

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

«Принципы интенсивной терапии у больных нейрохирургического профиля»

Выполнил: ординатор 2 года
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО
Головин А.Е.

Красноярск 2019

Лечение, проводимое в отделении реанимации и интенсивной терапии, является либо логическим продолжением интраоперационного этапа, либо самостоятельным компонентом терапии пациентов, не требующих оперативного вмешательства, но находящихся в критическом состоянии. Среди поступающих в отделения интенсивной терапии могут быть выделены следующие категории: плановые нейрохирургические больные (голова и позвоночник); нейротравматологические пострадавшие (голова и позвоночник), в том числе с сочетанной травмой; больные с острыми сосудистыми заболеваниями ЦНС; больные, имеющие заболевание или повреждение ЦНС, сопутствующее основному или осложняющее его течение.

Выбор стратегии и тактики лечения подобных пациентов определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основопологающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении ее возникновения и (или) распространения в тканях, непосредственно прилежащих к патологическому очагу.

В теоретическом и практическом отношении зона вторичного повреждения - это область мозга, в которой устанавливаются совершенно иные по сравнению с неповрежденными отделами взаимоотношения между доставкой кислорода, питательных веществ и их потреблением, изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера, нарушаются условия для церебральной перфузии и венозного оттока, страдает уникальная ауторегуляторная способность мозгового кровотока.

Выраженность саногенных и репаративных процессов в ЦНС прежде всего определяется распространенностью зоны первичного поражения, интенсивностью поражающего фактора, временем до момента оказания специализированной медицинской помощи. В настоящее время не существует средств, позволяющих радикально ускорить или оборвать запрограммированные природой механизмы. С этих позиций и временные параметры патофизиологических процессов в зоне вторичного повреждения при прочих равных условиях остаются постоянными. Поэтому интенсивная терапия должна предусматривать вмешательство в закономерно развивающийся процесс только в том случае, когда это чревато возникновением условий для дополнительного повреждения мозгового вещества посредством активизирующихся вторичных механизмов.

Следующее положение сводится к этапности течения заболеваний и травм ЦНС. Так, до 14-ти суток с момента поражения продолжается этап острейших нарушений, при этом максимальная выраженность процесса приходится на 3-7 сутки. Важными в прогностическом плане являются первые двое суток. Это время отводится для оценки тяжести патологии и обусловленного первичными патологическими механизмами неврологического дефицита, проведения диагностических процедур, подбора средств функционального мониторинга. В этот период происходит формирование представлений об особенностях протекания всего

острого периода. Именно на данном этапе, когда механизмы краткосрочной адаптации еще не истощились, а долгосрочной еще не включились должна вырабатываться общая стратегия ведения пациента, подбираться тактические приемы, позволяющие предупреждать декомпенсацию состояния в периоды закономерного ухудшения.

В большинстве случаев «базовая» интенсивная терапия различных категорий больных довольно стандартизирована. Она всегда включает интенсивное наблюдение, профилактику и лечение синдрома внутричерепной гипертензии, поддержание эффективного перфузионного давления, разрешение синдрома церебрального вазоспазма, нейротропную терапию, терапию расстройств других органов и систем, связанных и несвязанных с основной патологией (сердечно-сосудистой, дыхательной и других), профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, мероприятия ухода.

Несмотря на существование и постоянное развитие методов нейрореаниматологического мониторинга краеугольным камнем интенсивного наблюдения остается клиническое восприятие течения заболевания (травмы). Важная роль отводится опыту и подготовке медицинского персонала, который и осуществляет непосредственное наблюдение. Понимание сущности и особенностей проявления вероятных осложнений при том или ином заболевании позволяет установить их развитие уже на начальных этапах.

