

В.И. Черний¹, А.Н. Колесников^{1,2}, Г.А. Городник¹, М.Л. Халин², В.Н. Высочин², М.М. Симаков²,
А.С. Бутко², В.Н. Стасюк², В.Г. Писарев², С.А. Дубов², Е.Г. Нецаденко², Т.В. Андреева²,
Т.А. Мустафин^{1,2}, В.Н. Торговец², Р.М. Мендзяк¹

Опыт применения стратегии нейропротекции при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы в условиях городской больницы

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²КМУ «Клиническая Рудничная больница», г. Макеевка

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейропротекция.

Приведено теоретическое обоснование стратегии нейропротекции, основные направления нейропротекторной терапии. Представлен клинический случай успешного лечения больного с тяжелой черепно-мозговой травмой с применением адекватной нейропротекторной терапии в условиях реанимационного отделения городской клинической больницы.

Досвід застосування стратегії нейропротекції при лікуванні тяжкої черепно-мозгової травми в умовах міської лікарні

В.І. Черній, А.М. Колесніков, Г.А. Городник, М.Л. Халін, В.М. Височін, М.М. Сімаков, О.С. Бутко, В.М. Стасюк, В.Г. Писарев, С.О. Дубов, О.Г. Нецаденко, Т.В. Андреева, Т.А. Мустафін, В.М. Торговец, Р.М. Мендзяк

Наведено теоретичне обґрунтування стратегії нейропротекції, основні напрями нейропротекторної терапії. Представлено клінічний випадок успішного лікування хворого з тяжкою черепно-мозковою травмою із застосуванням адекватної нейропротекторної терапії в умовах реанімаційного відділення міської клінічної лікарні.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, нейропротекція.

Патологія. – 2010. – Т.7., №3. – С. 4–12

Experience of application of neuroprotection strategy at treatment of the severe craniocerebral trauma in conditions of city hospital

V.I. Cherniy, A.N. Kolesnikov, G.A. Gorodnik, M.L. Khalin, V.N. Visochin, M.M. Simakov, A.S. Butko, V.N. Stasyuk, V.G. Pisarev, S.A. Dubov, E.G. Nestchadenko, T.V. Andreeva, T.A. Mustafin, V.N. Torgovets, R.M. Mendzyak

Theoretical substantiation of neuroprotection strategy and the basic directions of neuroprotection therapy are adduced in the article. The clinical case of successful treatment of the patient with severe craniocerebral trauma with application of adequate neuroprotection therapy in conditions of intensive care unit of city clinical hospital is presented.

Key words: craniocerebral trauma, neuroprotection.

Pathologia. 2010; 7(3): 4–12

Черепно-мозговая травма (ЧМТ), увеличивающаяся по частоте и тяжести, является одной из основных причин смертности и инвалидизации. При тяжелой черепно-мозговой травме в патологический процесс вовлекаются все системы жизнеобеспечения организма, развивается вторичное повреждение ЦНС, причинами которого являются ишемия, гипоксия и токсемия. Представляют интерес вопросы исхода и инвалидизации пациентов с ЧМТ. При гематоме и разможжении мозга летальность составляет 55%, а инвалидизация – 27%. При ушибе-разможжении мозга (3–4 вид) летальность составляет 33%, инвалидизация – 34%. При диффузном аксональном повреждении мозга летальность составляет 21%, а инвалидизация – 54%.

Лечение тяжелой ЧМТ должно базироваться на научной обоснованности комплекса интенсивной терапии. Такой комплекс предусматривает использование в основном тех методов, эффективность которых объективно доказана с помощью рандомизированных контролируемых исследований, ограничивает или исключает применение сомнительных и неэффективных методов. Объем терапевтического воздействия определяется остротой процесса и патогенетическими закономерностями травматического повреждения мозга. Существующие

современные стандарты объективности научных исследований при изучении эффективности методов лечения используются для создания протоколов лечения.

Патогенез ишемии головного мозга при ЧМТ сложен и включает звенья, непосредственно связанные с первичными дистрофиями и некрозами мозгового вещества, а также вызванные нарушением интегративной функции мозга. Наиболее значимыми из них являются нарушения жизненно важных функций, мозгового кровообращения, ликвородинамики, нейротрансмиссии, нейрогуморальные сдвиги, изменения метаболизма нервной ткани на фоне развития гипоксии, ацидоза и отека головного мозга. В основе патогенеза последствий ЧМТ лежат посттравматические и постгипоксические состояния, приводящие к развитию нарушений метаболических процессов в тканях головного мозга и, прежде всего, в коре больших полушарий, лимбико-ретикулярном комплексе, патология которых, наряду с очаговыми нарушениями, определяет ядро клинической картины травматической энцефалопатии.

В структуре терапевтических воздействий при церебральной ишемии ведущую роль играют 2 основных направления:

- улучшение гемодинамики с целью компенсации

нарушенного мозгового кровообращения и адекватного обеспечения структур мозга энергетическими субстратами и кислородом;

- защита нейронов от ишемии, сохранение их структуры, целостности и функциональной активности.

Эти воздействия достаточно тесно переплетаются между собой, но традиционно принято считать, что первое направление должно быть основным, т. к. нейроны сохраняют свою жизнеспособность при восстановлении гемодинамики. Вместе с тем, порой забывают о том, что метаболизм мозга оказывает очень значительное влияние на церебральную гемодинамику. При нормализации метаболизма, оптимизации целого ряда показателей метаболических функций кровенаполнение мозга улучшается. Иными словами, реальная помощь больным с церебральной ишемией должна заключаться не только в гемодинамических, но и метаболических воздействиях. Практикующим врачам необходимо знать, как осуществляются метаболические процессы в нейронах, какие нейромедиаторы участвуют в регуляции деятельности ЦНС и как можно воздействовать на эти механизмы при патологии.

