Острая церебральная недостаточность

Методические материалы

Іля ординаторов кафедры анестезиологии-

реаниматологии

Составители:

Белкин А.А. – дмн, профессор

Давыдова Н.С. -дмн, профессор

Левит А.Л. – дмн, профессор

Лейдерман И.Н. – дмн, профессор

Екатеринбург 2014

Синдром острой церебральной недостаточности

Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН) это симптомокомплекс нарушений количественного и (или) качественного уровня сознания, координированной активности эфферентных (двигательных, нейрогуморальных, нейровегетативных) и (или) афферентных (чувствительных) систем центральной нервной системы, проявляющихся временным или стойким нарушением психоневрологического статуса больного, который может сопровождаться вторичными мультиорганным нарушениями (цереброкардиальным, цереброреспираторным, цереброинтестинальным, церебропульмональным и т.д.).

ОЦН – полиэтиологичный, но монопатегенетичный процесс, т.е независимо от причины, вызвавшей ОЦН, процесс развивается по единому механизму.



Рисунок 1. Эволюция острой церебральной недостаточности

ОЦН — органный вариант синдрома СВР, полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, связанный с формированием патологических систем (ПС) внутричерепной гипертензии (ВЧГ), острого изменения сознания (ОИС) или острого очагового повреждения (ООД) и их дальнейшей эволюцией.

При достаточной эффективности саногенетических (САС) механизмов, усиленных адекватной терапией (КПТ), пациент пройдет всю цепь эволюции ОЦН и достигнет наилучшего исхода — выздоровления. В случае обрыва цепи наступит летальный исход или сформируется патологическая система резидуального периода, то есть стойкий остаточный дефект.

Какие этиологические факторы вызывают острую церебральную недостаточность? Они подразделяются на первичные и вторичные:

Первичные:

- фокальное (инсульт) или диффузное (ангиоспазм при субарахноидальном кровоизлиянии) нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов (атеросклеротическая энцефалопатия)
- черепно-мозговая травма;
- инфекция (энцефалит, менингит);
- опухолевый процесс головного мозга
- церебротропной экзотоксикоз (экзогенное отравление нейротропными ядами)

Вторичные:

- Системная артериальная гипотензия (обморок, коллапс, шок)
- Системная гипоксия (механическая асфиксия, отравление угарным газом, острая дыхательная недостаточность)
- Эндокринные сдвиги (тиреоидной криз, кетоацидоз, гипогликемия и т.д.)
- Нарушения метаболизма (КЩС и водно-электролитного баланса)
- Экзо и эндотоксикоз (почечная и печеночная недостаточность, панкреонекроз, паранеопластический синдром при опухолях экстрацеребральной локализации, травма и т.д.)
- Сепсис

Приведенное разделение этиологических факторов имеет значение в большей степени для понимания последовательности событий при развертывании критического состояния. Вариант формирования ПД и ПС существенно зависит от объема поражения (очаговое или диффузное) головного мозга и в меньшей степени от конкретной этиологической причины. При любом варианте могут образовываться несколько ПС, способных развивать самоподдерживающую активность без дополнительной стимуляции. В зависимости от топической локализации ПС может иметь выход на периферию, при этом фор-

мируемые ею патологические системы вовлекают соматические органы, что реализуется в виде разнообразных проявлений так называемой вегетативной дисавтономии (цереброкардиальный, цереброреспираторный синдромы, стрессовые язвы желудка и т.д.).

Клиническое представление синдрома острой церебральной недостаточности основано на нейропатологических симптомокомплексах. Чтобы сформировать синдром необходимо диагностировать минимально достаточное для него количество симптомов.

Топическая идентификация симптомокомплексов, построенная на классической неврологической симптоматике, позволяет локализовать патологическую детерминанту. По характеру функционального ответа мозга на патологическую детерминанту симптомокомплексы разделяются на симптомы раздражения и выпадения. Классическая неврология насчитывает их более 300. В таблице 9 приведены наиболее важные для неотложных состояний неврологические симптомокомплексы.

Таблица 9 **Симптоматика острого очагового поражения**

Функциональный тип	Симптомы выпадения	Симптомы раздражения
Двигательные	Тетраплегия (спинальный шок,	Судороги фокальные или генерали-
	locked in – синдром, тотальная	зованные (единичные или в форме
	миоплегия)	статуса)
	Парез или фиксация взора	Нистагм
	Отсутствие фотореакции	Гиппус (непрерывное сужение и
		расширение зрачка на фотостимуляцию)
	Парез (плегия) конечностей и	Гиперкинезы конечностей, лицевой
	черепных нервов	мускулатуры
	Апноэ (брадипное)	Патологическое дыхание
	Парез диафрагмы (перифери-	Икота (раздражение диафрагмы при
	ческое нарушение дыхание)	повреждении ствола головного моз-
		га или сегмента С4 спинного мозга)
Мышечно-	Атония (гипотония)	Гипертонус (сгибательный, разгиба-
тонические, рефлек-		тельный, параплегия и т.д.)
торные	Снижение или отсутствие гло-	Оживление глоточных рефлексов
	точных рефлексов при буль-	при псевдобульбарном параличе
	барном параличе или угнете-	
	нии сознания	
Когнитивные	Афазия	Логоррея
	Вегетативное состояние	Психомоторное возбуждение
	Деменция	Делирий
	Панагнозия (апраксия + агно-	
	зия, афазия)	
Нейрогуморальные	Дефицит антидиуретического	Синдром избыточной выработки ан-
	гормона	тидиуретического гормона
	Синдром церебральной поте-	
	ри соли	