Необходимость контроля и интенсивной терапии внутричерепной гипертензии определяется тем, что основным компонентом при формировании саногенных и репаративных процессов при любом патогенетическом для ЦНС факторе является отек церебральных структур. Прогрессирующее в условиях ригидной костной полости увеличение объема мозгового вещества, невозможность выполнения внутренней или внешней декомпрессии или их неполноценность, реперфузионный синдром, вазогенные или цитотоксические реакции, нарушение венозного оттока могут явиться причиной резкого усугубления ситуации.

Наибольшее распространение мониторинг ВЧД получил при проведении интенсивной терапии нейротравматологических больных. Оценку состояния ВЧД можно проводить разными методами, начиная с анализа и оценки динамики клинической картины и заканчивая использованием специальных аппаратных методик. Выраженное изменение ВЧД в ту или иную сторону сопровождается общемозговой симптоматикой, характерными гемодинамическими и респираторными реакциями, динамика которых редко носит молниеносный характер, а чаще имеет стадии и этапы развития. Максимально объективным и практически действенным следует признать прямой (инвазивный) мониторинг ВЧД. Повышение ВЧД более 20 мм рт.ст. требует принятия специальных мер. Жизненно опасным следует считать ВЧД выше 40-50 мм рт. ст.

Коррекция ВЧД может осуществляться с помощью респираторной терапии, использования ликворных дренажей, дегидратационной терапии, применения определенных фармакологических препаратов, оптимизации инфузионно-трансфузионной терапии, посредством хирургического вмешательства.

Терапия внутричерепной гипертензии строится, исходя из целесообразности воздействия на тот или иной компонент, ее определяющий - объем мозгового

вещества, cerebro-спинальной жидкости и внутримозговой объем крови. Некоторые из вышеперечисленных методов одновременно воздействуют на два или даже три компонента. Поэтому при обосновании тактики чрезвычайно важно установить этиологические факторы, послужившие причиной дополнительных сдвигов ВЧД.

По своей эффективности методы коррекции ВЧД могут быть разделены на кратковременные и долговременные. Применение респираторной терапии, в частности, основано на физиологическом феномене, напрямую связанном с ауторегуляторными реакциями мозгового кровотока и, соответственно, с внутричерепным объемом крови. Умеренная артериальная гипокания, достигаемая посредством гипервентиляции, приводит к церебральной вазоконстрикции и уменьшению кровенаполнения мозга. Этот метод подтвердил свою клиническую приемлемость, поскольку позволяет быстро и в достаточной степени эффективно контролировать ВЧД. Считают, что оптимальный уровень $PaCO_2$ должен быть в диапазоне 30-35 мм рт.ст. Снижение $PaCO_2$ ниже 25 мм рт.ст. не оказывает дополнительного воздействия, но чревато сдвигом кривой диссоциации гемоглобина и вероятным ухудшением диффузии O_2 . Ограничения по использованию этого метода следующие. Во-первых, эффективность респираторной терапии с позиции временного фактора находится в пределах 24-48 ч. По завершению этого периода наступает снижение чувствительности сосудов на гипоканическую нагрузку с восстановлением обычного по объему МК (компенсаторный сдвиг РН ликвора). Поэтому данный метод контроля ВЧД следует относить к кратковременным. Во-вторых, применение гипервентиляции имеет сомнительный эффект, когда наблюдается глобальное нарушение ауторегуляторных механизмов церебральной перфузии. Снижение $PaCO_2$, в этом случае приводит к констрикции цереброваскулярных сосудов неповрежденных областей, при этом отмечается шунтирование крови через дилатированные сосуды зоны поражения. В свою очередь увеличение кровенаполнения этих областей чревато дополнительным увеличением их объема, в том числе и за счет усиления интерстициального отека с высокой вероятностью усугубления дислокационных явлений. Третий аспект определяется осложнениями, связанными с быстрым переходом от гипокании к нормо- или гиперкании. Здесь уместно употребить термин “синдром отдачи”, проявляющийся в вазодилатации и резком повышении ВЧД, поэтому отход от гипервентиляции должен быть плавным. Последнее ограничение связано с неблагоприятными последствиями непосредственного способа достижения гипервентиляции. Речь идет о возможном повышении среднего альвеолярного и конечно-выдыхаемого давления, приводящих к повышению внутригрудного давления и ухудшению условий для венозного оттока из полости черепа.