Нейропротекторная терапия имеет сложный механизм терапевтического действия. В идеальном варианте она должна быть направлена на разные этапы ишемического и воспалительного каскада, поэтому в настоящее время свыше тридцати международных медицинских центров проводят экспериментальные и клинические исследования эффективности разных средств с потенциальными нейропротекторными свойствами. В мультицентровых исследованиях более 20 препаратов с потенциальными нейропротекторными свойствами, проведенных в условиях клиники и эксперимента в Европе, показано, что большинство из них были эффективны только в экспериментах на животных. Во время клинических испытаний наблюдали как отсутствие какого-либо действия на организм человека, так и выраженные побочные эффекты. *Использование нейропротекции* обеспечивает увеличение длительности периода выживания нейронов в условиях ишемического поражения мозга, при своевременном ее применении можно добиться торможения механизмов реакций ишемического каскада, которые приводят к гибели клеток в зоне пенумбры.

Основными направлениями нейропротекторной терапии являются:

- коррекция энергетического обмена путем снижения повреждающего действия гипоксии и уменьшения энергетической потребности нейронов;
- стимуляция окислительно-восстановительных процессов и усиление утилизации глюкозы;
- уменьшение интенсивности свободнорадикального и перекисного окисления липидов;
- стимуляция системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов;
- торможение высвобождения возбуждающих медиаторов (глутамат, аспартат), обладающих эксайтотоксическим действием.

Различают *первичную и вторичную нейропротекцию*. Первая направлена на устранение или уменьшение ранних токсических патобиохимических реакций в пределах шестичасового терапевтического окна, когда изменения

нейронов носят обратимый характер. Первичную нейропротекцию целесообразно назначать в первые часы и проводить в течение первых 5–7 дней. Вторичная, в свою очередь, направлена на коррекцию последствий ишемии путем нормализации функций клеточных мембран, предупреждения развития окислительного стресса нейронов, торможения продукции свободных радикалов и провоспалительных цитокинов, а также на усиление трофического обеспечения, прерывания апоптоза. Поэтому средства вторичной нейропротекции нужно применять через 3–4 часа после возникновения ишемии и интенсивно использовать в течение 7–14 дней.

К сожалению, глубина разработанности направлений неодинакова. Алгоритм сочетает применение нейротрофических и нейромодуляторных препаратов и мер, направленных на экстренную коррекцию нарушений жизненноважных функций и регуляцию водно-электролитного баланса. В большинстве работ, публикуемых за последние 5–7 лет, содержатся рекомендации, уточняющие отдельные точки приложения нейрометаболической терапии.

Назначение и своевременное проведение нейропротекции при глобальном постгипоксическом поражении головного мозга связано с рядом проблем:

- существует доказанная общность патофизиологических механизмов повреждения головного мозга при острой ЧМТ и острой сосудистой ишемии головного мозга, но существуют и объективные отличия, которые затрудняют выработку единой тактики;
- существует понятие терапевтического окна, общего для любого критического состояния, воздействие в его пределах, с точки зрения нейропротекции, весьма затруднительно (в развитых странах процент воздействия в пределах терапевтического окна составляет от 12 до 18, в Украине же реальное воздействие практически не возможно);
- существуют понятия первичной и вторичной нейропротекции, которые являются, на наш взгляд, весьма расплывчатыми и имеют значение скорее с нейрофизиологической и научной стороны, чем с практической.

Среди относительно подтвержденных данными исследований препаратов/методов нейропротекции на сегодня доказана эффективность применения гипотермии, церебролизина, цитиколина (цераксон), ноотропила, магнезии.

На наш взгляд, безусловным моментом, который должен быть отражен в нейропротекции, является стратегия экстра- и интрацеребрального воздействия. При этом, в плане проведения первичной нейропротекции необходимо, прежде всего, пользоваться «азбукой Сафара»: восстанавливать адекватную оксигенацию (ИВЛ, ВВЛ), поддерживать деятельность сердца, проводить адекватную перфузию как головного мозга, так и тканей организма (реперфузия). Т. е. те моменты, без которых невозможно вообще функционирование головного мозга. Назначение же препаратов, обладающих нейропротективным, метаболическим, трофическим, антигипоксическим или антиоксидантным свойствами, должно базироваться, на наш взгляд, не на данных

«поминутного или почасового введения», предусматривающегося определением первичной или вторичной нейропротекции, а по данным клинического и неврологического статуса больного. Проще говоря, необходимо разделить введение препаратов на момент, когда пациент находится в коме (оценка по ШКГ 4–8 баллов), – это первичная нейропротекция, или неотложная терапия; на момент, когда пациент выходит из комы (ШКГ выше 8 баллов), – это, так называемая, вторичная нейропротекция, или восстановительная терапия.

Важное интрацеребральное воздействие на ЦНС оказывает гипербарическая оксигенация (ГБО). Ее применение повышает капиллярно-тканевый градиент кислорода, кислородную емкость крови у больных с потерей или инактивацией гемоглобина, удлиняет расстояние эффективной диффузии кислорода в тканях, обеспечивает метаболические потребности тканей при кислородной задолженности в ишемизированном головном мозге. Однако положительное действие ГБО на течение основного заболевания не исключает возможности развития опасных осложнений, каким является, в частности, кислородная интоксикация.

Таким образом, невзирая на видимую ясность в патогенезе и подходах к интенсивной терапии тяжелой ЧМТ, у практикующего врача остается больше вопросов, чем ответов. Особенно это касается последовательности назначения тех или иных препаратов и методов интенсивной терапии.

