

- системные факторы:
 - нарушения питания;
 - повторные оперативные вмешательства;
 - наличие экстракраниальных очагов инфекции;
- длительное применение антибиотиков в дооперационном периоде (вероятность носительства мультирезистентных возбудителей).
 - местные факторы:
 - использование адреналина;
 - дегидратация;
 - гипоксия.

Антибиотикопрофилактика при различных видах нейрохирургических вмешательств

- Препарат выбора у пациентов без сопутствующих инфекционных осложнений, не принимавших антибактериальные препараты в течение последних 6 месяцев, – цефазолин.

– Суточная доза у детей составляет до 50-75 мг/кг в/в. Первая инъекция осуществляется за 15-30 минут до начала хирургического вмешательства, далее осуществляется каждые 6 часов в течение 24 часов. Затем препарат отменяют.

- Каротидная эндартерэктомия: антибиотикопрофилактика не показана.

- Краниотомия: риск инфекции повышается при пролонгированном вмешательстве, использовании микрохирургической техники, повторных вмешательствах (ревизиях).

- Вентрикулоперитонеальное шунтирование: для профилактики используется цефазолин. Первое введение осуществляется за 15-30 минут до начала хирургического вмешательства, далее каждые 4 часа в послеоперационном периоде (всего 5 инъекций).

- При трансфеноидальном и трансоральном доступе – стандартной схеме антибактериальной профилактики (цефазолин) предшествует обработка антисептиками ротовой полости.

- При установке датчика ВЧД оправдано использовать антибактериальную профилактику (особенно у детей младшего возраста).

Менингиты после нейрохирургических вмешательств

Менингит – воспаление мозговых оболочек, характеризующееся специфическим симптомокомплексом и плеоцитозом спинномозговой жидкости (СМЖ).

Факторы риска развития нозокомиального менингита у взрослых после краниотомий:

- ликворея;
- сопутствующая инфекция;
- длительность хирургического вмешательства (> 4 часов);

- массивная кровопотеря.

Основы диагностики менингита

- Положительный посев ликвора или возбудитель идентифицирован в нативном мазке ликвора (окраска по Граму).

- Клинико-неврологическое обследование.
- Нарастание общемозговой симптоматики.
- Ригидность затылочных мышц.
- Положительный симптом Кернига.
- Судорожные припадки.
- Лихорадка ($t > 38,5^{\circ}\text{C}$), гипотермия ($t < 36,0^{\circ}\text{C}$).
- Лабораторные показатели.

- Уровень глюкозы ликвора ниже 2,2 ммоль/л, (менее 40% от уровня глюкозы плазмы).

- Повышение уровня белка в ликворе ($> 50 \text{ мг}\%$).

- Появление плеоцитоза в ликворе – более 1000 в мм^3 (нейтрофилы составляют 50% и более от общего количества лейкоцитов). Изолированный плеоцитоз ликвора не является основанием для диагноза менингита.

- Выявление бактериальных возбудителей методом ПЦР.

- Возможно появление лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом в клиническом анализе крови.

- Умеренное повышение С-реактивного протеина в плазме крови.

- Нормальный уровень глюкозы в ликворе не исключает наличия менингита.

Концентрация глюкозы в ликворе отражает активность транспортного механизма ГЭБ, который поддерживает коэффициент соотношения глюкозы плазмы/ликвора в пределах 0.6. При повышении глюкозы в плазме крови глюкоза ликвора достигает пикового уровня в течение последующих 2 часов.

Наиболее достоверные критерии бактериального менингита:

- положительный микробиологический посев ликвора;
- снижение уровня глюкозы ликвора.

Принципы антимикробной терапии послеоперационного менингита

- Эмпирическая антибактериальная терапия менингита после нейрохирургических вмешательств основывается на данных локального микробиологического мониторинга, включающего в себя анализ антибиотикорезистентности микроорганизмов, выделенных из ликвора больных менингитом в предшествующий период (6-12 мес).

- Стартовая схема должна быть максимально расширенной, включать в себя препараты, направленные как на Грам-положительные, так и на Грам-отрицательные микроорганизмы с учетом чувствительности наиболее вероятных возбудителей менингита в данный период времени в каждом конкретном отделении.

- При высоком уровне резистентности *Staphylococcus aureus* к оксациллину в стартовую схему следует включать ванкомицин или линезолид.

- При высоком уровне выявления ESBL (β -лактамазы расширенного действия) стартовую терапию следует начинать с карбапенемов.

- При сохранении чувствительности к аминогликозидам основных Грам-негативных патогенов, выявленных в ликворе от больных с менингитом, в стартовые схемы следует включать амикацин, исключая его сочетание с ванкомицином и обеспечивая контроль функции почек.

- Цефоперазон/сульбактам включают в схемы стартовой терапии в том случае, когда *Acinetobacter baumannii*, резистентный к карбапенемам, является одним из ведущих возбудителей менингитов по данным микробиологического мониторинга.

- Деэскалация антибактериальной терапии осуществляется после получения данных микробиологической диагностики и верификации возбудителя менингита. Длительность антибактериальной терапии может колебаться от 12 суток до 3 недель.

Стартовые схемы лечения (основанные на результатах микробиологического мониторинга 2010-2011 гг. в отд. реанимации НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко):

- карбапенемы + ванкомицин;
- карбапенемы + линезолид;
- карбапенемы + аминогликозиды;
- сульперазон + ванкомицин;
- сульперазон + аминогликозиды.

Интерпретационный учет результатов

При получении результатов определения чувствительности возбудителя необходимо проводить интерпретационную оценку.

При тестировании *Staphylococcus* spp. важно выявить метициллинорезистентные штаммы. Их необходимо расценивать как резистентные ко всем бета-лактамам, независимо от результатов лабораторного тестирования. Ванкомицин и Линезолид являются препаратами выбора для лечения инфекций, вызванных метициллино-резистентными стафилококками.

Среди энтеробактерий терапевтическую проблему составляют микроорганизмы, продуцирующие β -лактамазы. В связи с этим важно выделение двух групп клинически значимых энтеробактерий. Первая – это штаммы *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Morganella* spp., для которых характерна продукция хромосомных β -лактамаз; вторая – *Klebsiella* spp. и *E.coli*, вырабатывающие ESBL. Такие штаммы надо расценивать как резистентные ко всем ЦС I-IV поколений и азтреонаму. Если микроорганизм имеет эквивалентные значения МПК к комбинации ЦС-III с клавулановой кислотой и к ЦС-III, то это результат продукции хромосомных β -лактамаз. Активность цефалоспоринов IV поколения в этом случае может быть сохранена.

При интерпретационной оценке результатов определения чувствительности к хинолонам необходимо учитывать, что формирование устойчивости к ним происходит в результате ступенчатых мутаций в генах *gugA* и/или *parC*. Причем, одной такой мутации достаточно для формирования резистентности к

налидиксовой кислоте, но не к фторированным хинолонам, для которых необходимо несколько таких мутаций. Поэтому при выявлении резистентности к ципрофлоксацину у чувствительного к налидиксовой кислоте штамма, результаты тестирования необходимо проверить.

Интерпретационный учет для аминогликозидов затруднителен, поскольку возможна одновременная продукция нескольких ферментов, обладающих разным субстратным профилем. Устойчивые к гентамицину штаммы грам(-) бактерий чаще всего резистентны и к тобрамицину.

Итак, при выборе антибактериальной терапии клиницисты не должны формально опираться на антибиотикограмму выделенного возбудителя, поскольку данные, полученные при *in vitro* тестировании не всегда коррелируют с возможной клинической эффективностью. Интерпретация результатов определения чувствительности позволяет избежать ошибочного назначения неэффективных или малоэффективных антибиотиков при лечении конкретного пациента.

Критерии эффективной терапии (оценивается через 48-72 часа):

- повышение уровня глюкозы в ликворе;
- уменьшение нейтрофильного плеоцитоза;
- снижение системных маркеров воспаления.

Критерии выздоровления:

- регресс клинических симптомов, обусловленных менингитом;
- нормализация маркеров системного воспаления;
- эрадикация возбудителя.

Критерии эрадикации возбудителя:

- получение 3-х стерильных посевов, нормализация уровня глюкозы в ликворе;
- отсутствие плеоцитоза.

Шунт-инфекции

Факторы риска

• Риск раннего инфицирования после шунтирующих операций составляет от 3 до 20% (в среднем 7%).

- Возраст меньше 2-х недель.
- Большая длительность процедуры.
- Наличие менингоцеле.

Летальность при ШИ у детей может достигать 10-15%.

Патогенез развития шунт-инфекции

• Раннее инфицирование.

• При развитии ШИ в течение 14-ти суток после операции в 50% наблюдений возбудителем являются *Staphylococcus epidermidis* & *aureus*.

• При развитии ШИ в более позднем периоде в 70% наблюдений *Staphylococcus epidermidis* (вероятный источник – кожа пациента).