Использование ликворных дренажей - еще один из способов снижения ВЧД, основанный на уменьшении объема cerebro-спинальной жидкости. Из наиболее распространенных способов дренирования ликвора применяют люмбальные пункции (в том числе с постановкой субарахноидального катетера) и вентрикулостомии. Некоторым ограничением для длительного применения этих методов являются высокая вероятность присоединения гнойно-воспалительных осложнений и технические трудности, возникающие при попытке использовать

ликворные дренажи на стадиях, когда имеет место сдавление и смещение желудочковой системы.

Дегидратационную терапию целесообразно рассматривать как следующий шаг регуляции ВЧД. Применение диуретиков носит задачу не дегидратации организма, а создания и поддержания умеренной гиперосмии (около 305-310 мосм/л). Повышение осмоляльности плазмы при этом способствует поддержанию осмотических градиентов на уровне гематоэнцефалического барьера, следовательно, является фактором, контролирующим ВЧД. Для дегидратационной терапии применяют как осмотические диуретики, так и салуретики. Первые предпочтительно использовать для неотложной терапии, когда необходимо выиграть время для уточнения причин ВЧД. Салуретики больше относятся к плановой терапии.

Среди фармакологических препаратов, используемых для коррекции ВЧД, есть лекарственные средства с различным механизмом действия. Все их можно разделить на две основные группы: а) косвенно воздействующие на ВЧД за счет редукции мозгового кровотока (МК), б) обладающие профилактическим эффектом при вероятном повышении ВЧД.

Реализация эффекта первых достигается за счет воздействия на один из компонентов внутричерепного объема - чаще всего на объем крови и cerebro-спинальной жидкости. На первое место можно поставить препараты, обладающие непрямым эффектом на мозговой кровоток (барбитураты, диприван, этomidat). Уменьшение кислородной и метаболической потребности нейрональных структур, достигаемое посредством применения препаратов этого класса, сопровождается сокращением внутричерепного объема крови, а, следовательно, снижением ВЧД. Наиболее часто и давно для этих целей используют производные барбитуровой кислоты. Использование их основано на способности редуцировать мозговой кровоток. Предположения о создании таким образом "функционального молчания" нейронов, наличии у них «противорадикального» эффекта второстепенны. Важно отметить, что речь идет не о фракционном использовании субнаркологических концентраций, а о многодневном, строго дозированном применении препаратов в количестве, достигающем 8-10 грамм в сутки и более. Это не стандартно включаемая мера при любой патологии ЦНС, а четко спланированный компонент интенсивной терапии, применяемый у самой тяжелой категории больных и пострадавших, заблаговременно используемый при неэффективности всех других методов. Для принятия решения о применении так называемой "барбитуровой комы" целесообразно соблюдение ряда условий:

- использование препаратов этой группы должно быть согласовано с нейрохирургами и нейрофизиологами (невозможность контроля за динамикой неврологического статуса, затруднительность функциональной оценки);

- применение «барбитуровой комы» оправдано, если имеет место завершенность хирургического лечения (если оно требуется вообще); важным является условие наличия в стационаре возможности проведения КТ (МРТ)– контроля за состоянием внутричерепных структур;

- препарат, предполагаемый для использования в этих целях, должен быть в наличии (или легко востребоваться из аптеки) для непрерывного использования в течении 10 дней (до 8-10 г/сутки);

- у пациента не должно быть аллергологически отягощенного в отношении препаратов этой группы анамнеза.