Цель работы

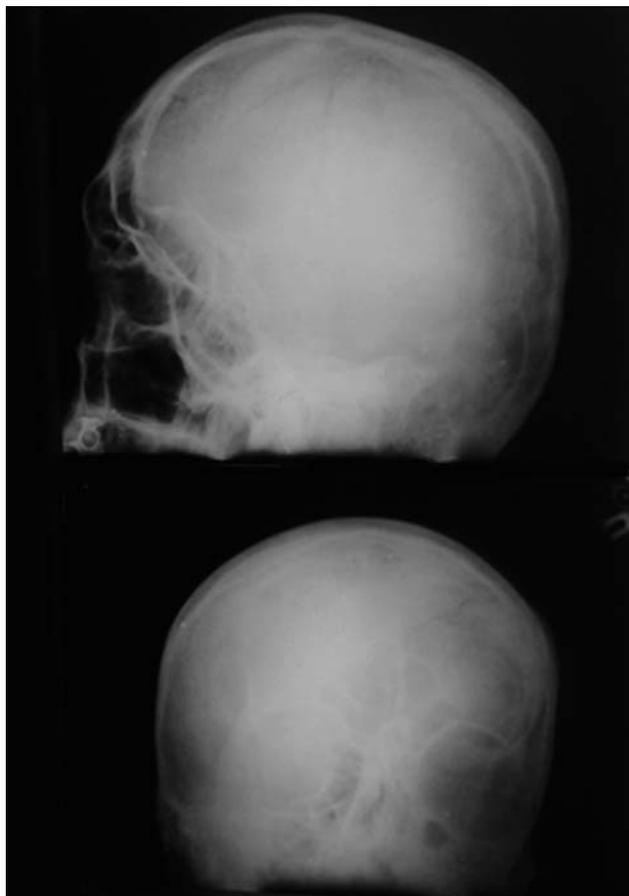
Демонстрация возможности применения идеологии и стратегии нейропротекции в условиях ординарного отделения интенсивной терапии городской клинической больницы, которые разработаны на кафедре анестезиологии, ИТ и МНС ФИПО ДонНМУ под руководством проф. В.И. Черния.

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные истории болезни №22096/484 больного Х., 1984 г. р., находившегося на лечении в ОАИТ КМУ КРБ с 13.12.09 01⁰⁰ по 26.01.10.

Результаты и их обсуждение

Больной Х., 25 лет доставлен в КМУ «КРБ» бригадой СП. Со слов сопровождающих, травма получена 12.12.09 г. около 23⁰⁰ на дискотеке в результате падения с высоты (уровня 2-го этажа). При поступлении состояние крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Кома 2. Менингеальных знаков нет. Глазные щели закрыты, фотореакция отсутствует. Анизокория справа. Сухожильные и периостальные рефлексы равны, снижены, D=S. АД 100/70 мм рт. ст., ПС 50 уд. в мин. В лобно-теменной области справа припухлость мягких тканей, выступающая над поверхностью кожи, плотной консистенции, размеры – 6х3 см. Ушибленная рана затылочной области длиной до 3 см. В области правой ключицы – припухлость мягких тканей. При рентгенографии черепа выявлено: в двух проекциях подозрение на перелом по типу трещины в теменной области справа (рис. 1).



Операция:

КРТ черепа справа с удалением субдуральной и эпидуральной гематом, лечебно-диагностическое трепанационное отверстие слева по поводу сочетанной ЧМТ: ушиба головного мозга тяжелой степени, острых субдуральных и эпидуральных гематом справа, перелома свода с переходом на основание черепа в теменно-височной области справа, отека головного мозга, ушибленной раны затылочной области.

Анестезия:

ТВА с ИВЛ (модификация стресс-лимитирующая анестезия): пропофол 2 мг/кг/ч + кетамин 1 мг/кг/ч + фентанил 0,05 мг/кг/ч + натрия оксибутират 100 мг/кг/ч. Инфузионная терапия 1100 мл (NaCl 0,9% – 200 мл, Геккодез – 500 мл, Альбумин 10% – 100, Маннит 100, L-лизина эсцинат 10 + Реосорбилакт 200 перед вскрытием ТМО). АД стабильное 110/70 – 100/60 мм рт. ст. в течение операции, ЧСС с тенденцией к брадикардии до 40 в минуту, стабилизировалось после вскрытия ТМО на уровне 78–82 уд. в мин. Диурез 2500 мл.

Рис. 1. Рентгенография черепа при поступлении (больной Х. 12.12.09).

Диагноз: ЧМТ: ушиб головного мозга. Перелом теменной области по типу трещины со сдавлением внутричерепной гематомой. Ушибленная рана затылочной области, ушиб мягких тканей лобно-теменной области справа. Перелом правой ключицы.

Переведен в ОАИТ 13.12.09 в 6⁰⁰ из операционной НХО. Состояние больного тяжелое. Сознание отсутствует – кома 2–3. Менингеальный синдром выражен умеренно. СХР с конечностей S>D, снижены. Зрачки D=S, взгляд фиксирован вправо и вверх. Фотореакция отсутствует. Симптом Бабинского вызывается с 2-х сторон. Мышечная гипотония, гипорефлексия. Асептическая повязка, дренаж функционирует.

Кожные покровы бледно-розовые, сухие, теплые. Спонтанное дыхание отсутствует, проводится ИВЛ аппаратом «Raphael» в режиме нормовентиляции. Аускультативно в легких везикулярное дыхание с жестким оттенком. Системное кровообращение субкомпенсировано. Пульс мягкий, 96 в мин. АД 105/70 мм рт. ст. Живот симметричен, мягкий, не вздут. Перистальтика выслушивается. Мочеотделение по катетеру, диурез достаточный.

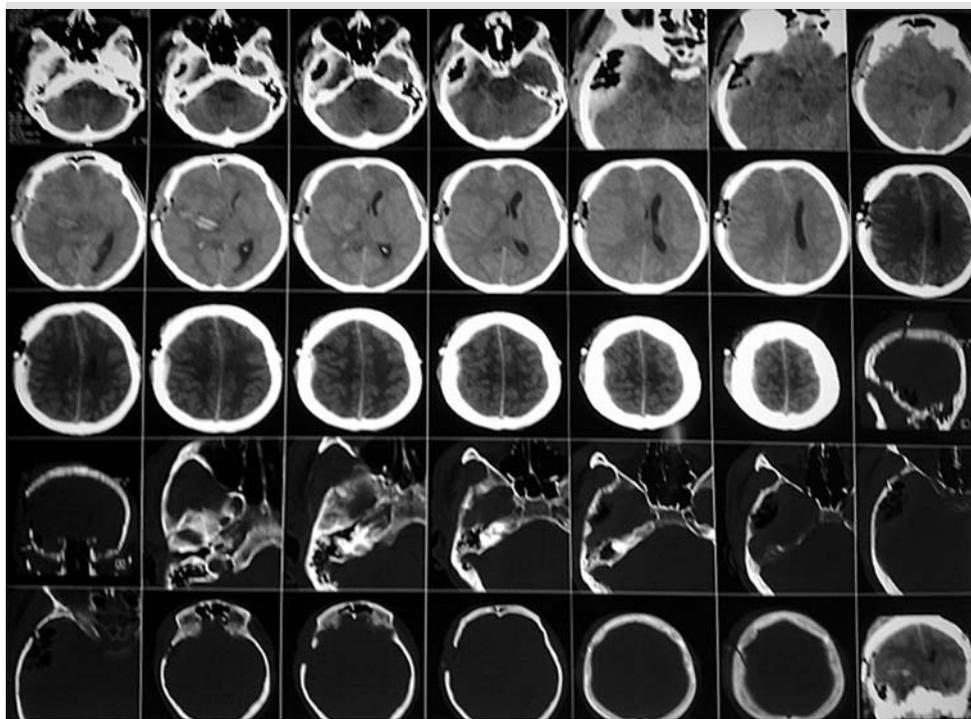
Учитывая оценку по шкале ком Глазго 3–4 балла, в ОРИТ начата интенсивная терапия, включающая в себя:

- Краниocereбральную гипотермию в течение всего первого периода заболевания (15 суток);
- антибиотикотерапию: нетромицин 1,0 x 2 p/c., тиментин 3,2 x 3 p/c.;

- первичная нейропротекция: нимотоп постоянно капельно с помощью инфузионного насоса в начальной дозировке 0,5–1 мг/ч, актовегин 20% 200 мл, L-лизина эсцинат – 5 мл 3 p/c.;
- гордокс 100 тыс. ед 3 p/c.;
- противоотечную терапию: манит 200 мл, альбумин 10% 200 мл;
- антисекреторную терапию: квамател 20 мг;
- дицинон 4 мл 3 p/c.;
- витаминотерапию: В1 – 3 мл, В6 – 3 мл, В12 – 1000 мкг;
- антипиретическую терапию: анальгин, димедрол;
- обезболивающее: дексалгин 2 мл 3 p/c. в/м;
- прокинетики: церукал 2 мл 2 p/c.;
- мукорегулятор: лазолван 2 мл 4 p/c.;
- инфузионная терапия составила 1250 мл (NaCl 0,9% – 400 мл, Гекодез – 200 мл, Альбумин 200, Маннит 200, Реосорбилакт 200).

Суточный диурез составил 2000 мл, по зонду 1000 мл.

В течение 6 суток (14.12–19.12) на фоне массивной противоотечной терапии отмечалась незначительная положительная динамика, появилась реакция на болевые раздражители, оценка по ШКГ 4–5 баллов. Сознание: кома 1 – сопор. Каждые 3-е суток проводилась переинтубация трахеи, постоянный лаваж трахеобронхиального дерева, однако присоединились явления гипостатической пневмонии. Лейкоцитоз $17,2–12,1 \times 10^9$. Температура тела $38,5^\circ\text{C}$. По назогастральному зонду – застойное содержимое, «кофейная гуща».



К терапии (2-е сутки):

1. Латрен 200 x 2 p/c.
2. Отмена тиментина, смена на меронем 1 г 3 p/c.
3. СЗП 255 мл 1 p/c.
4. Цераксон 1000мг x 1 p/c.
5. Нимотоп 2 мг/ч.
6. Энтеральное питание: Берламин

Состояние тяжелое. Кома 2–3. Фотореакция отсутствует. Кашлевой рефлекс сохранен. На боль не реагирует. Движений нет. Менингеальных знаков нет. Дыхание самостоятельное через интубационную трубку, адекватное, ЧД=20. В анализах крови нарастание лейкоцитоза до $14,5–17,2 \times 10^9$

Рис. 2. СКТ головного мозга (больной X.14.12.09).

Состояние после операции (удаление эпидуральной и субдуральной гематом в височно-теменной области справа). КТ-признаки субдуральной гематомы с большей выраженностью в базальных отделах височной области и лобно-теменной области справа. Пневмоцефалия. КТ-признаки отека стволовых структур. Оскольчатый перелом кости в височной области справа и кости в лобно-теменной области справа.



С 20.12.09 (7-е сутки) к терапии:

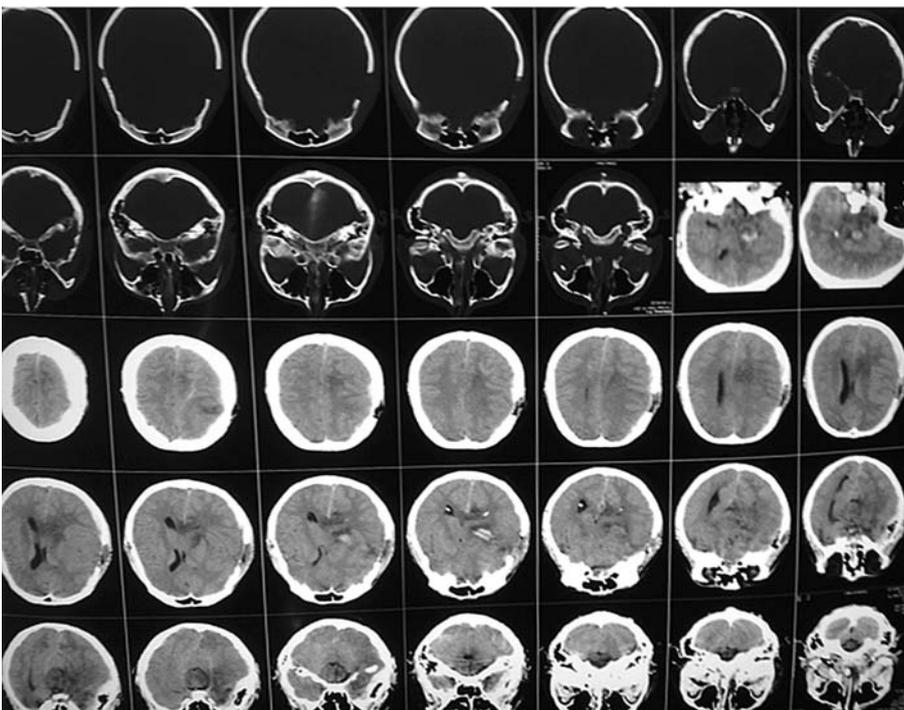
1. Смена АБ режима: отмена меронем, к терапии Авелокс 400 мг 1 р/с. в/в
2. В зонд аминокaproновая кислота охлажденная
3. Липин по 0,5 г 3 р/д. внутривенно
4. Эндотрахеальный лаваж: Липин 4 р/д., ацетилцистеин 4 р/д., меронем 4 р/д., гидрокортизон 4 р/д.
5. Дифлюкан 300 мг (1 раз в 72 ч) 3 раза в/в.