Дефицит адренокортикотропного гормона (АКТГ)	Симпатический «шторм» - гиперадреналемия (нейрогенный отек легких, цереброреспираторный, цереброкардиальный синдром, стресс -язвы желудочно-кишечного тракта и т.д.)
Центральная гипотермия	Центральная гипертермия
Гипометаболизм	Гиперкатаболизм -гиперметаболизм

Приведенное выше распределение носит исключительно иллюстративный характер и демонстрирует функциональный антагонизм реакций раздражения и выпадения. Каков клинический смысл подобного выделения? Выпадение функции указывает на развитие в соответствующей зоне мозга разлитого нейронного торможения (очаг ишемии, кровоизлияния и т.д.) или утраты связей с выше и (или) ниже стоящими структурами (например, при сотрясении головного мозга). Это означает, что в данной зоне реализовано повреждение. Признаки раздражения возникают в сохранной зоне при воздействии на нее патологической детерминанты (например, субдуральная гематома раздражает кору головного мозга, вызывая судороги). Патофизиологические процессы в этой зоне соответствуют этапу нейронного возбуждения, вслед за которым может наступить истощение тормозных механизмов и образование зоны повреждения (переход ишемической «полутени» в стадию ишемического некроза). Клинически это проявится переходом от реакций раздражения к реакциям выпадения. Обратимость повреждения, то есть возможность функционального восстановления в данной зоне определяется свойствами пластичности нервной системы, объемом полученного поражения, саногенетическими механизмами и адекватностью комплексной патогенетической терапии

Возвращаясь к практическим действиям, следует получить ответы на ключевые диагностические вопросы: Что происходит? Где начался процесс? Что его поддерживает?

Ответив на все вопросы, можно поставить этиологический диагноз, например, ишемический инсульт. Из-за дефицита времени и срочности лечебных действий в нейрореаниматологии приходится ограничиваться лишь синдромной диагностикой: например, коматозное состояние неясной этиологии. Иными словами, классический алгоритм постановки диагноза при ОЦН определяется приоритетом лечебных действий, поэтому имеет свои особенности. Во-первых, устанавливается характер повреждения: структурный или метаболический. В случае структурного поражения, определяется его топика. Во-вторых, оценивается объем поражения: очаговый или диффузный. В-третьих, насколько проводи-

мая терапия способствует ограничению распространению повреждения. Диагностика и мониторирование состояние больного осложняется еще тем, что на фоне необходимых лечебных действий, например, седации, неврологический статус существенно «искажается».

Все эти нюансы определяют своеобразие подхода к диагностике и мониторированию состояния пациентов с острой церебральной недостаточностью. Важно помнить, что в реаниматологии, и нейрореаниматология не исключение, часто вследствие необходимости быстрого принятия решений объем обследования сокращается до минимально необходимого для неотложных действий. Прежде, чем приступать к углубленному обследованию больного, необходимо провести экстренные меры по восстановлению жизненно важных функций по общепринятым протоколам.

Первым шагом должна оценка степени тяжести больного и определение показаний для госпитализации в ОРИТ. Для этого используются критерии, утвержденные Свердловским областным стандартом лечения больных с ОЦН.

Единая междисциплинарная классификация тяжести ОЦН

Mana	Construction of the constr	Градации тяжести состоя		
Метод мониторинга Уровень сознания	Средней тяжести умеренное оглушение ШКГ =13,14 баллов или психомоторное возбуждение	Тяжелое глубокое оглушение или сопор ШКГ=9-12 баллов	Крайне тяжелое умеренная или глубокая кома ШКГ<9 баллов	
	И	и, или	и, или	
Очаговые и менингеальные симптомы	 моно или гемипарез; парез отдельных нервов; афазия 	 симптомы раздражения (судорожные припадки, гиперкинезы); симптомы выпадения (парезы менее 3 баллов; афазия); бульбарные симптомы (угнетение кашлевого рефлекса, нарушение глотания) 	• двусторонняя гемиплегия; • декортикационная или децеребрационная ригидность	
Офтальмологические симптомы	• слепота или снижение зрения на 1 глаз; • спонтанный нистагм	 парез взора вверх или в стороны; анизокория 	 офтальмоплегия; стойкая анизокория; сужение зрачков с сохранением их реакции на свет с последующим расширением и исчезновением фотореакции; 	
Симптомы дислокации стволовых структур	• тошнота;	• рвота • повышение АД в сочетании с брадикардией (синдром Кушин-га);	 нарушениям ритма дыхания (дыхание Чейн-Стокса) или апное; критическое угнетение гемодинамики 	
Соматический статус	Не отмечается никаких витальных нарушений или Изолированное, не требующее мониторного контроля нарушение одной витальной функции: Подъем АД на 10-15% от рабочего; Умеренная тахикар-	• Стойкое нарушение по 1 показателю, требующее мониторинга и протезирования функции (ИВЛ)	• Нарастающая вторичная или сопутствующая декомпенсация всех витальных функций и обменов, требующая протезирование 2 функций	