При использовании «барбитуровой комы» следует иметь кардиодепрессивное действие препаратов этой группы. Важно поддерживать перфузионное давление на уровне 80-90 мм рт. ст. и чтобы степень снижения сАД была ниже (или, в крайнем случае, такой же), как и степень снижения ВЧД. Чаще всего это возможно при поддержании у пациента состояния нормоволемии - умеренной гиперволемии. Непосредственно перед началом использования "барбитуровой комы" следует оценить степень восполнения ОЦК (сАД, ЧСС, ЦВД, давление заклинивания в легочной артерии). Алгоритм действия при выраженной гипотонии в связи с применением этого метода состоит в восполнении ОЦК, а в случае низкого компенсаторного резерва системной гемодинамики – к подключению инотропной поддержки (допмин, норадреналин). Практически недопустимым является прерывание медикаментозной нагрузки для эпизодической оценки реального уровня сознания. В этом случае возможна реактивная гиперемия, которая может привести к резкому повышению ВЧД со всеми вытекающими отсюда последствиями. Для прекращения этого метода используют плавное сокращение скорости инфузии препарата (до 48-72 ч). Метод получил название "барбитуровой комы" исторически. В настоящий момент имеется опыт использования других препаратов аналогичного действия, которые, исходя из их фармакодинамических и фармакокинетических характеристик, можно расположить в следующем порядке: пропофол (диприван) – бриетал – пентобарбитал – этомидат – тиопентал. Одним из основных критериев для именно такого расположения препаратов является степень управляемости эффективной действующей концентрацией.

Препараты, обладающие профилактическим действием, объединяет одно – способность предотвращать возбуждение пациента, возникающее или спонтанно или при выполнении диагностических и лечебных процедур. Сюда относят бензодиазепины (сибазон, дормикум), местные анестетики (лидокаин), противосудорожные средства (бензонал), наркотические анальгетики (омнопон, морфин). Следует помнить, что любые эпизоды десинхронизации пациента с аппаратом (санация, постановка назогастрального зонда и т.д.), судорожные припадки могут привести к неконтролируемому повышению ВЧД и явиться пусковым механизмом возникновения или нарастания гипертензивно-дислокационных явлений.

Оптимизация инфузионно-трансфузионной терапии также является фактором терапии синдрома внутричерепной гипертензии. В целях предотвращения чрезмерного отека желателен отказ от использования гипотонических сред (управляемая гиперосмия) и глюкозосодержащих растворов. Условия, приводящие к недостаточному поступлению кислорода к нейронам зоны вторичного повреждения, способствует недоокислению глюкозы с образованием лактата и развитием тканевого ацидоза. Последний одновременно с избыточной свободной водой способствует усилению отечности мозгового вещества. У данной категории

пациентов предпочтителен энтеральный вариант нутритивной поддержки и гидратации. Раннее применение этого способа позволяет существенно сократить объем парентерально вводимых жидкостей, ограничить его трансфузией крови и ее препаратов, альбумина, инфузией кристаллоидов только для введения лекарственных средств. Наш опыт показал целесообразность такого подхода, особенно успешного при наличии средств функционального мониторинга за системной гемодинамикой, возможности лабораторного контроля за осмоляльностью плазмы, а также современных сред для энтерального питания (Изокал, Иншур, Нутризон и т.д.). В тех случаях, когда имеет место дискоординация работы желудка и 12-перстной кишки зонд для введения питательных смесей следует продвигать непосредственно в тонкую кишку с помощью фибродуоденоскопа.

Последняя, но только в порядке перечисления, мера борьбы с внутричерепной гипертензией – хирургическое вмешательство. Часто методы консервативной терапии, даже несмотря на методически правильное и своевременное их применение, оказываются безуспешными. Как правило, это свидетельствует о серьезности поражения ЦНС. Увеличение интракраниального объема за счет внешней декомпрессии может улучшить условия для поддержания церебральной перфузии и предотвратить возникновение либо нарастание дислокационного синдрома. Этот факт учитывается при выполнении срочных оперативных вмешательств, при решении вопроса о постановке костного трансплантата при плановых операциях. Своевременно выполненная декомпрессивная трепанация помогает в этих случаях увеличить шанс пациента на выживание, придав интенсивной терапии более физиологичный контекст.