• Грам(-) бактерии являются причиной ШИ в 6-20% наблюдений (могут попадать при перфорации ЖКТ).

• Инфицирование в более поздние сроки (свыше 6 месяцев после установки шунта).

• Риск составляет 2.7-31% (6%).

• Возбудитель в 95% наблюдений *Staphylococcus epidermidis*.

Диагностические критерии шунт-инфекции

• Повышение уровня белка в спинномозговой жидкости (>50 мг%);

• Нарушение функции шунта (неврологическая симптоматика);

• Микробиологический посев ликвора положителен \approx у 30% больных с ШИ;

• Возбудитель выявляется в нативном мазке ликвора (окраска по Граму) в 50% наблюдений;

• Плеоцитоз (нейтрофильный), как правило, на начальных стадиях ШИ не превышает 100 в мм³.

Особенности диагностики шунт-инфекции

- Ликвор для исследований необходимо получать из помпы шунт-системы при подозрении на ШИ.
- Люмбальная пункция на фоне нарушения функции шунт-системы может быть опасна.
- При ШИ выявляется увеличение размеров желудочков мозга и появление перивентрикулярного отека. При диагностике ШИ КТ головного мозга может быть информативна.
- Появление псевдокисты в зоне абдоминального конца шунтирующей системы патогномично для ШИ.
- Системные проявления воспалительного процесса появляются при развитии венитрикулита, менингита на фоне ШИ.

Терапия шунт-инфекции

Удаление шунтирующей системы

- Перед началом антибиотикотерапии венитрикулярный конец шунта или выводится наружу (и подсоединяется к ликвороприемнику), или вся система удаляется и устанавливается новый венитрикулярный дренаж.
- Обязателен микробиологический посев всех частей шунт-системы.

Использование только антибиотиков (без удаления шунт-системы)

- Рекомендуются только в случаях критического состояния больного.
- Методика менее успешна по сравнению с методом, при котором инфицированная шунтирующая система удаляется.
- Требуется более длительная антибактериальная терапия (до 45 суток).
- Нобходима ревизия инфицированной части шунтирующей системы.

Эмпирическая антибактериальная терапия

- Ванкомицин внутривенно (15 мг/кг каждые 8-12 часов).

15 ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ МЕНИНГИТЫ (антибиотикопрофилактика, диагностика и эмпирическая антибактериальная терапия)

- Возможна комбинация с Рифампицином (10мг/кг/сут в течение 24 часов после удаления шунт-системы).
- В случае смены флоры, с появлением чувствительности к полусинтетическим пенициллинам – нафциллин, возможно в комбинации с Рифампицином (дозы приведены выше).
- Интравентрикулярное введение антибиотиков может быть использовано в дополнение к в/в введению. Рекомендовано прекрывать систему наружного дренирования на 30 минут после введения в нее антибиотика.

16. ПРОФИЛАКТИКА НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Гигиеническая обработка кожи рук персонала

Необходимость введения протоколов основных манипуляций.

В отделениях реанимации и интенсивной терапии в силу различных причин складываются условия, способствующие возникновению инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), что оказывает значительное влияние на длительность нахождения больных в отделении и частоту неблагоприятных исходов, в том числе смерть больных.

Факторы, влияющие на уровень ИСМП, принято разграничивать на те, что трудно контролировать:

- степень органических повреждений;
- нарушение иммунного статуса пациентов;
- высокая потребность в использовании инвазивных устройств и методик.

И те, что можно успешно контролировать:

- распространение полирезистентных патогенов – возбудителей нозокомиальных инфекций;
- эффективная гигиена рук;
- политика клиники в применении антимикробных препаратов;
- циклическое заполнение залов (палат);
- периодическая одномоментная заключительная дезинфекция всех помещений отделения;
- изоляция больных, выделяющих полирезистентные патогены.

Целью создания протоколов основных манипуляций по постановке инвазивных устройств и уходу за ними является минимизация переноса микроорганизмов от одного пациента к другому и/или между различными локациями у одного пациента.

Такие протоколы интегрируют в себе эпидемиологически безопасное выполнение инвазивных вмешательств и технологии, основанные на принципах доказательной медицины.

Важно отметить, что четкое и ясное письменное руководство обеспечивает однозначность в подходах к оценке их выполнения как со стороны исполнителей, так и со стороны администрации отделения.

Гигиена рук медицинских работников

Гигиена рук медицинских работников является одной из самых важных мер, направленных на предотвращение инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи.

Предотвращение инфекций происходит за счет разрыва путей передачи и минимизации переноса микроорганизмов – возбудителей этих инфекций от пациента и/или медицинского работника – источника инфекции к пациенту и/или медицинскому работнику при выполнении лечебно-диагностических процедур.

- Цель гигиены рук – удаление загрязнений и снижение количества микроорганизмов на коже рук до безопасного уровня.
- В зависимости от постоянства обитания на/в коже человека микроорганизмы подразделяют на транзиторные и резидентные.

Резидентные микроорганизмы – микроорганизмы, постоянно присутствующие на коже человека, в связи с этим их полное удаление невозможно. Кроме того, частое мытье рук приводит к изменению микробиоценоза кожи, разрушению гидролипидного слоя и утрате ее защитных свойств.

Транзиторные микроорганизмы – микроорганизмы, попадающие на кожу человека из внешней среды, т.е. присутствующие не постоянно.

- В зависимости от степени инвазивности медицинского вмешательства процедуры по гигиене рук подразделяют на гигиеническую обработку и обработку рук хирургов, которые отличаются друг от друга уровнем деконтаминации.

Гигиеническая обработка рук

- Цель гигиенической обработки рук – удаление транзиторных микроорганизмов, попавших на руки медицинского персонала в результате осуществления им своей профессиональной деятельности (контакт с пациентами и/или контаминированными изделиями медицинского назначения и объектами окружающей среды).

- Показания для гигиенической обработки рук:

- перед непосредственным контактом с пациентом;
- перед проведением инвазивных процедур и манипуляций по уходу за пациентом;
- после контакта с неповрежденной кожей пациента;
- после контакта с секретами или экскретами организма, слизистыми оболочками, повязками;
- после контакта с медицинским оборудованием и другими объектами, находящимися в непосредственной близости от пациента;
- всегда после снятия перчаток.

Необходимый уровень деконтаминации кожи рук может быть достигнут только при соблюдении ряда условий со стороны медицинских работников:

- отсутствие на руках украшений, часов, искусственных ногтей или лакового покрытия ногтей;
- коротко подстриженные ногти;
- отсутствие инфекционных поражений кожи рук;
- царапины, порезы должны быть заклеены водонепроницаемым пластырем;
- достаточное количество антисептика и времени обработки;
- количество антисептика нормируется в соответствие с режимами, предложенными в методических указаниях по применению конкретного средства, и в большинстве случаев оно составляет от 2-х до 4-х мл раствора (в течение 20-30 секунд).

Техника обработки рук.

- Средство равномерно втирают в кожу рук до тех пор, пока спирт полностью не испарится, и руки не станут сухими.

- Особенно тщательно следует провести обработку кончиков пальцев, большого пальца доминантной руки, межпальцевых промежутков.

- Приступать к работе или надевать перчатки следует тогда, когда руки станут сухими.

Гигиеническая обработка рук может быть проведена двумя способами.

- Гигиеническое мытье рук мылом и водой для удаления загрязнений и снижения количества микроорганизмов.

- Обработка рук кожным антисептиком для снижения количества микроорганизмов до безопасного уровня. Преимущественно для этих целей используют спиртосодержащие антисептики.

Несмотря на то, что обе процедуры предназначены для проведения гигиенической обработки рук, между ними существует ряд принципиальных отличий, среди которых:

- снижение численности транзитных микроорганизмов;
- спектр антимикробного действия;
- механизм воздействия;
- время воздействия;
- повреждающее влияние на кожу рук при многократном применении;
- приверженность медицинских работников;
- возможности использования у постели больного.

Всемирная организация здравоохранения рекомендует использование безводных средств на спиртовой основе для обработки рук, если на руках нет видимых загрязнений.

Таким образом, мытье рук мылом и водой оправдано в следующих случаях:

- перед началом рабочей смены;
- когда руки явно загрязнены или контаминированы жидкостями организма;
- перед едой;
- после посещения туалета, чихания и других действий, сопровождающихся контаминацией кожи рук;
- после контакта с пациентом с кишечной дисфункцией.

Во всех других ситуациях, когда показано выполнение гигиенической обработки рук, предпочтение следует отдавать втиранию спиртосодержащего антисептика в кожу рук.