Рис. 3. Рентгенография легких (больной X. 19.12.09). Признаки 2-ст пневмонии.

На фоне проводимой терапии не отмечалось положительной динамики, невзирая на снижение лейкоцитоза до $9,5 \times 10^9$, присоединилась стойкая гипертермия («центрального»?) генеза, narosли явления менингоэнцефального отека, состояние ухудшилось до кома 2, ИВЛ.

К терапии (8-е сутки) добавлен: морфин постоянной инфузией через инфузомат + аминазин.

В течение 7 суток (22.12–28.12.09) состояние пациента тяжелое, сознание кома 1–2 – периодически «разгружается» до глубокого оглушения, менингеальных знаков нет, D=S, фотореакция вялая, положительный с-м Бабинского с обеих сторон. Оценка по ШКГ в динамике до 6–7 баллов, постепенно появилась целенаправленная двигательная реакция на боль, периодически открывание глаз



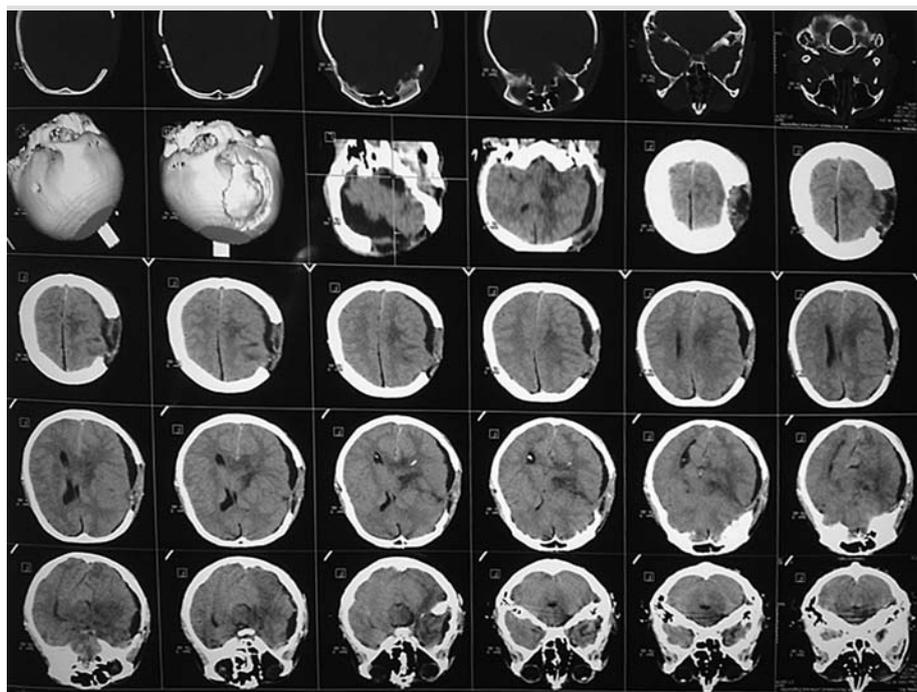
Терапия с 22.12.09 (10-е сутки):

1. Гемотрансфузии (НВ 72 г/л – 94 г/л – 115 г/л)
2. Церебролизин 50 мл 1 р/с.
3. Альбумин 10% – 100 мл 2 р/с.
4. Нейромидин 1,5% – 2 мл 3 р/с
5. Аминазин 2,5% – 2 мл 3 р/с.
6. Флуимуцил 10% – 3 мл 3 р/с.
7. Цераксон 1000 мг/2 р/с. в/в
8. Энтеральное питание – Фрезубин 500–1000 мл/сут.
9. Липин по 0,5 г 3 р/д. внутривенно
10. Актовегин 20% 250 мл.
11. L-лизина эсцинат 10 мл 3 р/с.
12. Гордокс 100 тыс. ед 3 р/с.
13. манит 200 мл
14. нимотоп 1 мг/ч

20-21.12.09. Состояние больного тяжелое. Нет положительной динамики. Сознание – кома 2. Девияция глазных яблок вправо. Положительный с-м Бабинского с обеих сторон. Выраженный менингоэнцефальный отек. Больной консультирован руководителем клиники нейрохирургии ДОКТМО А.М. Кардаш, доц. С.Н. Коровко. Рекомендовано проведение повторной операции.

22.12.09. **Операция:** Расширенная декомпрессивная трепанация в правой височно-теменной области. Удаление гематомы. Операция в условиях операционной реанимационного отделения, анестезия ТВА (СЛА) с ИВЛ. Инфузия за время операции 925 мл (АКК 100 мл, NaCl 0,9% – 300 мл, Эр. масса 225 мл, СЗП 300 мл).

Рис. 4. СКТ головного мозга (больной X. 21.12.09) Отмечается незначительное уменьшение плотности в участках с геморрагическим компонентом (незначительное рассасывание). Сохраняется отек стволовых структур, в височно-затылочных областях справа, признаки масс-эффекта. Контузионный очаг в корковых отделах лобной области справа. Субдуральная гематома? Нельзя исключить наличие диффузионно-аксонального повреждения головного мозга.



Больной повторно консультирован руководителем клиники нейрохирургии ДОКТМО А.М. Кардаш, доц. С.Н. Коровко. Рекомендовано проведение третьей операции.
29.12.09. Операция: дренирование субдуральной гематомы, установка субдурального дренажа.

Рис. 5. СКТ головного мозга (больной X. 29.12.09). Состояние после операции. Субдуральная гидрома в височно-теменной области справа. Сохраняется масс-эффект, отек височно-затылочной области и стволовых структур. Этап развития (рассасывания) участка с геморрагическим компонентом в базальных структурах справа. Послеоперационные изменения в мягких тканях верхних теменных отделах справа.