	дия до 90 в минуту			
Нозологические формы ¹	дыхательной недос • эпилептический статус • состояния острого качест о первичны о вторичны	воизлияние дикулоневрит типа Гийена-Барре и другие заболевания с периферической остаточностью (миастенический статус) ственного нарушения сознания: ые интоксикационные психозы (токсикогенная фаза отравления): ые психозы (соматогенная фаза отравлений) й на фоне сепсиса		
Дополнительные критерии				
Нейровизуализация (ком- пьютерная томография)	локальный очаг(и) повышенной или пониженной плотности(ишемия, гематома) без дислокационного эффекта	 Диффузный от к головного мозга смещение срединных структур на фоне острого очагового процесса (гематома, ишемия, геморрагическое пропитывание и т.д.) окклюзионная гидроцефалия; сужение межконвекситальных щелей и уменьшение размеров ликворных пространств; отсутствие огибающей цистерны вентрикулярное или субарахноидальное кровоизлияние пролапс мозгового вещества в дефекты черепа (после трепанации трефинации); 		
Транскраниальная ультра- звуковая допплерография		 повышение периферического сопротивления >1,0 снижение скорости кровотока вплоть до его остановки при смерти мозга 		
Данные мониторинга внутричерепного давления (ВЧД)	ВЧД < 20 мм рт. ст	ВЧД = [20;25] мм рт. ст	ВЧД > 25 мм рт. ст	

В соответствии со стандартом сформулированы следующие показания для пре-

бывания больного с ОЦН в условиях ОРИТ:

- Черепно мозговая травма с угнетением сознания
- Состояния, требующие респираторного протезирования или поддержки (миастенический статус, острая полинейропатия и т.д.).
- Состояние после сердечно легочной реанимации и клинической смерти
- Энцефалопатия критических состояний качественное и (или) количественное нарушение сознания и (или) очаговый неврологический дефицит на фоне экзо или эндотоксического состояния (эклампсия, сепсис, кетоацидоз и т.д.)
- Угнетение сознания неясной этиологии
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Ишемический инсульт или кровоизлияние в головной мозг в острейшем периоде (до 3 суток)
- Прогрессирующий инсульт до момента стабилизации
- Тяжелая инфекция нервной системы (менингит, энцефалит)
- Остро развившееся качественное изменение сознания (экзо или эндотоксикоз)
- Эпилептический статус, серия судорожных припадков

¹При выявлении данных форм ОЦН больной всегда оценивается как тяжелый из-за сложности курации и объемного нейрофизиологического и нейровизуализационного мониторинга. Необходима экстренная консультация с реаниматологом нейрохирургического центра ОКБ№1 или областным токсикологическим центром.

Клиническое обследование больного с ОЦН

Особенности анамнеза

Диагностике способствует выяснение обстоятельств, при которых больной был обнаружен, и которые предшествовали развитию бессознательного состояния. Следует расспросить непосредственных свидетелей, друзей, родственников, медицинский персонал, доставивший больного в лечебное учреждение. При расспросе - уделить внимание следующим вопросам:

Когда наступила потеря сознания?

При отсутствии контакта с больным и свидетелей начала угнетения сознания, началом считают время, когда с пациентом был последний контакт. Так началом угнетения сознания можно считать время последнего общения родственников (знакомых, соседей) с пациентом. Если заболевание развилось во время сна, то за начало принимается время, когда пациент лег спать.

Как быстро это произошло?

- мгновенно;
- за несколько часов;
- более суток.

Страдает ли хроническими заболеваниями?

- сахарный диабет;
- гипертоническая болезнь;
- болезни почек, печени;
- бронхиальная астма;
- нарушения сердечного ритма;
- эпилепсия;
- наркомания и алкоголизм.

Имеются ли указания на следующие события?

- инфекция;
- экзогенное отравление, употребление алкоголя или его суррогатов, наркотиков;
- травма;
- остановка сердца с последующей реанимацией;
- рвота с аспирацией;
- асфиксия;
- суицидальные настроения;
- отсутствие больного дома при неизвестных обстоятельствах¹.

 $^{^{1}}$ Полученная в этот период черепно-мозговая травма может сопровождаться ретроградной амнезией, поэтому больной может отрицать факт получения травмы.