Сравнение основных способов гигиенической обработки рук		
	Антисептик на основе спирта	Мытье мылом и водой
Условия применения	Легко применять у постели больного, при входе в палату и т.д. Требуется только дозатор.	Привязка к раковине с водой, наличие дозатора для жидкого мыла, наличие одноразовых полотенец. При разбрызгивании воды возможна контаминация одежды.
Снижение численности транзиторных микроорганизмов	$10^4 \log = 99,99\%$, а по критериям эффективности – 95%	$10^3 \log = 99,9\%$, а по критериям эффективности – 60%
Механизм воздействия	Вызывает гибель микроорганизмов.	Преимущественно механическое удаление, смывание.
Антимикробный спектр	Более быстрое воздействие, широкий спектр антимикробной активности. Вместе с тем не действует на споры бактерии <i>Clostridium difficile</i> , а так же на безоболочечные вирусы, такие как ротавирусы.	Имеет преимущество при работе с больными гастроэнтеритом. Добавление противомикробных препаратов может расширять спектр активности.
Время воздействия	20-30 секунд	не менее 1 минуты

Сравнение основных способов гигиенической обработки рук		
Повреждение кожи рук	Выражено менее значительно по сравнению с мылом и водой. Добавление смягчающих ингредиентов в препарат способствует сохранению гидролипидной пленки кожи рук.	При частом использовании происходит повреждение липидов рогового слоя кожи и ее высушивание, что является причиной нарушения микробиоценоза и потери защитных свойств.

Для того, чтобы минимизировать негативные последствия частого мытья рук, существуют простые правила.

НАДО:	НЕ НАДО:
мыть руки только тогда, когда есть показания, в других случаях заменять мытье безводной обработкой;	мыть руки слишком часто, т.к. гидролипидный слой не успевает восстанавливаться;
использовать щетку только при сильном загрязнении околоногтевой области (щетка должна быть стерильной или одноразовой);	мыть руки более 2-х минут, т.к. существует риск выхода микроорганизмов из нижележащих слоев кожи;
использовать теплую (не горячую!) воду;	тереть руки щеткой, если нет видимых загрязнений;
использовать синтетический моющий лосьон рН, близкий к уровню здоровой кожи (5,5);	использовать горячую воду или холодную воду;
тщательно ополаскивать руки, тщательно высушивать руки после мытья.	использовать натуральные щелочные и кусковые виды мыла (они не только могут повредить структуру кожи, но и быть контаминированы патогенами);
	использовать электрическую сушилку или не полностью высушивать руки.

Профилактика нежелательных явлений при контакте со средствами гигиены рук

Медицинские работники вынуждены часто контактировать со средствами для гигиены рук, что может отрицательно повлиять на кожу и привести к ее повреждению.

Распространенные факторы, приводящие к контактному дерматиту у медицинских работников:

- незащищенный контакт с раздражающими химическими веществами, щелочными очищающими средствами, применение щетки для рук, наносящей дополнительные микроповреждения;
- отсутствие или низкое качество ухаживающих/увлажняющих компонентов в составе антисептиков;
- неправильная методика мытья;
- ношение перчаток в течение длительного времени, приводящее к образованию перчаточного сока, обладающего дополнительным раздражающим действием;
- латексная аллергия;
- климатические воздействия, прежде всего, холодная и сухая погода.

Методы снижения риска развития контактного дерматита у медицинских работников при высокой частоте проведения гигиены рук.

- Снижение частоты мытья в пользу обработки антисептиком.
- Регулярное использование защитных кремов и увлажняющих средств ухода за кожей рук (если ухаживающие средства применяются в течение рабочей смены, необходимо подтверждение их совместимости с антисептиками).
- Обучение по вопросам защиты кожи рук и обучение алгоритмам безопасной работы.
- Контроль показателя заболеваемости ИСМП может быть достигнут при условии достаточной приверженности медицинских работников процедурам гигиены рук. Всемирная организация здравоохранения обозначила целевой уровень приверженности, составляющий 90%.

- Основу мер по стимулированию соблюдения правил гигиены рук составляют образование, формирование навыков, а также поддержка и поощрение медицинских работников, выполняющих правила гигиены рук.

Гигиена рук в зависимости от типа контакта с пациентом			
Тип контакта	Гигиена рук анти-септиком до контакта	Использование перчаток	Гигиена рук анти-септиком после контакта
Контакт с пациентом, включающий инвазивную процедуру (т.е., постановка внутрисосудистого катетера, мочевого катетера, дренажа, трахеостомы или другого инвазивного устройства)	ДА	ДА*	ДА
Контакт с пациентом, при котором возможно соприкосновение с кровью, слизистыми, выделениями организма и не интактной кожей (ранами, мацерациями) и/или контакт с инвазивными устройствами (катетер, дренаж)	ДА	ДА	ДА
Контакт с неповрежденной кожей пациента для контроля основных показателей жизнедеятельности организма (осмотр, термометрия и т.д.)	ДА	ДА	ДА
Контакт с предметами, находящимися в непосредственной близости от пациента (в отсеке)	ДА	**	ДА
ДА* Стерильные перчатки **Всегда, если пациент находится в изоляции в связи с инфекционным заболеванием или у пациента выявлены маркеры гемотрансмиссивных инфекций (маркеры гепатитов В, С, ВИЧ) и/или антибиотикоустойчивые патогены (MRSA,VRE, патогены с ESBL, Pseudomonas spp., Klebsiella spp., Acinetobacter spp., и др.)			

Правила гигиены при работе с центральным венозным катетером

Уход за центральным венозным катетером

Общие положения

Центральный венозный катетер может стать местом входа для патогенов, если медицинские сестры осуществляют ежедневный уход без соблюдения барьерных мер предосторожности.

- Перед каждым контактом с центральным венозным катетером медицинская сестра выполняет гигиеническую обработку рук путем втирания спиртосодержащего антисептика и надевает чистые перчатки.

- Медицинская сестра работает в шапочке и переднике, который меняет после контакта с каждым больным.

Ежедневные процедуры

- Обработать из пульверизатора катетер и кожу вокруг катетера спиртосодержащим антисептиком.

- Заменить асептическую повязку.

- Не использовать мази с антибиотиками и бетадином, если они не назначены врачом.

Техника введения лекарственных средств

- Обработать руки кожным спиртосодержащим антисептиком и надеть чистые перчатки.

- Обработать место соединения катетера с системой антисептиком из пульверизатора.

- Снять заглушку с подключичного катетера.

- Быстро подсоединить шприц или капельницу.

- Сбросить заглушку в медицинские отходы.

- После введения антибактериальных препаратов, концентрированных растворов глюкозы, препаратов крови ввести в катетер физиологический раствор.

- После окончания внутривенных капельных и струйных вливаний заполнить катетер раствором гепарина (0,1 мл гепарина на 5 мл физиологического раствора).

- Закрыть катетер стерильной заглушкой.

- По окончании работы с больным снять перчатки, сбросить их в медицинские отходы и нанести на руки кожный антисептик.

Периодичность замены систем для введения лекарственных средств

- Системы для введения инфузионных растворов – каждые 48 часов.
- Системы для введения жировых эмульсий – каждые 12 часов.
- Системы для введения препаратов крови – после каждого использования – не более 4-х часов.

Катетеризация центральной вены

Общие правила

- Катетеризацию центральной вены осуществляют по строгим показаниям, при этом важно удалить катетер сразу после того, как клиническая потребность в нем отпадет.

- Постановку центрального катетера выполняет врач-реаниматолог, которому помогает ассистент – другой врач или медицинская сестра.

- Врач и ассистент работают в чистой шапочке, переднике, маске, защитных очках, контролируя соблюдение режима стерильности.

- Во всех случаях проводят гигиеническую обработку рук спиртосодержащим антисептиком. Перчатки надевают после того, как руки стали сухими.

- Обработку операционного поля проводят дважды спиртосодержащим антисептиком для обработки операционного поля и (или) хлоргексидином в 70% этиловом спирте.

Подготовка к катетеризации – выполняет ассистент.

- Вымойте руки водой с мылом или обработайте их антисептиком и наденьте чистые перчатки, приготовьте процедурную каталку со всем необходимым и подвезите ее к отсеку.

- Расположите манипуляционный столик в непосредственной близости от врача.

- Проверьте освещенность и уложите больного.

Подготовка больного – выполняет врач.

- Обработайте руки кожным антисептиком, наденьте чистые перчатки, осмотрите больного, определите необходимость его седации и выберите вену для катетеризации.
- Если необходимо, дайте указания ассистенту ввести лекарственные средства и сбрить волосы в области операционного поля.
- Уложите больного и выберите точку доступа к центральной вене.

После осмотра и пальпации места пункции снимите чистые перчатки.

Подготовка больного – выполняет ассистент.

- Механически очистите кожные покровы больного стерильной палочкой, обильно смоченной в растворе спиртосодержащего антисептика до тех пор, пока марля не станет визуально чистой.
- Если необходимо, введите лекарственные средства, назначенные врачом, и выполните бритье волос, используя одно-разовое лезвие. После бритья пациента снимите перчатки и обработайте руки антисептиком из помпового дозатора. Наденьте чистые перчатки.
- Широко обработайте операционное поле (от угла нижней челюсти до 3-4 межреберного промежутка на стороне пункции), используя спиртосодержащий антисептик из пульверизатора.
- Важно хорошо подготовить шею на случай яремного доступа.