по команде. Проводится ИВЛ в поддерживающих режимах (ASV). На данном этапе лечения на первое место вышли явления тяжелой вентилятор-ассоциированной пневмонии, в связи с чем было невозможно перейти на самостоятельное дыхание. Аускультативно – большое количество разнокалиберных хрипов, при санации ТБД большое количество гнойной мокроты со сгустками, температура тела до 38–38,9°C, повышенное СОЭ до 70 мм/ч, лейкоцитоз до $17,9 \times 10^9$. Инфузионная терапия составила 1600 мл, суточный диурез составил 3500 мл, по зонду 30 мл.

25.12.09 в связи с выраженными явлениями бронхообструкции проведена фибробронхоскопия, массивный лаваж ТБД. По данным ФБС – эндобронхит 3 ст., воспалительный эрозивный трахеит, при санации отмыто до 3 литров гнойного отделяемого. Проведена трахеотомия.

К терапии (14-е сутки):

- отмена Авелокс, к терапии Тиенам 1 г 4 р/д;
- отмена Аминазин, Морфин;
- снижение дозы маннита до 100 в сутки;
- снижение дозы альбумина 10% до 100 в сутки;
- отмена витаминотерапии;
- глутаргин 4% – 5 мл 3 р/с в/в капельно;
- ацетилцистеин (флуимуцил) в/в, в трахеостому.

На фоне проводимой терапии в течение 3-х суток получен выраженный положительный эффект. Сознание – оглушение, температура тела 37,2°C, снижение лейкоцитоза до $9,7 \times 10^9$, восстановилось самостоятельное дыхание через трахеостому с поддержкой аппаратом ИВЛ, однако остаются выраженные проявления гнойного эндобронхита.

К терапии добавлен Зивокс (Линезолид) по 600 мг 2 р/с в/в капельно медленно в течение 3-х суток.

28.12.09 больной в сознании, заторможен, оценка по ШКГ 6–8 баллов. Элементарные команды выполняет, менингеальных знаков нет, положительный с-м Бабинского с обеих сторон. Некоординированные движения. Температура тела 36,8–37,2°C. Явления эндобронхита регрессируют. Дыхание самостоятельное, на ночь в поддерживающих режимах.

Однако создавалось впечатление о не до конца разрешенной нейрохирургической ситуации, что мешало пациенту выйти на адекватный уровень сознания.

На фоне проводимой терапии с 30.12.09 по 04.01.10 – состояние пациента с незначительной положительной динамикой. Сознание – от ясного до оглушения, оценка по ШКГ 9–10 баллов. В неврологическом статусе тетрапарез, отсутствие явлений менинго-энцефального отека, регрессия с-ма Бабинского.

К терапии (23-и сутки):

- отмена церебролизина;
- отмена актовегина;
- смена тиенама на сульперазон по 2 гр/2 р/д в/в;
- коломицин 1 гр 2 р/с;
- постепенное увеличение дозы тиоцетама до 10 мл x 3 р/с;
- сермион 4 мг 1 р/с;
- кавинтон 2,0 2 р/с;
- семакс по 2 капли 0,1% р-ра в каждый нос. ход;
- дифлюкан 300 мг (1 раз в 72 часа) 3 раза в/в.;
- нимотоп 1 таблетка в сутки;

- отмена кваматела смена на альмагель 20 мл перед кормлением;
 - бифиформ 1 таб 4 р/с.;
 - энцефабол 2 мл 3 р/с.;
 - омепразол 1 таб 3 р/с.;
 - инстенон 2,0 мл в/м 3 р/с.;
 - гликостерил 200 мл 1 р/с.;
 - р-р Хартманна 200 мл 1 р/с.;
- Съедено через зонд 2500 мл.

Отделение реанимации располагает многолетним опытом использования метода гипербарической оксигенации в лечении больных с черепно-мозговой травмой, опираясь на который использована данная методика лечения. ГБО проводилось на барокамере БЛКС 3-01.

Если применение ГБО в остром периоде можно считать дискуссионным, то польза в период реабилитации не вызывает сомнения. Ряд авторов отмечают, что гипербарический кислород при давлении 2–3 ата вызывает в клетках здоровых органов (в частности в мозге) комплекс метаболических изменений, затрагивающих в первую очередь процессы энергообразования, биосинтеза, а также другие виды обмена. Отсутствие спонтанного дыхания, гипертермия, наличие острого воспалительного процесса в легких ограничивают применение ГБО в более ранние сроки. Однако осторожное применение ГБО не ухудшает состояние легких, более того у больных с ЧМТ под влиянием ГБО пневмонические фокусы исчезают (Ю.В. Исаков и др., 1982 г.).

Лечение методом ГБО начато на 20–21 сутки.

Уровень сознания расценивался как глубокий сонор. Отмечался правосторонний птоз, тетрапарез. Дыхание самостоятельное через трахеостомическую канюлю. Мокрота обильная, вязкая, гнойная. Температура тела субфебрильная.

Лечение проводилось в «мягких» режимах, один сеанс в сутки:

1 с. – 1,2 ата, компрессия 5–7 мин., изопрессия 30 мин., декомпрессия – 15 мин.

2 с. – 1,2 ата, компрессия 5–7 мин., изопрессия 40 мин., декомпрессия – 15 мин.

3 с. – 1,3 ата, компрессия 5–7 мин., изопрессия 40 мин., декомпрессия – 15 мин.