Особенности обследования соматического статуса

Внимательно осмотрите больного с целью выявления патогномоничных симптомов:

- Запах изо рта: алкоголь (отравление), ацетон (диабет), печеночный (острая печеночная недостаточность);
- Кожные покровы: ссадины, синяки (черепно-мозговая травма); следы инъекций (отравление наркотиками), цианоз (гипоксия-ишемия), геморрагические высыпания (менингококковый менингит);
- Деформации черепа,
- Диффузный или локализованный отек в области скальпа (множественный перелом черепа, возникший в результате удара тупым предметом "убийство мешком с песком");
- Кровоподтек над сосцевидным отростком;
- Двусторонние кровоподтеки в медиальных отделах орбит ("глаза енота" или" симптом очков" свидетельствует о переломе передних отделов основания черепа);
- Истечение ликвора или крови из носа и ушных раковин (перелом основания черепа);
- Живот: асцит, перитонизм, "голова медузы" (нарушение мозгового кровообращения, эндотоксическая энцефалопатия);
- Герпетические поражения или кандидамикоз рта (ВИЧ).

Неврологическое обследование

Неврологическое обследование является ключевым, поэтому как бы мало времени не было на обследование пациента, как минимум необходимо оценить уровень сознания и признаки смещения срединных структур мозга¹. Осмотры проводят повторно с небольшими интервалами (чем меньше времени прошло от начала заболевания или ухудшения состояния, тем короче интервал), чтобы оценить клиническое течение ОЦН.

Оценка уровня сознания

Сознание имеет количественную (бодрствование) и качественную (наполнение сознание) составляющие. Первая (количественная) отражает сам факт готовности головного мозга принимать и реагировать на внешние и внутренние стимулы и клинически соответствует формальному бодрствованию (не сон, глаза открыты). Однако у здорового человека бодрствование не только должно быть само по себе, но и качественно наполнено адекватным обстоятельствам поведением (эмоции, мотивации, познавание себя и окружающего мира).

¹ Клинические признаки вклинения и смещения срединных структур мозга изложены в разделе «Мониторинг ВЧД».

В филогенетическом аспекте бодрствование появилось раньше наполнения сознания и «локализованы» в различных структурах головного мозга. Так за бодрствование преимущественно отвечает сохранность ВРАС, расположенная в столе головного мозга. В то время как, за наполнение сознания в основном отвечает кора больших полушарий.

Такое филогенетическое и пространственное разделение двух составляющих сознания обуславливает ряд клинических феноменов. Во-первых, бодрствование без наполнения сознания может быть¹, а наполнение сознания без бодрствования не бывает. Во-вторых, небольшое по объему поражение ствола мозга может вызвать выраженное угнетение сознания и, напротив, даже при обширных поражениях коры головного мозга количественно сознание может быть снижено незначительно. В-третьих, восстановление сознание идет по пути восстановления вначале количественной составляющей, и далее качественной, но не наоборот. В-четвертых, есть изолированные нарушения только качественной составляющей сознания.

В нейрореаниматологии больше внимания уделяется количественной оценки острых нарушений сознания. Самым распространенным в мире инструментом для количественной оценки сознания является шкала Glasgow (табл. 3). Она имеет высокую воспроизводимость, то есть результаты тестирования по ней совпадают у большинства врачей, осмотревших конкретного пациента. Наиболее эффективно использование шкалы при обмене информации между парамедиками (сотрудниками «скорой помощи») в стартовом режиме.

Шкала Глазго - Glasgow coma scale (G. Teasdale, B. Jennet, 1974)

Признак Количество баллов

1. Открывание глаз (раздел Е)

1. O The black in the state of	
Спонтанное	4
в ответ на словесную инструкцию	3
в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие реакции открывания глаз	1
2. Двигательная реакция ² (раздел M):	
Целенаправленное (правильное) движение на словесную инструкцию	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	5
Нецеленаправленное движение в ответ на болевое раздражение	4
Сгибательно – тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	3
Разгибательно – тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	2
Полное отсутствие движений	1

^{3.} Словесный ответ³ (раздел V)

1 Такое состояние называется вегетативным статусом

² Не надо забывать, что реализации двигательной реакции может препятствовать наличие плегии или пареза с одной или двух сторон.

³ При отсутствии речи, "словесной окрошке" или невыполнении инструкций при явно достаточном уровне бодрствования нужно подумать о наличии афатических нарушений.

Быстрый адекватный ответ (полная ориентировка)	5
Медленный ответ по существу	
Неадекватный ответ (несоответствие реальным фактам, ответ не по существу вопроса)	3
Непонятный (нечленораздельный) ответ	
Отсутствие реакции на обращение	1

Максимальная сумма: 15 баллов соответствует ясному сознанию

У пациентов с признаками дислокационного синдрома на фоне структурного поражения головного мозга полезна соответствующая шкала:

Шкала (Питтсбург) оценки поражения ствола мозга у коматозных больных Pittsburg Brain Stem Score (PBSS)

Рефлексы ствола мозга	Реакция	Баллы
Ресничный рефлекс	Имеется с обеих сторон	2
	Отсутствует с обеих сторон	1
Роговичный рефлекс	Имеется с обеих сторон	2
	Отсутствует с обеих сторон	1
Глаза куклы и/или калорическая реакция	Имеется с обеих сторон	2
	Отсутствует с обеих сторон	1
Реакция правого зрачка на свет	Имеется	2
	Отсутствует	1
Реакция левого зрачка на свет	Имеется	2
	Отсутствует	1
Рвотный или кашлевой рефлекс	Имеется	2
	Отсутствует	1