• Подавайте по просьбе врача стерильный материал, широко раскрывая стерильную упаковку.

Пункция вены – осуществляет врач.

- Обработайте руки спиртосодержащим антисептиком, включая предплечья, наденьте стерильные перчатки.
- Накройте стерильной салфеткой манипуляционный столик.
- Ограничьте место катетеризации большой стерильной самоклеющейся салфеткой с отверстием или двумя стерильными салфетками так, чтобы все тело пациента было накрыто.

- Выполните анестезию кожи.
- Пропункцируйте вену и введите катетер по проводнику.
- Зафиксируйте катетер путем подшивания к коже.
- Обработайте место пункции антисептиком и наклейте асептическую повязку. Рутинного использования противомикробных мазей при постановке катетера следует избегать.

- Снимите перчатки и обработайте руки спиртосодержащим антисептиком.

- Гигиеническая обработка рук после манипуляции обязательна!

- Сделайте запись в истории болезни.

Заключительный этап – выполняет ассистент.

- Соберите использованные изделия и материал в емкость для медицинских отходов, острые предметы, иглы и скальпель поместите в непрокальваемый контейнер желтого цвета. Обработайте стол дезинфектантом для поверхностей.

- Снимите перчатки и обработайте руки спиртосодержащим антисептиком.

- Гигиеническая обработка рук после манипуляции обязательна!

Санация верхних дыхательных путей

Контаминация рук и перчаток патогенами с множественной лекарственной устойчивостью может стать первым звеном в развитии у пациентов вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП), резистентной к антибактериальной терапии.

Оснащение:

- стерильные катетеры для полости рта и трахеи;
- стерильный физиологический раствор;
- диоксидин (если назначено врачом);
- защитные очки;
- чистые перчатки;
- пленка.

Техника проведения аспирации при использовании открытой системы

- Обработать руки антисептиком и надеть нестерильные перчатки, передник, маску и средства защиты глаз.
 - В отсеке больного с выделением полирезистентных патогенов надеть халат вместо передника.
 - Освободить один конец катетера от индивидуальной упаковки и подсоединить к трубке отсоса, включить вакуум.
 - Провести аспирацию содержимого полости рта и, заменив катетер на стерильный, провести аспирацию содержимого трахеобронхиального дерева, обращая внимание на характер мокроты.
 - При густой вязкой мокроте врач может назначить диоксидин.
 - В случае назначения этого препарата в трахеостомическую трубку залить 5 мл диоксида 1%, разведенного физиологическим раствором в соотношении 1:10, через несколько секунд провести аспирацию жидкости.
 - Время нахождения катетера в просвете трубки не должно превышать 10-15 секунд.
 - Выключить вакуумную систему чистой (нерабочей) рукой.
 - Подсоединить дыхательный контур к интубационной (трахеостомической) трубке.
 - Удалить конденсат путем его аспирации из влагосборника.
 - Обернуть катетер вокруг рабочей руки, снять перчатки и вместе с катетером сбросить все в медицинские отходы.
 - Обработать руки антисептиком.
- Важно!
- Приподнимать головной конец кровати на 30°.
 - При переходе на ИВЛ через трахеостомическую трубку подсоединять закрытые аспирационные системы с регулярной сменой.
 - Два раза в день проводить текущую дезинфекцию наружной поверхности дыхательного контура спиртосодержащим дезинфектантом.

Постановка мочевого катетера

Подготовка к катетеризации

Общие положения

• Постановку мочевого катетера осуществляют в асептических условиях, во всех случаях это делает медицинская сестра с ассистентом – второй медицинской сестрой.

• После того, как катетер установлен, бактерии, скапливающиеся в мочеприемнике и в точках соединения системы, образуют устойчивую биопленку, которая может быть предшественником катетер-связанных инфекций мочевыводящих путей.

• Мочевые катетеры никогда не должны устанавливаться без крайней необходимости или только для удобства медицинского персонала.

• Подготовка пациента (туалет наружных половых органов и перианальной области) выполняет младшая медицинская сестра.

Обеспечение

• Медицинская сестра, устанавливающая катетер, проводит гигиеническую обработку рук спиртосодержащим антисептиком и готовит столик со всем необходимым для постановки мочевого катетера:

- стерильные салфетки,
- раствор антисептика (хлоргексидин биглюконат водный, мирамистин),
- стерильный катетер,
- стерильный пинцет,
- гель-анестетик (катеджель),
- стерильный шприц,
- лоток для использованного материала.

Медицинская сестра-ассистент обрабатывает руки антисептиком, надевает передник и чистые перчатки.

Салфетками, смоченными в растворе антисептика, используя пинцет, обрабатывает вход в уретру движениями сверху вниз у женщин и головку полового члена у мужчин.

Вскрывает наружную упаковку мочевого катетера и соединяет наружный конец катетера с мочеприемником.

Катетеризация мочевого пузыря

Медицинская сестра, выполняющая процедуру катетеризации:

- надевает передник (или чистый халат), проводит гигиеническую обработку рук антисептиком и надевает стерильные перчатки;
- левой рукой разводит половые губы у женщин (или удерживает в стерильной салфетке головку полового члена у мужчин), а правой рукой берет мочевой катетер, освободив его внутренний конец от защитной пленки.

Медицинская сестра-ассистент –

- обливает клюв катетера стерильным гелем (катеджелем).

Медицинская сестра:

• вводит катетер в уретру, женщинам на 3-4 см, мужчинам бережно продвигая его в мочеиспускательный канал на 19-20 см. При появлении мочи продвинуть катетер на 1-2 см;

- берет стерильный шприц и вводит воздух через порт катетера в манжетку;
- потягивает катетер и убеждается в том, что он зафиксирован.

Медицинская сестра-ассистент:

- фиксирует мочеприемник к кровати ниже уровня мочевого пузыря;
- использованные материалы помещает в коробку с медицинскими отходами;
- после этого снимает перчатки, обрабатывает руки спирто-содержащим антисептиком.

Важно!

• Используйте наименьший размер катетера, обеспечивающий свободный отток мочи, объем раздуваемой манжеты не должен превышать 10 мл.

• Эти меры помогают свести к минимуму травму уретры, раздражение слизистых оболочек и количество остаточной мочи –

факторы, способствующие развитию катетер-связанных инфекций мочевыводящих путей.

- Поддерживайте герметичность системы, доступ к катетеру и случаи разрыва системы должны быть сведены к минимуму.
- Забор мочи для исследования следует осуществлять стерильной иглой и шприцем.
- Мочеприемник всегда должен находиться ниже мочевого пузыря.
- Инстилляци и промывания мочевого пузыря - строго по назначению врача.

Постановка желудочного зонда

Подготовка

- Медицинская сестра надевает передник (или халат), обрабатывает руки спиртосодержащим антисептиком, надевает чистые перчатки и готовит все необходимое для постановки зонда: гель, пластырь, пеленку и прочее.
- Определяет длину зонда: сумма расстояний от мечевидного отростка до кончика носа и до козелка уха.
- При необходимости проводит санацию полости рта, носоглотки.
- Следует придать пациенту положение, удобное для кормления (сидя или полусидя), прикрыть грудь салфеткой, если постановке зонда предшествовала санация, снять перчатки, обработать руки антисептиком и надеть чистые перчатки.

Постановка зонда

- Смазать носовой ход гелем с анестетиком (катеджелем), если зонд устанавливается через нос.
- Смазать желудочный конец зонда гелем с анестетиком (катеджелем).
- Ввести конец в носовой ход или ротовую полость и без усилий в ротоглотку, при этом важно держать голову больного строго сагиттально для того, чтобы избежать попадания зонда в трахею.

- Проверить место положения зонда путем введения воздуха в желудок из шприца Жане и аускультации эпигастрия, либо путем аспирации желудочного содержимого шприцем.
 - Кормление больных осуществлять путем присоединения системы для кормления.
 - После кормления промыть зонд небольшим количеством питьевой воды.
 - Для введения лекарственных препаратов применять стерильный шприц Жане, который может использоваться в течение суток.
 - После завершения кормления или введения лекарств снять перчатки, обработать руки спиртосодержащим антисептиком.
- Важно !*
- Проверять место положения зонда перед каждым кормлением.
 - Плановую замену зонда проводить через 7 дней (21 день для зондов из полиуретана).
 - Ежедневно проводить замену пластыря и осматривать кожу в месте фиксации зонда.

Санация полости рта

Подготовка

- Собрать все необходимое для аспирации, туалета и санации полости рта пациента (стерильные марлевые палочки, антисептик для слизистой, зубная щетка в наборе, аспирационный катетер).
- Выполнить гигиеническую обработку рук спиртосодержащим антисептиком, надеть нестерильные чистые одноразовые перчатки, передник, маску, шапочку, если процедура совмещается с эндотрахеальной аспирацией, защитить глаза очками.