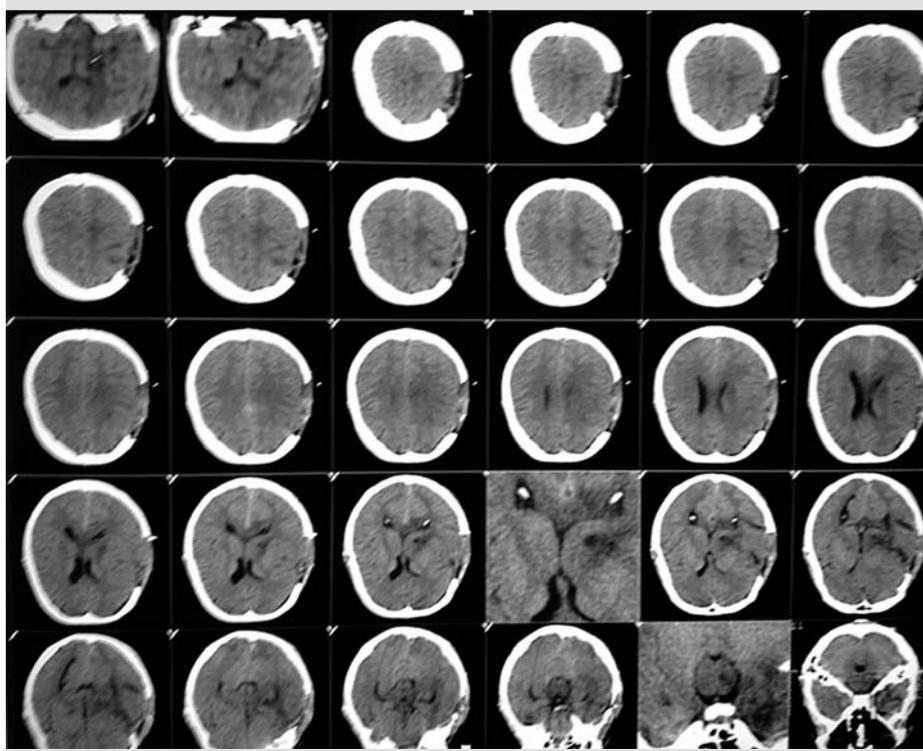
4–8 с. – 1,4 ата, компрессия 7–10 мин., изопрессия 40 мин., декомпрессия – 15 мин.

9 с. – 1,3 ата, компрессия 5–7 мин., изопрессия 40 мин., декомпрессия – 15 мин.

10 с. – 1,2 ата, компрессия 5–7 мин., изопрессия 40 мин., декомпрессия – 15 мин.

Обращаем внимание на пролонгированную декомпрессию, которая сохранялась на протяжении всего периода лечения.

После сеанса ГБО больному проводилась ингаляция кислорода на протяжении не менее 1–1,5 часов, периодически на фоне непродолжительной ИВЛ (15–20 мин.), с целью улучшить дренаж и санацию трахеобронхиального «дерева».

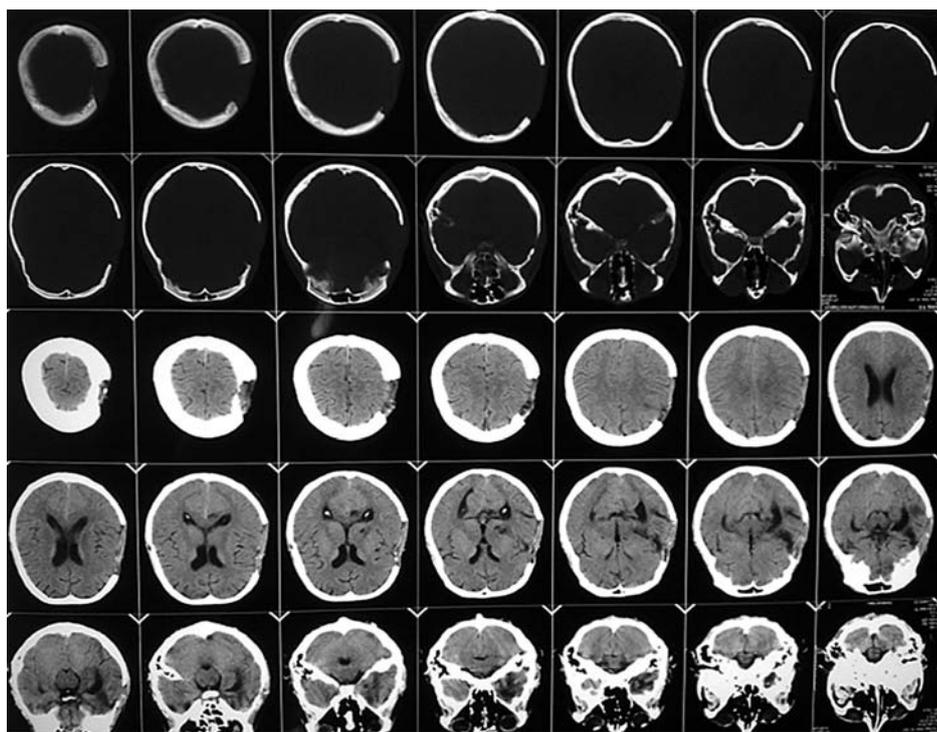


Общее состояние с выраженной положительной динамикой: сознание сонор, выполняет элементарные команды, оценка по ШКГ 8–9 баллов, на окрик и боль открывает глаза, пытается фиксировать взгляд. Тетрапарез, слева до плечей.

К терапии (17–18-е сутки):

1. Вторичная нейропротекция:
 - тиоцетам по 5 мл 1 р/д. в/в
 - семакс по 2 капли 0,1% р-ра в нос. ход
 - нейромедин 1,5% 1 мл 3 р/д
 - продолжен актовегин 2 г/сутки
 - нимотоп 2 таблетки в сутки
 - продолжен L-лизина эсцинат 10 3 р/д
 - продолжен цераксон 1000 мг x 2 р/с
 - продолжен церебролизин 50 мл/сутки
2. Отмена манит
3. Отмена Альбумин
4. Продолжена антибактериальная терапия
5. Отмена глутаргин, к терапии – Гептрал в/в кап
6. ГБО

Рис. 6. СКТ головного мозга (больной Х. 30.12.09). По сравнению с исследованием от 29.12.09, отмечается положительная динамика. В правых отделах моста и базальных ядрах справа имеются локальные участки пониженной плотности (динамика рассасывания отечных изменений? Ишемические изменения?).



На фоне проводимой терапии состояние пациента с резко положительной динамикой, сознание ясное, быстро истощается, оценка по ШКГ 10 баллов.

Тетрапарез.