Итого: Минимальное количество: **6** Максимальное количество: **12.** Чем выше балл, тем ситуация благоприятнее в прогностическом смысле. Данная шкала может использоваться одновременно со шкалой GCS, в итоге возможно получить общую сумму баллов, которая будет находиться в пределах **от 9 до 27.**

В последнее время популярность приобретает новая шкала ком клиники Мауо. Она объединяет свойство предшествующих двух и максимально адаптирована к условиям отделения реанимации, так как имеет рубрику дыхания

Шкала FOUR (Full Outline of Unresponsiveness). Русская версия

Признак	Баллы
ОТВЕТ ГЛАЗАМИ	
Веки открываются, глаза двигаются по команде	4
Веки поднимаются, но глаза не двигаются	3
Веки опущены, но поднимаются на обращение	2
Веки поднимаются на боль	1
Веки опущены на болевой стимул	
МОТОРНЫЙ ОТВЕТ	
Поднимает большие пальцы кистей, сжимает руки в кулак, складывает указательный и средний	4
палец в знак V.	
Локализует боль	3
Сгибание на боль	2
Разгибание на боль	1

Нет движений или миоклонус	
СТВОЛОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ	
Зрачковые и корнеальные рефлексы сохранены	4
Один зрачок расширен и фиксирован	3
Зрачковый или корнеальный рефлекс отсутствует	2
Зрачковый и корнеальный рефлексы отсутствуют	1
Отсутствуют зрачковый, корнеальный или кашлевой рефлексы	
ДЫХАНИЕ	
Ритмичное дыхание	4
Периодическое дыхание типа Чейн-Стокс	3
Неритмичное дыхание	2
Частота дыхания соответствует аппаратному дыхания	1
Апноэ или отсутствие вклада спонтанного дыхания при ИВЛ	0

Шкалы в интенсивной терапии полезны, но имеют основной недостаток в том, что обладают низкой чувствительностью к индивидуальным особенностям пациента (например, не учитывают наличие афазии при оценке словесного ответа). Чтобы избежать недостатков шкалы, мы рекомендуем использовать для оценки нарушения сознания единую национальную классификацию градаций сознания (табл. 5).

Таблица 5 Единая междисциплинарная классификация градаций сознания, 1985

Сознание	Уровень бодрствова- ния	Речь	Открыва- ние глаз	Выполнение инструкций	Характер двигательной реак- ции
Ясное	Адекватный	Быстрые, рас- пространенные ответы	Произ- вольное	В полном объе- ме, без задерж- ки	Неограниченные произвольные движения
Возбужде- ние (делирий)	Повышенная активность	Многословная бессвязная; бред или галлюцина- ции	Произ- вольное	В полном объе- ме, с задержкой	Избыточная нецеленаправленная произвольная; моторное беспокойство
Оглушение	Заторможен- ность	Односложные ответы	Произ- вольное	Ограниченно, требуется повторение инструкций	Сниженная целенаправленная произвольная
Сопор	Преоблада- ние сна	Бессловесные выкрики или стон	Только на окрик или боль	Отсутствует	Минимальная произвольная, целенаправленная при нанесении боли с локализацией болевого стимула
Умеренная кома	Постоянный сон	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Непроизвольные стереотип- ные движения (поглаживание, почесывание); нецеленаправ- ленная реакция при нанесении боли без локализации стимула
Глубокая кома	Постоянный сон	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствие

Ясным считается сознание, когда у пациента есть сложные условные рефлексы: он способен полностью и быстро ориентироваться в себе (назвать имя, возраст), во времени (назвать текущую дату, месяц) и в пространстве (назвать больницу, отделение). Про оглу-

шение говорят, когда сложные условные рефлексы нарушаются: пациент уже неспособен быстро и полностью ориентироваться в себе, времени и пространстве. На просьбу назвать своё имя (возраст), текущую дату (месяц), место, где находится, отвечает с задержкой или неправильно, но выполняет инструкции. По сложности выполнения инструкций разделяют умеренное и глубокое оглушение. К простым инструкциям, например, относятся просьбы сжать кулак, зажмурить глаза, высунуть язык. К сложным инструкциям можно отнести просьбу поднять правую (левую) руку (ногу), то есть пациенту необходимо дифференцировать сторону и конечность. Пациент в сопоре уже неспособен выполнять какиелибо инструкции, контакт с ним отсутствует, количество условных рефлексов минимально. Но его ещё возможно пробудить (открывание глаз на боль или окрик), двигательные реакции могут иметь характер сложных условных рефлексов – отталкивание (а не простое отстранение) рукой или ногой источник боли. Пациента в коме¹ невозможно разбудить какими-либо стимулами: нет открывания глаз, нет целенаправленного поведения, угнетаются условные рефлексы. Если реакция на боль сохранена, говорят об умеренной коме, в противоположном случае - кома глубокая. Но висцеральные (например, со слизистой трахеи) и вегетативные (автоматизм дыхания, регуляция сосудистого тонуса) рефлексы сохранены. Запредельная кома – последний и минимальный уровень сознания (точнее отсутствия сознания) проявляется полной утратой рефлексов, замыкающих свою рефлекторную дугу в структурах, расположенных выше большого затылочного отверстия. Запредельная кома - это клинический эквивалент смерти головного мозга. Для простоты сочетания клинических критериев и данных тестирования по шкале предлагается использование сводной таблицы сопоставления бальной оценки и классификации градаций угнетения сознания.