Техника

- Провести аспирацию содержимого полости рта.
- С помощью зубной щетки и (или) стерильной палочки с марлей, пропитанной раствором антисептика для слизистой

(октенисепт, гексорал) тщательно почистите внутреннюю поверхность щек, язык, зубы.

- Налить не более 15 мл антисептика для слизистой в ротовую полость и провести аспирацию жидкости.
- Обернуть аспирационный катетер вокруг рабочей руки и вместе с перчатками сбросить в медицинские отходы.
- Обработать руки спиртосодержащим антисептиком.

Важно!

- Осуществлять санацию полости рта не менее 4-х раз в сутки.

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 перорального 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 пределе 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 пределе 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 паренхиматозными.
 - 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 своевременном 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.

- Возможными причинами гидроцефалии являются:
 - Тракция структур III желудочка при удалении опухоли.
 - Отек мозга (выделение вазопрессина при повреждении стебля гипофиза).
 - Перифокальный отек при парциальном удалении опухоли.
 - При выявлении гидроцефалии до операции обоснованной является вентрикулостомия.
 - Назальная ликворея.

Инфекционные осложнения:

- менингит;

Повреждение сонной артерии и её ветвей (редкое осложнение).

Особенности ИТ в послеоперационном периоде

Баланс введенной жидкости/выделенной мочи оценивается каждые 1-3 часа.

Контроль электролитов в плазме крови осуществляется каждые 4-6 часов в первые сутки, а также и при увеличении темпа диуреза (свыше 3 мл/кг/час).

Головной конец кровати приподнят на 30°С.

Пациенту можно давать пить воду маленькими глотками.

При трансфеноидальном доступе запрещается пить воду через трубочку в целях избежания риска создания отрицательного давления в ротоглотке (риск нарушения герметичности раны).

Инфузионная терапия

- При повышении темпа диуреза и появлении отрицательного баланса восполняется расчетный дефицит жидкости (0,9% NaCl).

- При лечении гипернатриемии физиологический раствор (0,9% NaCl) + 5% глюкоза (1/1) + 20 ммоль/л KCl, скорость введения – 75-100 мл/час.

- Если пациент получил значительный объем инфузии во время оперативного вмешательства, это может привести к соответствующему диурезу в первые часы после операции. В этой ситуации обосновано восполнение только $\frac{2}{3}$ объема выделенной с мочой жидкости (0,9% NaCl).

Антибактериальные препараты используются по принятой в конкретном стационаре схеме антибиотикопрофилактики.

ГКС (глюкокортикостероидные гормональные препараты).

- ГДК 50 мг – 2-4 р/сутки (в/м, внутрь).
- Начиная со 2-х суток суточная доза ежедневно снижается на 10 мг.
- Препарат отменяется в течение 10-ти суток под контролем эндокринолога.
- Возможно прекратить введение ГДК на 3 сутки после операции.
- Через 24 часа после отмены ГДК необходимо исследовать уровень кортизола в плазме в 6 утра.
- Если есть клинические проявления надпочечниковой недостаточности, несмотря на адекватный уровень кортизола в плазме (250-650 нмоль/л), необходимо продолжить терапию ГДК (50 мг (7.00) + 25 мг (18.00)) до оценки АКТГ резерва с помощью стимуляционных тестов.

Водно-электролитные нарушения после вмешательства в ХСО

Наиболее вероятным вариантом ВЭН является несахарный диабет.

Варианты ВЭН	% наблюдений
Транзиторный несахарный диабет (НД)	45–75%
Перманентный НД	17–52%
Трехфазный НД (НД / SIADH / НД)	9–12%
Изолированный мозговой сольтеряющий синдром	3–7%

Принципиально важными являются следующие положения:

- В течение 1-3 суток доминирующим вариантом ВЭН является НД.
- В этот период частота и выраженность эпизодов полиурии могут быть крайне вариабельны у одного и того же пациента.

- На 3-7 сутки вероятно трансформация НД в SIADH, либо – сочетание НД с мозговым сольтерпяющим синдромом.
 - При выраженном пангипопитуитаризме (гипотиреозе) ВЭН могут протекать с развитием генерализованного отека синдрома (ГОС) и полисерозита.
 - Развитие ГОС наиболее вероятно с 7 по 14 сутки после операции.
 - К 14-21 дню доминирующим вариантом ВЭН становится НД.
- Исходя из вышесказанного:*
- на 1-5 сутки после операции обосновано ситуационное назначение препаратов вазопрессина;
 - переход к плановому назначению препаратов вазопрессина обосновано после истечения 5 -7 суток.

18. ПРОВЕДЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Определение и общие положения

Спонтанное (нетравматическое) субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев вызвано разрывом мешотчатой аневризмы с экстравазацией крови в подпаутинное пространство головного и спинного мозга.

Некоторые факты о субарахноидальном кровоизлиянии:

- САК чаще всего происходит в возрасте 55-60 лет;
- в тридцати случаях из ста САК происходит во время сна;
- вероятность САК несколько выше в весенние и осенние периоды;
- частота САК у женщин в 1,5 раза выше.

Факторы риска САК:

- артериальная гипертензия;
- наследственный поликистоз почек;
- синдром семейных аневризм;
- коарктация аорты;
- бактериальный эндокардит;
- артериовенозные мальформации;
- курение табака;
- употребление кокаина.

Клиническая картина САК:

- острая головная боль по типу «удар в затылок»;
- менингеальный синдром, в том числе тошнота, светобоязнь, боль в шее;
- утрата сознания в дебюте заболевания (предиктор неблагоприятного течения САК):
 - 15-30% пациентов умирают до госпитализации.
 - 25% пациентов умирают в течение суток после развития САК.

- 45% пациентов умирают в течение первого месяца после дебюта заболевания.
- Судорожные припадки.
- Острое нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы.

Причины, приводящие к нарастанию неврологической симптоматики при САК:

- гидроцефалия;
- отёк головного мозга;
- повторное кровоизлияние в головной мозг;
- ишемический инфаркт головного мозга;
- гипонатриемия;
- сепсис;
- анемия;
- судорожный синдром;
- гипоксемия.

Причины коматозного состояния после САК:

- повышение ВЧД;
- повреждение тканей мозга в результате паренхиматозного кровоизлияния;
- гидроцефалия;
- диффузная ишемия (после значительного повышения ВЧД);
- судорожные припадки;
- снижение мозгового кровотока в результате снижения СВ («neurogenic stunned myocardium»).

Основные риски в раннем периоде САК:

- повторное кровоизлияние;
- вазоспазм, приводящий к ишемии головного мозга (максимальный риск с 3-их по 14-е сутки);
- гипонатриемия и гиповолемия;
- тромбоэмболические осложнения;
- судороги.

Факторы риска неблагоприятного исхода после САК:

- возраст пациента (от 70 лет);

- очаговый неврологический дефицит при поступлении в клинику;
- большое количество крови в субарахноидальном пространстве (III-IV степень по шкале Фишера);
 - наличие ВЧГ или внутрижелудочкового кровоизлияния;
 - повышенное АД при поступлении в клинику;
 - сопутствующие артериальная гипертензия и коронарная болезнь сердца;
 - устойчивая лихорадка;
 - необходимость использования противосудорожных препаратов;
 - повторное кровоизлияние (75% больных в таких случаях погибает);
 - возникновение очага ишемии на фоне САК;
 - гипонатриемия.

Диагностика САК:

- компьютерная томография (КТ) и КТ-ангиография;
- люмбальная пункция;
- МР-ангиография;
- ангиография.

Основные клинические состояния и осложнения, развивающиеся в результате нетравматического САК

Острое нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы на фоне САК

Одним из возможных механизмов повреждения миокарда является «катехоламиновый шторм», который может произойти в результате симпатической стимуляции, как следствие раздражения кровью гипоталамуса.

Основные положения:

- Снижение сократимости миокарда не связано с дефицитом коронарного кровотока и проявляется артериальной

гипотензией и аритмией, что приводит к нарушению перфузии головного мозга.

- Наибольшая вероятность развития этого осложнения приходится на период от 2-х до 14-ти суток после начала САК

- Повреждение миокарда чаще развивается у пациентов, чья степень тяжести состояния была оценена на II и более баллов по шкале Ханта-Хесса более II баллов.

- Препарат выбора для улучшения сократимости миокарда – адrenomиметик (добутамин).

Клинико-лабораторные признаки повреждения миокарда:

- повышение уровня тропонина у 20-30% пациентов с клиническими проявлениями нарушения сократимости ($>0,28$ нг/мл), но при этом не так сильно выражено как при инфаркте миокарда.

- признаки нарушения, выявленные при помощи ЭКГ: расширение QRS и T-зубца, удлинение Q-T, подъем или депрессия сегмента ST;

- возможны нарушения сердечного ритма;

- дисфункция левого желудочка (возникает в 8-30% случаев наблюдений), обычно обратима.

Гипонатриемия после субарахноидального кровоизлияния

Риск развития гипонатриемии наиболее высок у пациентов с III-IV баллами по шкале Ханта-Хесса, а также у пациентов с расширением третьего (III) желудочка.