Лечение синдрома внутричерепной гипертензии является важным, но не единственным направлением интенсивной терапии и по своему предназначению реализуется в целое стратегическое направление – поддержание церебральной перфузии. Необходимо выделить это направление отдельно, потому что снижение ВЧД – только одна сторона проблемы. Другая составляющая перфузионного давления (ПД) представлена сАД, тактические приемы в поддержании которого могут быть различными. Практическая реализация этого положения заключается в применении строго отработанного алгоритма, основанного на патофизиологических особенностях протекающих при патологии ЦНС процессов. В первую очередь – стабилизация центральной гемодинамики, восполнение ОЦК, которое проводится под контролем средств функционального мониторинга. Следующим шагом в случае несостоятельности гемодинамических реакций является инотропная поддержка, показанием для которой служит снижение разовой и минутной производительности миокарда (несмотря на относительную стабильность сАД). Тактические приемы подбора препаратов и доз производятся индивидуально.

Следующее направление интенсивной терапии – лечение церебрального вазоспазма. Основной причиной, приводящей к стойкому повышению тонуса мелких мозговых сосудов, является субарахноидальное кровоизлияние (САК) любого генеза. Сам по себе спазм является физиологически обусловленной защитной реакцией, ограничивающей повторное кровоизлияние. Тяжесть состояния пациента напрямую коррелирует с интенсивностью САК, что определяется

степенью генерализации и выраженностью сосудистых реакций. С позиции церебральной перфузии это приводит к усугублению нарушений в соотношении "потребность-доставка", созданию дополнительных условий для прогрессирования зоны "вторичного" повреждения. Время развития сосудистого спазма не соответствует времени кровоизлияния, что объясняется необходимым временным интервалом (48-72 ч) для распада клеточных элементов крови, продукты деградации которых и являются пусковыми факторами для инициации церебрального вазоспазма. Несмотря на то, что при любом виде САК можно предполагать развитие церебрального вазоспазма, для клинической оценки выраженности этих реакций, их места в формировании общемозгового и очагового неврологического дефицита существуют дополнительные методы диагностики, из которых на первое место следует поставить доплерографию.

Нейротропная терапия - еще одно направление комплексной интенсивной терапии. Наиболее частым заблуждением является включение в программу фармакотерапии всего имеющегося в отделении арсенала лекарственных средств, в аннотации к которым имеется упоминание о благоприятном воздействии их на нейрональные структуры или МК. Помимо очевидного вреда, связанного с полипрагмазией, следует указать на относительно низкую эффективность целого ряда препаратов. Практически ненужным является одновременное назначение средств, обладающих однонаправленным действием, поскольку потенцирование нейропротекторного эффекта еще не доказано в отношении ни одной из пар лекарственных средств. И последнее, что в основном относится к сосудистым препаратам, которые назначаются для "улучшения" церебральной перфузии. Для подавляющего большинства нозологических форм медикаментозно достигаемое "улучшение" церебральной перфузии - суть повышение кровенаполнения мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями. Другим ограничением для применения таких средств является для большинства давно используемых сосудистых препаратов эффект "Робин Гуда", когда увеличение объемного мозгового кровотока в отделах с нормальным кровотоком (неповрежденные участки) осуществлялось за счет пораженных отделов, где кровообращение нарушено.

Интенсивная терапия нарушения функции других органов и систем основывается на традиционных представлениях об эффектах, развивающихся при страдании ЦНС на организменном уровне. По сути - это нарушение нейродинамических процессов вследствие расстройства системообразующей функции центрального анализатора. Собственный дисбаланс сложно отрегулированных механизмов функционирования ЦНС приводит к возникновению (или усугублению) функциональных, а часто и морфологических сдвигов в работе практически всех органов и систем. Выраженность таких сдвигов напрямую зависит от тяжести повреждения, возраста пациента, наличия и степени компенсации сопутствующей патологии. Патогенетическое направление терапии этих изменений лежит на пути скорейшего восстановления интегративной функции основного регуляторного органа. Закономерно возникающие в других органах и системах нарушения способствуют созданию дополнительных условий для прогрессирования основного патологического процесса. Это может приводить к возникновению «порочных кругов», иногда резко ухудшающих прогноз течения основного