Сопоставление бальной оценки баллов по шкале комы- Glasgow и Единой междисциплинарная классификации градаций сознания (А. Н. Коновалов, Л.М.Попова с соавторами) в модификации

Градации количе- ственной оценки со- знания	Ключевой признак	Сумма по шкале ком Glasgow
Ясное сознание	Полная ориентировка, быстрый ответ по существу вопроса	15
Умеренное оглушение	Легкая сонливость, замедленный распространенный ответ	13-14
Глубокое оглушение	Выраженная сонливость, только односложные ответы	11-12
Сопор	Только открывание глаз на боль	9-10
Умеренная кома	Отсутствие открывания глаз, нелокализованная реакция на боль	6-8

¹ Кома в переводе с греческого языка означает беспробудный сон.

Глубокая кома		Отсутствие открывания глаз, отсутствие локализованной реак-	4-5
		ции на боль	
Запредельная	кома	Тотальная мышечная атония, арефлексия, отсутствие дыхания,	3
(смерть мозга)		симпатомиметическая поддержка гемодинамики	

Оценка уровня сознания у седатированных пациентов

После начала применения седатирующих медикаментов помимо шкалы Glasgow целесообразно использовать шкалы глубины седации, позволяющих контролировать адекватность седатирующих медикаментов, особенно при исходно высоком количественном уровне сознания. Данные шкалы не имеют широкой распространенности в нашей стране, но общеприняты в зарубежных клиниках и чрезвычайно полезны у больных с психомоторным возбуждением. Использование одной из них - шкалы Ramsay (табл. 4) способствует снижению летальности и длительности пребывания в РАО.

Таблица 4 Шкала Ramsay для оценки глубины седации

Описание пациента	Балл	
Тревожность, ажитация или беспокойство	1	
Дремлет, открывает глаза на внешние звуки	2	
Дремлет, открывает глаза на оклик	3	
Дремлет, открывает глаза в ответ на физическую стимуляцию	4	
Спит, реагирует движениями на физическую стимуляцию		
Не реагирует	6	

У пациентов с качественным изменением сознания возникают сложности в интерпретации количественного уровня бодрствования. Компромиссом можно считать использование шкалы RASS, которая не только позволяет мониторировать комплексно уровень сознания, но и способствует выбору тактики седации, своевременно дополняя лекарственный протокол нейролептиками.

Richmond Agitation—Sedation Scale (RASS).

+4 Агрессия	Больной открыто агрессивен, опасен для персонала	
+3 Сильное возбуждение	Больной дергает или пытается удалить трубки, катетеры, демонстрирует	
	агрессивность	
+2 Возбуждение	Частые нецеленаправленные движения и/или десинхронизация с ивл	
+1 Беспокойство	Взволнован, но движения не энергичные, не агрессивные, целенаправленные	
0 больной спокоен, вни-		
мателен		
-1 Сонливость	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза	
	дольше 10 секунд	
-2 Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза быстрее, чем 10 секунд	
-3 Умеренная седация	Выполняет простые двигательные команды, но нет полного контакта	
-4 Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения на физическую сти-	
	муляцию	
-5 Наркоз	Никакой реакции на голос и физическую стимуляцию	

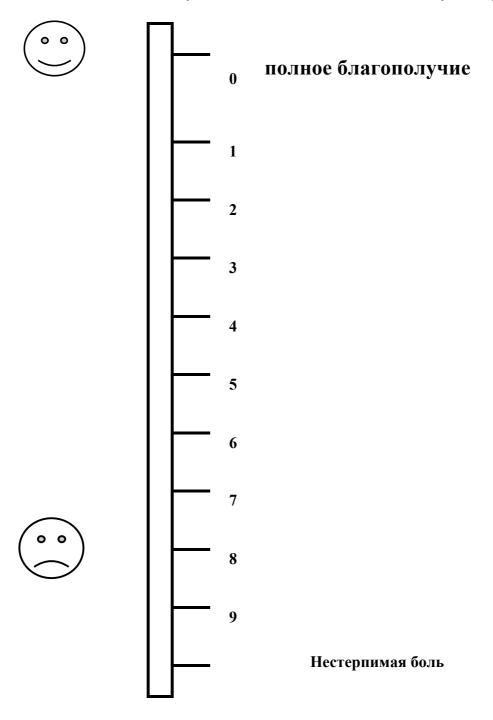
Оптимальным целевым показателем значения по шкале RASS является диапазон от +1 до -2. Высокой ценностью обладает шкала оценки умственных способностей для бодрствующих пациентов особенно перед началом седации или наркоза. Знание исходного уровня мышления пациента избавляет от гипердиагностики когнитивных нарушений после седации или оперативного вмешательства