Механизм устойчивой гипонатриемии после САК.

Повышение секреции мозгового и предсердного натрийуретического пептидов приводит к полиурии с потерей натрия, гиповолемии и гипонатриемии. Снижение ОЦК вызывает выброс АДГ, в результате формируется устойчивая гипонатриемия при относительной нормоволемии.

Повторное кровоизлияние

Оптимальная профилактика повторного кровоизлияния – это клипирование или эндоваскулярное закрытие аневризмы.

Максимальный риск повторного кровоизлияния в 1 день после дебюта САК – 4%, затем он повышается на 1,5% в течение последующих 14-ти суток. Таким образом, 15-20% повторных кровоизлияний происходит в течение 14 суток после первого кровоизлияния, 50% повторных кровоизлияний происходит в течение 6 месяцев.

Так же риск повторного кровоизлияния повышается при вентрикулостомии, установке люмбального дренажа и при декомпрессии, т.к. возрастает трансмуральное давление аневризмы.

Отмечено, что снижение риска повторного кровоизлияния при использовании антифибринолитиков. Транексамовая кислота (tranexamic acid) вводится в/в в дозе 1 г при верификации кровоизлияния, затем вводится по 1 г каждые 6 часов, пока не будет выполнено нейрохирургическое вмешательство. При использовании антифибринолитиков возрастает частота развития гидроцефалии и ТЭЛА,

Гидроцефалия после субарахноидального кровоизлияния

Частота возникновения острой гидроцефалии после САК составляет 15-20% от всех случаев. При этом 30-60% пациентов пребывает в сознании.

Устанавливается вентрикулярный дренаж, после чего рекомендуется поддерживать ВЧД в пределах 15-25 мм рт.ст.

Важно отметить, что крайне опасно гипердренирование и быстрое снижение ВЧД, т.к. можно спровоцировать повторное кровоизлияние.

Вазоспазм как осложнение нетравматического САК

Вазоспазм – это отсроченное сужение артерий большой емкости на основании мозга, которое имеет радиографический эквивалент и приводит к уменьшению перфузии в соответствующей

зоне мозга. У 14-17% пациентов вазоспазм, развившийся после САК, является причиной летального исхода.

Развивается в период с 4-е по 12-е сутки после начала САК и длится до 21 суток.

Тяжесть вазоспазма связана с массивностью кровоизлияния.

Классификация вазоспазмов, развившихся после САК:

- ангиографический (66% наблюдений);
- симптоматический (отсроченный неврологический дефицит) (33-46% наблюдений).

Может проявляться нарушением сознания или появлением очаговой неврологической симптоматики, не связанной с гидроцефалией или внутримозговым кровоизлиянием.

Может привести к развитию ишемического инсульта и длительной инвалидизации.

Диагностика вазоспазма основывается на появлении отсроченного неврологического дефицита или при повышении ЛСК по данным доплерографии (повышение $>$ на 50 см/сек по сравнению с предшествующими значениями или абсолютное значение $>$ 200 см/сек).

Если у пациента после САК появляется клиника вазоспазма, пациент переводится в реанимационное отделение, и осуществляется гипердинамическая терапия в течение 6-12 часов. Дополнительно, если позволяет клиническая ситуация, осуществляется СКТ-ангиография и КТ-перфузия или МРТ – перфузия.

Профилактика вазоспазма.

Нет доказанных методов профилактики вазоспазма! Нимодипин не уменьшает риска развития вазоспазма, но назначаемый с первых суток энтерально, снижает риск вторичного ишемического повреждения мозга. (Нимодипин вызывает снижение артериального давления, что недопустимо у пациентов с вазоспазмом).

Наибольшее значение в профилактике вазоспазма имеют:

- предупреждение гиповолемии, для пациентов в остром периоде САК;
- строгое предупреждение артериальной гипотензии;

- клипирование/эндоваскулярное выключение аневризмы облегчает проведение консервативной терапии вазоспазма и снижает риск повторного кровоизлияния, поэтому опосредовано, раннее хирургическое лечение аневризмы уменьшает риск отсроченного ишемического повреждения мозга на фоне вазоспазма.

Лечение вазоспазма

При лечении вазоспазма ставятся клинические задачи по регрессу неврологической симптоматики и/или уменьшению линейной скорости кровотока до нормальных значений.

Общие принципы мониторинга при развитии вазоспазма:

- Оценка динамики неврологической симптоматики и контроль основных параметров соматического статуса проводится каждый час.

- Установка датчика ВЧД для контроля внутричерепной гипертензии

- Предупреждение артериальной гипотензии.
- Почасовой диурез.
- Клинические и биохимические анализы крови, коагулограмма.
- Лучевые методы диагностики ТКДГ, ангиография.
- Поддержание нормотермии.

При проведении гипердинамической терапии опраевдан расширенный гемодинамический мониторинг (методом PiCCO). Это поможет снизить риск развития отека легких. Ниже приводятся основные нормы.

- Норма СИ – 3,0-5,0 л/мин/м².
- Сократимость левого желудочка.
- CFI (cardiac function index) – 4,5- 6,5/мин
- GEDI (global enddiastolic volume index) – 680-800 мл/м².
- Норма ELWI (extravascular lung water index) 3,0-10,0 мл/кг.

Гипердинамическая терапия (ГТ)

Основной метод интенсивной теапии вазоспазма

- Пошаговое увеличение дозы вазопрессоров и наращивание объемов инфузионной терапии, пока постепенно не будут достигнуты целевые значения.

- Постепенное снижение АД, не допуская нарастания неврологической симптоматики или увеличения ЛСК, поддержанием нормогиперволии в сочетании с симпатомиметическими препаратами.

- ГТ не используется на фоне уже сформировавшихся очагов ишемии.

- Если ГТ неэффективна, то применяются меры, направленные на расширение спазмированных сосудов (папаверин интраартериально, ангиопластика).

Осложнения гипердинамической терапии:

- отек мозга;
- геморрагическая трансформация (имбибиция кровью зоны предшествующего очага ишемии);

- отек легких;

- повторные кровоизлияния;

- инфаркт миокарда.

Интенсивная терапия пациентов с бессимптомным вазоспазмом после хирургического лечения аневризм (цель – предупреждение гиповолемии)

ЛСК ≤ 200 см/сек (СМА) и ≤ 100 см/сек (БА).

- Инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов 75-100 мл/ч.

- Целевое систолическое АД 100-200 мм рт.ст.

- ЦВД $\approx 6-10$ мм рт.ст.

ЛСК 200 -300 см/сек (СМА) и 100-200 см/сек (БА).

- Инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов 100-150 мл/ч.

- Целевое систолическое АД 140-200 мм рт.ст.

- ЦВД $\approx 6-10$ мм рт.ст.

ЛСК ≥ 300 см/сек (СМА) и ≈ 200 см/сек (БА).

- Инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов 150-200 мл/ч

- Целевое систолическое АД 140-200 мм рт.ст.

- ЦВД $\approx 6-10$ мм рт.ст.

Лечение вазоспазма с клиническими проявлениями в виде неврологического дефицита

Первоначальная терапия

- Инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов/коллоидных растворов ($1/3$) 200 мл/ч.
- Целевое систолическое АД > 160 мм рт.ст.
- СИ > 4 л/мин/м².
- Инфузия коллоидных растворов или альбумина 250 мл за 2 часа при СИ < 4 л/мин/м².
- Вазопрессоры (мезатон, норадреналин) для достижения целевых значений АД.

Алгоритм действий при клинической симптоматике, устойчивой к первоначально терапии:

- инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов/коллоидных растворов ($1/3$) 300 мл/ч;
- целевое систолическое АД > 180 мм рт.ст.;
- СИ > 4 л/мин/м²;
- 20% альбумин 250 мл за 2 ч при СИ < 4 л/мин/м²;
- добутамин для достижения СИ > 4,5 – 5,5 л/мин/м²;
- вазопрессоры (мезатон, норадреналин) для достижения целевых значений АД;
- гемотрансфузия при снижении Нв < 8,0 или Нт < 25.

Индукцированная артериальная гипертензия

Нормоволемическая гипертензия.

- Шаг подъема АД на 20% от исходных показателей.

Первоначально для повышения АД используются возможности инфузионной терапии.

После каждого шага повышения АД оцениваются:

- клиническая переносимость;
- показатели ауторегуляции (мозговой и почечный кровотоки);
- показатели P_{tbr}O₂ и микродиализа;

Использование инфузионного болюса и оценка его эффективности

– Первоначальное увеличение СВ (сердечного выброса). СВ > 3,5 л/мин/м². (темп наращивания должен составлять 20% от исходных параметров).

– Используется добутамин.

– Преднагрузка и ответ на инфузионный болюс – основные критерии эффективности терапии.

– Умеренная гиперволемиа осуществляется в условиях мониторинга ELWI и инвазивного измерения артериального давления.