В этом периоде терапии особой проблемой стала длительность пребывания пациента в отделении ИТ, в связи с чем отмечалась выраженная атрофия мышц.

К терапии (30-е сутки):

1. Продолжить курс ГБО
2. Цераксон – пероральная форма
3. Энцефабол
4. Тиоцетам 15 мл х 3 р/с.
5. Кавинтон
6. семакс
7. Сермион
8. квадроцеф 2 2 р/с.
9. Гептрал пероральная форма
10. Ретаболил 1 мл в/м однократно
11. Отмена Латрен, нейромедин, L-лизина эсцинат

Рис. 7. СКТ головного мозга (больной X. 11.01.10). По сравнению с предыдущим исследованием, отмечается положительная динамика. КТ-признаки очаговых изменений в височной области справа, базальных отделах мозолистого тела справа (формирование ликворных участков).

Уже после первого сеанса уменьшился птоз. К 3–5 сеансу мокрота приобрела жидкую консистенцию слизистого характера, легко откашливалась, не возникало проблем с санацией. Активные движения в нижних конечностях появились к 4–5 сеансу.

Обращает на себя внимание, что на фоне сеансов ГБО достигнут значительный и быстрый прогресс в улучшении общего состояния пациента. Более всего произвело впечатление то, что после второго сеанса ГБО пациент открыл глаза и четко ответил на вопросы.

На фоне проводимой терапии в течение 10 суток (11.01–20.01.10) состояние пациента с положительной динамикой. В сознании, адекватен, быстро истощается, пытается разговаривать. Дыхание самостоятельное через трахеостому, аускультативно жесткое везикулярное. Признаки хронической пневмонии, эндобронхита. Неврологические дефициты регрессируют: не выраженный нижний парапарез.

К терапии (35-е сутки):

- лечебная физкультура;
- отмена гликоستيрила, р-ра Хартмана, лазолвана, омепразола, нимотопа, альмагеля;
- отмена кавинтона, сермиона, семакса;
- тиоцетам в таблетках 2 х 3 р/с.;
- смена квадроцефа на флоксимид 500 мг 2 р/с.

Выписан из ОАИТ 26.01.10 (45-е сутки) в 14⁰⁰. Продолжает болеть, госпитализирован в нейрохирургическое отделение КМУ «КРБ». Из нейрохирургического отделения выписан на 64-е сутки, переведен в центр

реабилитации. При выписке: в сознании, адекватен, самостоятельно садится и стоит, ходит с поддержкой. Активно разговаривает, вспомнил все подробности своей жизни, самостоятельно переключает программы пультом дистанционного управления телевизора.

Выводы

Основной проблемой интенсивной терапии данного контингента пациентов является возможность развития «вегетативного состояния», что является катастрофой как для родственников, так и для лечащего врача. Риск развития такого состояния крайне велик при неправильном подходе к интенсивной терапии и нейропротекции, а также при недостаточной настороженности врачей интенсивной терапии в отношении полноты и своевременности нейрохирургического вмешательства.

Основным выводом данной работы можно считать не только спасенную жизнь 25-летнего молодого человека, отца годовалого ребенка, а и то, что благодаря тщательному и аккуратному подходу к нейропротекции пациент остался полностью социально адаптирован, практически не пострадал интеллектуально, вплоть до того, что спустя 2 недели вспомнил свой пароль в «Одноклассниках».

Таким образом, результаты представленной выписки из истории болезни наглядно и достаточно честно показывают, что проведение адекватной нейропротекторной терапии возможно не только в областных или республиканских нейрохирургических центрах, а и в

условиях ординарного реанимационного отделения городской клинической больницы. Основными «влияющими ячейками» на качество интенсивной терапии тяжелой ЧМТ можно считать следующие:

- Адекватная хирургическая тактика лечения;
- Своевременная и адекватная коррекция гипоксии путем использования поддерживающих режимов ИВЛ;
- Раннее энтеральное питание;
- Аккуратный подход к назначению нейропротекторов, только с учетом оценки по ШКГ и данных КТ/МРТ контроля;
- Своевременный и адекватный режим антибактериальной терапии;
- Использование гипербарической оксигенации;
- Использование лечебной физкультуры.

Сведения об авторах:

Черний В.И., член-корр. АМН Украины, д. мед. н., профессор, зав. каф. анестезиологии, интенсивной терапии, медицины неотложных состояний и лабораторной диагностики ФИПО ДонНМУ.

Колесников А.Н., к. мед. н., доцент каф. анестезиологии, интенсивной терапии, медицины неотложных состояний и лабораторной диагностики ФИПО ДонНМУ, зав. отделением анестезиологии и интенсивной терапии КМУ Клиническая Рудничная больница, г. Макеевка.

Городник Г.А., к. мед. н., доцент каф. анестезиологии, интенсивной терапии, медицины неотложных состояний и лабораторной диагностики ФИПО ДонНМУ, зав. отделением нейрореанимации ДОКТМО.

Халин М.Л., зав. отделением гипербарической оксигенации КМУ Клиническая Рудничная больница, г. Макеевка.

Врачи-ординаторы отделения анестезиологии и интенсивной терапии КМУ Клиническая Рудничная больница, г. Макеевка.

Адрес для переписки:

Колесников Андрей Николаевич, г. Макеевка, ул. Рыкюса, 69.

Тел.: (050) 563 95 02.

E-mail: kolesnikov@endohealth.net

Литература

1. *Кондратьев А.Н.* Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС / Кондратьев А.Н., Ивченко И.М. – СПб: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. – 128 с.
2. *Черний В.И.* Способ коррекции повышенного внутричерепного давления / Черний В.И., Колесников А.Н., Городник Г.А., Мустафин Т.А., Колесникова В.В., Колесникова А.Г. / Декларационный патент Украины на полезную модель № 36539 от 27.10.2008, бюллетень №20.
3. *Черний В.И.* Способ стресс-лимитирующей анестезии / Черний В.И., Колесников А.Н. и др. / Декларационный патент Украины на изобретение № 12775 от 15.02.2006, бюллетень ВАК №2.
4. *Черний В.И.* Острая церебральная недостаточность / Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А., Колесников А.Н. – Донецк: ООО «ИПП»Промінь», 2007.