заболевания или травмы. Коррекция своевременно возникающих функциональных отклонений, проводимая на фоне комплексного лечения основного процесса, способствует повышению качества лечения в целом. Основными вопросами, которые наиболее часто встают перед врачами, практикующими в нейрореаниматологии, является проведение в каждом конкретном случае четкой грани между патогенетически обусловленными компенсаторными реакциями и патологическими отклонениями, требующими дополнительной коррекции. Решение этого вопроса требует трактовки имеющихся сдвигов с позиции динамики основного процесса, т.е. определения основных синдромокомплексов и оценки вероятности возникающих изменений, связанных с регламентированным течением заболевания или травмы. К примеру, в большинстве случаев интенсивная терапия артериальной гипертензии при ЧМТ сводится к лечению синдрома ВЧГ, являющегося непосредственной причиной закономерно возникающей компенсаторной реакции. И только после исключения всех вероятных причин для возникновения этой реакции со стороны основного процесса возможно применение гипотензивных средств. Эта сторона вопроса затрагивает особенности интенсивной терапии сопутствующей патологии. Совершенно недопустимым следует считать постановку задачи по поддержанию стабильных среднестатистических показателей, а также назначение лекарственных форм без учета основной патологии. Этот путь приводит лишь к одному – достигая внешнего благополучия, можно напрямую или косвенно сорвать сформировавшиеся компенсаторные реакции.

Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений является важной составной частью комплексной интенсивной терапии, поскольку частота их развития применительно к этой категории больных остается достаточно высокой. Необходимость антибактериальной терапии у плановых больных бывает продиктована возникновением осложнений, приводящих к существенному неврологическому дефициту в послеоперационном периоде. Это приравнивает данную группу больных к основной, требующей профилактического, а в последующем и лечебного назначения антимикробных препаратов. Предпосылками для повышенной чувствительности пациентов с патологией ЦНС к гнойно-септическим осложнениям являются нарушенное сознание, резко ограничивающее собственную активность больного или пострадавшего, дискоординация трофической функции, необходимость применения респираторной терапии, а также других инвазивных методов мониторинга и лечения, относительная длительность пребывания пациента в ОРИТ. С этих позиций просматривается важность рационального подхода в выборе антибактериальных препаратов, так как хаотичное назначение антибиотиков иногда не только не позволяет адекватно профилировать инфекционные осложнения, но и может способствовать развитию новых. В действительности, наиболее частыми возбудителями гнойно-септических осложнений у этой категории пациентов являются назокомиальные штаммы, относительно длительно существующие в ОРИТ, а наиболее частым органом-мишенью служат бронхи и легкие. Основная проблема заключается в том, что по сравнению с микробной инвазией, имеющейся у больного или пострадавшего до поступления, назокомиальная инфекция мало чувствительна к препаратам широкого спектра действия, которые весьма вероятно являются более