– Темп введения жидкости определяется динамическими параметрами гемодинамики SVV & PPV.

Шкалы оценки тяжести состояния пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием

Шкала Ханта – Хесса (Hunt&Hess)		
Баллы по шкале Н&Н	Клиническое описание	П/опер. летальность
0	Неразорвавшаяся аневризма	5%
I	Нет симптоматики, или умеренная головная боль и ригидность затылочных мышц	
II	Парез III и VI нн. возможен; умеренная или выраженная головная боль и ригидность затылочных мышц	9%
III	Сомноленция, возможен умеренно выраженный очаговый дефицит	10-15%
IV	Сопор; гемипарез; эпизоды децеребрационной ригидности	33%
V	Кома; децеребрационная ригидность	70-100%
Примечание: добавляется 1 балл, если у пациента выявляются сопутствующие системные заболевания: артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, ХОБЛ, или вазоспазм при ангиографии.		

Тактика лечения, основанная на использовании шкалы Н&Н

- больные, с тяжестью состояния, оцененной в I и II степень по Н&Н, оперируются незамедлительно при выявлении аневризмы.
- III степень и выше по Н&Н лечатся консервативно до снижения тяжести состояния до I и II степени.
- Жизнеугрожающая гематома оперируется немедленно при любой степени шкалы Н&Н.

Шкала Fisher. Классификация степени тяжести САК данным КТ		
Степень	КТ-данные	Риск отсроченной ишемии
0	САК и ВЖК отсутствуют	Отсутствует
1	САК минимальное по объему; ВЖК отсутствует	12%
2	САК минимальное; ВЖК в обоих желудочках	21%
3	САК выраженное; ВЖК отсутствует	19%
4	САК выраженное; ВЖК в обоих желудочках	40%

Соотношение шкалы Hunt&Hess и шкалы Fisher	
степень тяжести по шкале Hunt&Hess	Шкала Fisher
I	Нет признаков САК на КТ
II	Диффузное САК; толщина свертка крови < 1 мм
III	Наличие свертков или скоплений крови толщиной >1 мм
IV	ВЖК без значимого скопления крови в субарахноидальном пространстве
Прим.: Пациенты, чья тяжесть состояния соответствует 3-ей степени по шкале Fisher, имеют наибольший риск по развитию вазоспазма.	

WFNS (World Federation Neurologic Surgeons)		
Степень	Клиническая оценка тяжести пациента с САК	Летальность в стационаре
0	Неразорвавшаяся аневризма	1%
1	15 баллов по шкале Глазго	5%
2	13 -14 баллов по шкале Глазго, нет очагового неврологического дефицита	9%
3	13 -14 баллов по шкале Глазго, есть очаговый неврологический дефицит	20%
4	7 -12 баллов по шкале Глазго ± очаговый неврологический дефицит	33%
5	3 -6 баллов по шкале Глазго ± очаговый неврологический дефицит	76%

Интенсивная терапия у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием

Основные направления интенсивной терапии САК

Мониторинг при САК

Основным из направлений терапии является мониторинг состояния пациента с САК в нейрореанимации, главным методом которого является оценка динамики неврологического статуса:

- оценка неврологического статуса;
- оценка соматического статуса;
- выявление нарушений внешнего дыхания (визуально);
- аускультация легких;
- оценка сердечного ритма по кардиомонитору;
- аускультация сердца;
- поверхностная пальпация живота;
- выслушивание перистальтики;
- прикроватный мониторинг;
- ЭКГ, SpO₂, ЧДД, неинвазивное АД;

- расширенный гемодинамический мониторинг.
- Строгий учет введенной и выделенной жидкости, вплоть до учета почасового диуреза.
- Мониторинг механики дыхания.
- УЗ-диагностика (транскраниальная доплерография или дуплексное сканирование) не менее 1 раза в сутки. Измерение ЛСК в основных артериях и расчет индекса Линдергаарда.
- Нейромониторинг, в том числе измерение ВЧД.
- Электрофизиологический мониторинг.
- Контроль температуры тела.
- Расширенный инструментальный мониторинг.
- Рентгенография органов грудной клетки (высокий риск центрального отека легких и отека легких на фоне гипердинамической терапии).
- СКТ, ангиография, МРТ (по необходимости)
- Лабораторный контроль проводится ежедневно.
- Клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой.
- Биохимический анализ крови, в том числе концентрацию основных электролитов плазмы крови и кардиомаркеров. Если развивается гипонатриемия, то осуществляется контроль концентрации электролитов каждые 12 часов.
- Коагулограмма (учитываются показатели АЧТВ, ПИ).
- Исследование КОС и газов крови (проводится каждые 6 часов, если состояние пациента стабильно).

Немедикаментозные методы терапии

- Позиционная терапия, которая заключается в соблюдении строгого постельного режима, при котором головной конец кровати больного должен быть приподнят на 30°.
- Дренаживание желудочковой системы головного мозга
- Наружный вентрикулярный дренаж или люмбальный дренаж.
- Люмбальный дренаж (противопоказан при окклюзии и риске дислокации).

- Наружный вентрикулярный дренаж устанавливается при гидроцефалии.

- До операции дренировать ликвор необходимо только при давлении выше 15-20 мм рт.ст., т.к. снижение ликворного давления может привести к повторным кровоизлияниям в связи с повышением трансмурального давления в стенке аневризмы.

- Минимизация воздействия внешних раздражителей (яркого света, шума, частых посещений).

- По возможности избегать в/м введения препаратов для уменьшения болевых раздражений.

- Профилактика тромбоэмболических осложнений – компрессионный трикотаж – используется постоянно в течение интенсивной терапии и далее после перевода в клиническое отделение.

- Использование противопролежневого матраца.

Терапия САК (все дозировки препаратов рассчитаны на пациента среднего веса 75-90 кг).

- Жесткий контроль гемодинамики.

- Катетеризация центральной вены для проведения инфузионной терапии и контроля ЦВД.

- У всех пациентов необходимо незамедлительно корректировать артериальную гипотензию. При гипотензии применяются вазопрессорные и кардиотонические препараты.

- При нестабильном, трудно управляемом АД проводится инвазивное измерение АД для чего осуществляется катетеризация артерии и установка артериальной линии.

- Определение границ целевого артериального давления зависит от степени вазоспазма (его отсутствия), а главное, от факта наличия или отсутствия неклипированной аневризмы.

- Для коррекции артериальной гипертензии используются нитроглицерин, нимотоп или эбрантил (урапидил), бета-блокаторы (беталок, бревиблок).

- Управление свертывающей системой крови.

- Антифибринолитическая терапия. Снижает риск повторного кровоизлияния. Проводится не более 48 часов, так как повышает

риск тромбоемболических осложнений. Аминокапроновая кислота в/в капельно со скоростью 1,5 г в час. Транексамовая кислота в/в струйно 0,5 г однократно, затем 0,25 г x 4 раза в сутки.

– С осторожностью использовать препараты, нарушающие коагуляцию крови (аспирин, декстраны, гидроксипрохлорид крахмала).

– Фармакологические методы профилактики тромбоемболических осложнений.

- Коррекция водно-электролитных расстройств.

– Инфузионная терапия начинается сразу после поступления пациента в отделение реанимации с целью предупреждения гиповолемии и гипонатриемии. Гипонатриемия развивается при САК в 35% наблюдений. Максимальный риск гипонатриемии возникает у пациентов с Н&Н III-IV и расширением III желудочка.

Гипонатриемия – независимый фактор неблагоприятного исхода при САК.

– Проводится инфузия физиологического раствора или сбалансированных электролитных растворов. Скорость инфузии зависит от сроков и стадии заболевания, а так же от наличия или отсутствия вазоспазма (смотри протокол гипергидратационной терапии).

- Нутритивная поддержка и гастропротекция.

– За 3-6 часов перед оперативным вмешательством следует отказаться от зондового кормления и перейти на парентеральное питание.

– После операции необходимо как можно быстрее активировать кишечник и начать энтеральное питание.

– По мере повышения уровня бодрствования и контакта с пациентом постепенно переходить на пероральное питание.

- Необходимо постоянно осуществлять гастропротекцию.

- Антиэметическая (противорвотная) терапия. Назначается симптоматически.

Метоклопрамид - 10 мг (2 мл) в/в струйно.

Ондансетрон (эметрон) - 8 мг (4 мл) в/в струйно.