Тест умственных способностей Ходкинсона

Балл	Задание	
	Возраст больного	
	Год и дата рождения	
	Время суток (приблизительно)	
	Текущая дата (число, месяц, год)	
	Место пребывания (больница, отделение)	
	Текущее время года	
	Имя жены (мужа, детей)	
	Имя президента	
	Повторить имя врача (сначала надо представиться)	
	Счет обратный от 10 (принимаются поправки, если делаются самостоятельно)	

Сумма 10 (1 балл за каждый пункт) соответствует нормальному интеллекту
Важным компонентом обследования больного с ОЦН является оценка уровня болевых ощущений. Если у контактных больных это можно проверить, используя классическую Визуально-аналоговую Шкалу (ВАШ), то при ареактивном статусе для этого необходима специальная шкала (.

Отметьте, пожалуйста, на шкале значение, соответствующее уровню боли.



Оценка боли у ареактивного пациента (Behavioral Pain Scale)

	0 баллов	1 балл	2 балла
Лицо	Мышцы лица рас- Мимические мышцы напряжены,		Сжатые челюсти, гримаса боли
	слаблены	хмурый взгляд	
Беспокойство	Пациент расслаб-	Нечастые беспокойные движения,	Частые беспокойные движения,
	лен, движения	смена положения тела	включая голову, постоянные смены
	нормальные		положения тела
Мышечный тонус	Нормальный мы-	Повышенный тонус, сгибание паль-	Мышечная ригидность
	шечный тонус	цев рук и ног	
Речь	Никаких посто-	Редкие стоны, крики, хныканье и	Частые или постоянные стоны,
	ронних звуков	ворчание	крики, хныканье и ворчание
Контактность,	Спокоен, охотно	Возможно успокоить словом, выпол-	Трудно успокоить словом, нега-
управляемость	сотрудничает	няет предписания персонала	тивное отношение к персоналу, не
			выполняет предписания
Общая оценка: (0-1	Общая оценка: (0–10)		

Комбинированная оценка уровня сознания, глубины седации и боли позволяют сформировать адекватную тактики анальгоседации, являющуюся обязательным компонентом базовой и специфической терапии ОЦН.

Менингеальные симптомы¹

Оценка менингеальных симптомов позволяет сузить дифференциальный ряд причин угнетения сознания. К менингеальным симптомам относятся:

- болезненная гримаса при надавливании на глазные яблоки;
- ригидность затылочных мышц;
- симптом Кернига.

Черепные нервы

Оценка зрачков и движений глазных яблок

Необходимо оценить размер зрачков, их симметричность и реакцию на свет. Нормальная ширина зрачка 3-4 мм. Сужение зрачка называется *миозом*, расширение – *мидриазом*. *Анизокория* - асимметрия диаметров зрачков более 1 мм. Необходимо также обратить внимание на статическое положение глазных яблок. Разностояние глазных яблок по горизонтали (косоглазие), когда оси глазных яблок сходятся называется *конвергирующим страбизмом*, когда расходятся – *дивергирующим страбизмом*.

Движение глаз оценивают с помощью окулоцефалической и окуловестибулярной проб.

¹ Менингизм - симптомокомплекс раздражения мозговых оболочек и хориодального сплетения с гиперпродукцией ликвора, обусловленный токсическими факторами при различных внемозговых лихорадочных состояниях или бластоматозных церебральных процессах. Сформулирован в Е. Dupre в 1895

Окулоцефалическая проба 1

- Голова пациента фиксирована между кистями врача.
- Большие пальцы поднимают веки для контроля движения глазных яблок.
- Поворот головы на 90⁰ из срединного положения в крайнее боковое на 3-4 секунды, затем в противоположную сторону – оценка горизонтальных движений глазных яблок
- Пригибание головы к груди, затем через 5 секунд возврат к исходному положению оценка вертикальных движений.

Когда проводящие пути ствола мозга, расположенные в варолиевом мосту и среднем мозге, не нарушены, глазные яблоки отклоняются в направлении, противоположном движению головы ("глаза куклы").

Окуловестибулярная (холодовая) проба.

Вызывает сочетанное движение глазных яблок более действенно, чем предыдущая. Пробу применяют, если окулоцефалическая проба не выявила каких-либо движений глазных яблок, а также, если предполагается травма черепа или шейного отдела позвоночника. При коме, если нет поражений ствола мозга от варолиева моста до среднего мозга, глазные яблоки отклоняются в сторону раздражаемого слухового прохода. Вертикальные отклонения глазных яблок можно оценить с помощью одновременной стимуляции обеих барабанных перепонок.

Двигательные реакции

Если пациент неспособен выполнять инструкции врача, то необходимо оценивать двигательные реакции в ответ на болевое раздражение. Стандартом болевой стимуляции является надавливание на основание ногтя пальца руки ребром карандаша. Болевые раздражения наносят с обеих сторон. Нормальная адекватная реакция характеризуется отталкиванием раздражителя, быстрым и нестереотипным одергиванием конечностей, отстраняющими движениями тела и конечностей. Такие движения часто сопровождаются гримасой на лице или стоном. Отсутствие какой-либо реакции на боль свидетельствует о состоянии глубокой комы².