эффективными по отношению первой группы возбудителей. По мере проведения такой антибактериальной терапии роль "первичной" инфекции становится менее значимой. На этом фоне госпитальная флора может выйти на главенствующие позиции. Для проведения рациональной антибиотикотерапии необходима регламентированная система бактериологического контроля, способствующая раннему выявлению возбудителя, определению чувствительности к имеющимся в отделении антибактериальным препаратам, диагностике резистентных штаммов. Ежедневная работа в этом направлении позволит четко сформировать представления об основных патогенных микроорганизмах, рециркулирующих в отделении, а также предполагать вероятную состоятельность проводимой антибактериальной терапии. В практическом плане сам факт массивного субарахноидального кровоизлияния, угнетение сознания менее 8 баллов по шкале Глазго, "открытость" повреждения, необходимость проведения респираторной терапии (более 3-х суток), вентрикулостомия, сведения об аспирации желудочного содержимого на любом из этапов предполагает профилактическое назначение антибактериальных препаратов. Следует отдавать предпочтение цефалоспорином II поколения в сочетании с аминогликозидами (гентамицин). Существенного преимущества от первоначального назначения антибиотиков "наиболее широкого" спектра действия (карбапенемы, цефалоспорины III и IV поколения) нет. Использование последних более целесообразно уже как антибиотиков резерва при получении данных о миксте микробных агентов либо при подтвержденной чувствительности высеваемых штаммов, получаемых уже на этапе гнойно-септических осложнений. В целом ряде случаев убедительное преимущество получают препараты узконаправленного действия (гликопептиды и др.). Нет смысла в плановой смене антибиотиков (к примеру, каждые 10 дней), если на то нет веских клинических и бактериологических показаний.

Мероприятия по уходу можно совершенно спокойно отнести к отдельному компоненту интенсивной терапии, поскольку важность правильного и педантичного соблюдения этих мероприятий является фактором, позволяющим предупреждать большую часть осложнений и, следовательно, существенно образом влиять на прогноз травмы или заболевания в целом. Речь здесь идет не только о профилактике гнойно-септических осложнений, но и адаптации общепринятых методик к условиям течения патологии ЦНС, поскольку в целом ряде случаев формальное выполнение самой простой процедуры, санация трахеобронхиального дерева, к примеру, может привести к существенной декомпенсации основной патологии.

Особенности интенсивной терапии после плановых оперативных вмешательств

При неосложненном течении интраоперационного периода нахождение пациента в ОРИТ обусловлено необходимостью проведения интенсивного наблюдения. К неосложненным можно отнести ситуации, при которых у относительно компенсированных до операции больных нет неврологического дефицита или он вырос несущественно, нет декомпенсации сопутствующей патологии. В таких случаях ранняя активизация пациента, восстановление питания

естественным путем способствует максимально благоприятному течению послеоперационного периода.

Интенсивное наблюдение позволяет своевременно выявить осложнения, развивающиеся вследствие кровоизлияния, присоединения гнойно-воспалительных процессов, недостаточности других органов и систем. Балльную оценку сознания осуществляют динамически. Это позволяет своевременно отметить отрицательную динамику, дополнительно провести необходимые исследования, позволяющие конкретизировать причину ухудшения. В некоторых случаях предвестниками декомпенсации состояния проявляется очаговой симптоматикой (икота, локализованная судорожная активность, афатические нарушения). Динамическому мониторингу подвергаются интегральные показатели, характеризующие функциональное состояние других органов и систем. Недостаточность кровообращения, респираторные осложнения, к примеру, затрудняют послеоперационную реабилитацию пациента и также требуют своевременной коррекции.

Терапия синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) необходима при выраженном послеоперационном отеке, приводящем к клинически значимому повышению ВЧД. В случае продления вентиляции на период 24-48 ч следует рассчитывать на эффективность умеренной гипервентиляции. В послеоперационном периоде необходимо стремиться к сохранению умеренной гиперосмии. Это способствует снижению интенсивности послеоперационного отека. Вариантами реализации этого положения являются отказ от использования растворов глюкозы, умеренная дегидратационная терапия без гиповолемии и гемоконцентрации, применение гиперосмолярных сред. В случае если высокая вероятность прогрессирования ВЧГ устанавливается с интраоперационного этапа, продумываются меры долговременного контроля ВЧД. К таким относятся вентрикулостомия и глубокая медикаментозная седация («барбитуровая кома»). Указанные способы воздействуют на разные составляющие внутричерепного содержимого. Каждый из методов имеет клинические и технические ограничения и должен применяться по строгим показаниям после уточнения ряда условий. Одним из вариантов, позволяющих увеличить объем интракраниальных резервных пространств у данной категории пациентов, является удаление костного лоскута, пластика твердой мозговой оболочки расширяющей заплатой. Это приводит к устранению дислокации срединных структур и нередко исключает необходимость использования других, достаточно агрессивных методик.