- Поддержание нормальной температуры тела.
- Коррекция температуры начинается с 37,5°C
- Парацетамол не более 4 г в сутки в/в капельно.
 - При резистентной фебрильной лихорадке возможно внутримышечное введение морфина 1 мл.
 - Аналгезия и седативная терапия
 - Ксефокам 8 мг в/в струйно
 - Трамал 100 мг в/м, внутривенно, вводить с осторожностью, поскольку может спровоцировать рвоту.
 - Фентанил 0,1 мг в/в струйно, также вводится через шприцевой насос в сочетании с седативными препаратами в течение суток со скоростью 0,05-0,15 мг/час.
 - Дексаметазон. Может уменьшать выраженность головных болей и болей в шее. 4 мг 3 раза в сутки (применяется в день поступления и далее в течение 3-5 суток).
 - При необходимости проводится седация, препарат выбора Пропофол.
 - Противосудорожная терапия.
 - Профилактика судорожных припадков в течение первой недели после операции из-за катастрофических последствий генерализованного судорожного припадка у пациента с САК (риск судорог составляет 3-5%).
- Леветирацетам 500 мг 2 раза в сутки. Вальпроевая кислота 0,5-0,75 x 2 раза в сутки.
- Антибиотикотерапия и профилактика по схеме, принятой в конкретном стационаре, с учетом инфекционного профиля.

Общие принципы мониторинга и интенсивной терапии у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием при поступлении в клинику

- Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса оцениваются каждые 1-3 часа.
- При неразорвавшихся аневризмах АД необходимо поддерживать в пределах 120-150 мм рт.ст.

- Проводится катетеризация центральной вены для проведения инфузионной терапии и контроля ЦВД.
- Объем выделенной мочи.
- Нутритивная поддержка проводится с учетом возможной экстренной операции.
 - Инфузионная терапия начинается сразу, с целью предупреждения гиповолемии и гипонатриемии со скоростью 100-150 мл/час.
 - Противосудорожная терапия проводится в день поступления и далее в течение 3 суток.
 - Неинтубированным пациентам проводится ингаляция O_2 для обеспечения уровня $SaO_2 > 95\%$
 - У вентилируемых больных необходимо поддерживать нормокарбию и $PaO_2 > 100$ мм рт.ст.
 - Лабораторные исследования по схеме, приведенной выше.
 - Рентгенография органов грудной клетки.
 - Транскраниальная доплерография.

Интенсивная терапия пациентов после САК, степень тяжести состояния которых оценена по шкале Ханта-Хесса I-II балла

Перед операцией – стабилизация состояния пациента.

- Строгий постельный режим и нефармакологические методы терапии.
 - Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса оцениваются каждые 2 часа.
 - Целевое систолическое АД $\approx 100-140$ мм рт.ст.
 - Инфузия кристаллоидных растворов со скоростью 80-125 мл/час.
 - Полный комплекс лабораторного исследования крови.
- Первые часы после операции (оценка динамики состояния).*
- После экстубации допустимо поить маленькими глотками.
 - Оценка динамики неврологической симптоматики и основных параметров соматического статуса каждые 2-4 часа.

- Целевое систолическое АД \approx 120-160 мм рт.ст. (12 час) затем $>$ 120 мм рт.ст.

- Инфузия кристаллоидных растворов со скоростью 100-150 мл/час,

- Баланс введенной и выделенной жидкости каждые 2 часа.
- Лабораторные анализы крови.
- Антибиотикопрофилактика.

1-е сутки после операции (расширение двигательного режима).

- Расширение двигательного режима: можно присаживать пациента в кровати.

- Разрешается пить воду.

- Продолжается профилактика тромбоэмболических осложнений.

- Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса оцениваются каждые 2-4 часа.

- Целевое АД сист $>$ 120 мм рт.ст.

- Инфузия кристаллоидных растворов со скоростью 80-100 мл/час.

- Баланс введенной и выделенной жидкости оценивается каждые 2 часа.

- Энтеральные сбалансированные смеси, при неусвоении – парентеральное питание.

- Лабораторные анализы крови (стандартная схема).
- ТКДГ или дуплексное сканирование 2 раза в сутки.
- Контрольная КТ.

2-6-ые сутки после операции (дальнейшая активизация пациента)

- Дальнейшее расширение двигательного режима: разрешается сидеть в кресле.

- Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса исследуются каждые 6-8 часов.

- Целевое систолическое АД $>$ 120 мм рт.ст.

- Инфузия кристаллоидных растворов со скоростью 60-100 мл/час.

- Баланс введенной и выделенной жидкости оценивается 2 раза в сутки.

- Проводится энтеральное питание.
- Лабораторные анализы по схеме.
- ТКДГ или дуплексное сканирование проводится ежедневно.

но.

7-ые сутки после операции (подготовка к переводу)

- Прежний режим двигательной активности,
- Профилактика тромбоэмболических осложнений.
- Оценка динамики неврологической симптоматики и основных параметров соматического статуса сокращается до 2-х раз в сутки.

- Целевое систолическое АД поддерживается в пределах 120-200 мм рт.ст.

- Энтеральное питание.

- Лабораторные анализы, за исключением исследования КОС и газов крови.

- ТКДГ или дуплексное сканирование ежедневно.

- Выполняется контрольная КТ.

- Ангиография (после больному необходимо 8 часов постельного режима).

- После стабилизации состояния пациента переводят в клиническое отделение.

Интенсивная терапия пациентов после САК, степень тяжести состояния которых оценена по шкале Ханта-Хесса III-IV балла

Перед операцией – стабилизация состояния пациента.

- Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса оцениваются каждый час.

- Мониторинг ВЧД.

- НВД дренирует ликвор после достижения давления в желудочковой системе выше 15 мм рт.ст.

- Инвазивное измерение АД.

- Целевое систолическое АД 100-140 мм рт.ст.
- ЦПД \approx 60 мм рт.ст., если ВЧД повышено.
- Инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов, не содержащих глюкозу, со скоростью 75-125 мл/час.
 - Парентеральное питание.
 - Полный комплекс лабораторного исследования крови.
 - Поддержание концентрации глюкозы в плазме крови в пределах 6-10 ммоль/л.

- Противосудорожная терапия (назначается на последующие 3-е суток).

- При угнетении сознания до сопора и глубже проводится интубация трахеи и начинается ИВЛ.

- Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника.
- Антибиотикотерапия, заключающаяся в использовании препаратов широкого спектра.
- Подготовка к ангиографии.

Первые часы после операции (оценка динамики состояния).

- Динамика неврологической симптоматики и основные параметры соматического статуса оцениваются каждый час.

- Осуществляется мониторинг ВЧД.
- Установка наружного вентрикулярного дренажа для дренирования ликвора при давлении в желудочковой системе 5 мм рт.ст.

- Целевое систолическое АД >100 мм рт.ст. (в течение 12-ти часов) затем >120 мм рт.ст.

- Инфузия со скоростью 100-150 мл/час.
- Продолжается парентеральное питание.
- Полный комплекс лабораторного исследования крови.
- Проводится анальгезия и седация (по необходимости).
- Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника.

послеоперационный период (для случаев, если нет вазоспазма) – контроль и наблюдение.

- Ранняя трахеостомия показана, если ожидается длительная ИВЛ.

- Оценка динамики неврологической симптоматики и основных параметров соматического статуса проводится каждый час.
- Продолжается мониторинг внутричерепного давления.
- НВД дренирует ликвор после достижения давления в желудочковой системе 5 мм рт.ст.
 - Целевое систолическое АД в пределах >120 мм рт.ст.
 - ЦВД поддерживается на уровне 6-10 мм рт.ст.
 - Инфузия со скоростью 75-125 мл/ч.
 - Парентеральное питание.
 - Почасовой диурез.
 - Полный комплекс лабораторного исследования крови.
 - Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника.

При стабилизации состояния терапия продолжается как в протоколе у пациентов, степень тяжести состояния которых оценена по шкале Ханта-Хесса I-II балла.

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.....	23
4. Седативная терапия в нейрореанимации.....	43
5. Коррекция водно-электролитных нарушений.....	50
6. Наиболее частые эндокринные нарушения в нейрореанимации и способы их коррекции.....	64
7. Коррекция внутрочерепной гипертензии.....	73
8. Коррекция артериальной гипотензии.....	81
9. Коррекция артериальной гипертензии.....	86
10. Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии у нейрохирургических больных.....	92
11. Принятие решения о трахеостомии. Замена трахеостомической трубки. Деканюляция.....	105
12. Профилактика стресс-язв желудочно-кишечного тракта.....	110
13. Контроль концентрации глюкозы в плазме крови в нейрореанимации.....	115
14. Проведение нутритивной поддержки в отделении реанимации.....	120
15. Послеоперационные менингиты (антибиотикопрофилактика, диагностика и эмпирическая антибактериальная терапия).....	140
16. Профилактика нозокомиальных инфекций в отделении реанимации.....	149
17. Интенсивная терапия у пациентов с опухолями головного мозга.....	167
18. Проведение интенсивной терапии у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием нетравматического генеза.....	178

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Отделение реанимации и интенсивной терапии

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ
С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Пособие для врачей

Под редакцией
И.А.Савина, М.С.Фокина, А.Ю.Лубнина

Компьютерная верстка А. Степаньянц
Корректор М. Тугушева

Сдано в набор 14.08.2016
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Гарнитура Петербург. Усл. п.л. 13. Тираж 5000 экз
Подписано в печать 28.11.2016. Заказ №4478.