Принципиально важно, чтобы выбор вариантов контроля ВЧД осуществлялся не симптоматически, а на основе оценки закономерностей протекания саногенных процессов и ведущих механизмов декомпенсации. Последние уточняются в результате объективного обследования. Тактически неверно, к примеру, проводить дегидратационную терапию при прогрессировании окклюзионной гидроцефалии на фоне послеоперационного сдавления ликвороотводящих путей. Патогенетически оправданным в данном случае является вентрикулостомия, разрешающая ВЧГ за счет наружного дренирования цереброспинальной жидкости до момента восстановления естественного тока. Угнетение уровня сознания на фоне церебральной вазодилатации вследствие гипоксемии и гиперкапнии требует

восстановления проходимости дыхательных путей. Однократное использование осмодиуретиков может рассматриваться как мера разрыва порочного круга, позволяющего восстановить уровень сознания, активизировать кашлевой рефлекс, мероприятия дыхательной гимнастики.

Поддержание адекватного уровня ПД представляет собой закономерное следование принципам, используемым при подготовке пациентов к оперативному вмешательству и во время анестезии. Опираясь на результаты дооперационных функциональных исследований, особенности течения интраоперационного периода избираются адекватные методы поддержания благоприятного режима кровообращения. Подходы в данном случае мало отличаются от общепринятых.

Профилактика и лечение церебрального вазоспазма актуальны при массивном субарахноидальном кровоизлиянии. Принципиально поддерживать достаточный уровень ПД, обеспечивать умеренную гемодилюцию и нормоволемию является основной мерой профилактики вторичных ишемических повреждений. Абсолютных показаний для профилактического назначения церебральных антагонистов при плановых оперативных вмешательствах, как правило, нет. Относительным показанием можно считать интенсивное примешивание крови в цереброспинальную жидкость после вмешательств на сосудах головного мозга.

Нейротропная лекарственная терапия при плановом интенсивном лечении используется с целью сократить зону вторичного повреждения, закономерно увеличивающуюся после оперативного вмешательства. Выбор лекарственных препаратов зависит от характера послеоперационных нарушений. При ишемических нарушениях благоприятный эффект оказывают ингибиторы протеолиза (контрикал, гордокс), дезагреганты (трентал, аспирин, низкомолекулярные гепарины), препараты улучшающие трофические процессы мозга (актовегин, церебролизин, пирацетам). Весьма эффективным является включение в комплекс интенсивной терапии ГБО. По завершению острых изменений следует рассмотреть вопрос о включении в схему лекарственной терапии нейромедиаторных препаратов. Весьма осторожно нейротропная терапия должна применяться у нейроонкологических больных. Препараты, улучшающие трофику мозговой ткани, могут способствовать продолженному росту опухолевой ткани. Препараты, обладающие стимулирующим в отношении ЦНС эффектом, могут вызывать психомоторное возбуждение и неадекватность у пациентов старшей возрастной группы.

Антибактериальная терапия после плановых нейрохирургических вмешательств назначается при риске гнойно-воспалительных осложнений. Подобные состояния имеют место при дренировании желудочковой системы, вскрытии лобных пазух, оперативных вмешательствах по поводу абсцессов головного мозга, а также при выраженном неврологическом дефиците, при котором существует необходимость аппаратной поддержки дыхания. В иных случаях при соответствующей эпидемиологической обстановке достаточным считают интраоперационную антибактериальную терапию. Последнюю осуществляют еще до кожного разреза и осуществляют за счет химиопрепаратов широкого спектра действия. Терапия развившихся осложнений, производится по общим принципам с определением чувствительности микрофлоры и в соответствии с микробным

пейзажем клиники. Частота осложнений напрямую зависит от педантичности соблюдения мероприятий ухода.