.

¹ Не исследуется при подозрении на травму шейного отдела позвоночника

² Следует помнить о том, что тотальная мышечная атония может быть вызвана влиянием медикаментов, в первую очередь, миорелаксантов. Для исключения подобных ситуаций гипердиагностики глубокой комы предложено использовать принятый в анестезиологии метод TOF (train of four) - стимулированной экспресс миометрии аппаратом TOF GUARD.

Оценивается симметричность движений и мышечная сила. Для оценки мышечной силы предпочтительна шкала количественной оценки мышечной силы¹ (табл. 6).

Таблица 6

Шкала слабости Medical Research Council Weakness Scale (MRC)

Объем движений	Балл	
Отсутствие всех движений	0	
Сокращение части мышц без двигательного эффекта в соответствующем суста-		
ве		
Сокращение мышц с двигательным эффектом в суставе без возможности подъ-	2	
ема конечности		
Сокращение мышц с подъемом конечности без возможности преодоления до-		
полнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего		
Активное движение конечности с возможностью преодоления дополнительной		
нагрузки, прикладываемой рукой исследующего		
Нормальная сила. Исследующий не может преодолеть сопротивление ис-	5	
следуемого при разгибании руки		

Мышечный тонус

Особое внимание следует обратить на симметричность тонуса. Положение ног в покое (например, ротация одной из них кнаружи) и скорость, с которой падают приподнятые врачом ноги больного, служат показателями мышечной гипотонии.

Путем пассивных движений в во всех конечностях последовательно проверяется наличие сгибательного (декортикационного) и разгибательного (децеребрационного) гипертонуса. Наличие гипертонуса указывает топический уровень первичного повреждения и стадию дислокационного процесса (см. далее дислокационные синдромы).

Количественно мышечный тонус можно описать в баллах модифицированной шкалы Ashworth (табл. 7).

Таблица 7 Модифицированная шкала Ashworth (1964 г.) для клинической оценки мышечного тонуса.

Описание	Балл
Нет увеличения мышечного тонуса	0
Незначительное увеличения мышечного тонуса, проявляющееся хватанием,	1
напряжением и расслаблением при минимальном сопротивлении в конце	
движения, когда пораженная часть(и) совершает движение в сгибателях или	
разгибателях	

¹ При обследовании больного в бессознательном состоянии парезом следует считать снижение силы менее 3 баллов. Значимым для мониторинга является изменение силы на 1 балл.

Более заметное увеличение мышечного тонуса практически во всем объеме		
движения, но движение производится легко		
Значительное увеличение мышечного тонуса, пассивные движения затрудне-		
ны		
Пораженные части ригидны при сгибании или разгибании	4	

Рефлексы

Часть рефлексов у здорового взрослого человека угнетены но вновь появляются при болезни. Такие рефлексы называют патологическими. При осмотре обратите внимание:

- на характер подошвенных рефлексов (сгибательные или разгибательные),
 обратив особое внимание на их симметричность;
- на наличие хватательных рефлексов.

Оценка данных осмотра.

Завершив первичное клиническое обследование, необходимо ответить на самые главные вопросы:

- Понятна ли причина бессознательного состояния?
- Можно ли исключить структурное повреждение головного мозга?

Понятна ли причина бессознательного состояния?

Если приведенный простой алгоритм не позволил установить причину потери сознания, то следует еще раз детально уточнить соматический статус на предмет выявления каких-либо первичных состояний (острая кровопотеря, панкреонекроз, острое отравление, лейкемический криз и т.д.), для которых угнетенное сознания — результат вторичного поражения центральной нервной системы. Если таких состояний нет- обратитесь к международной классификации коматозных состояний. Ей можно воспользоваться в качестве диагностического древа, чтобы не забыть о некоторых экзотических вариантах.

Классификация коматозных состояний

- I. Без очаговых симптомов, без менингизма.
 - А. Метаболическая
 - 1. Аноксия/гипоперфузия
 - 2. Гипергликемия
 - 3. Гипогликемия
 - 4. Гиперкальцемия

- 5. Электролитные нарушения (Na, ацидоз/алкалоз, Mg)
- 6. Дисбаланс гормонов, коферментов, кофакторов (дефицит тиамина, гипотироидизм, болезнь Аддисона)
- В. Токсическая
 - Эндогенная
 - а. Сепсис
 - b. Уремия
 - с. Печеночная энцефалопатия
 - d. Кетоацидоз
 - е. Гиперкарбия
 - f. Синдром Рейе
 - g. Порфирия
 - 2. Экзогенная (отравление нейротропными ядами)
 - а. Алкоголь
 - b. Нейролептики
 - с. Опиаты
 - d. Угарный газ
 - е. Барбитураты
 - f. Цианидами
 - g. Антихолинергические препараты
- С. Эпилептическая
- D. Инфекционная: энцефалит
- Е. Гипертоническая энцефалопатия
- II. Без очаговых симптомов, но с менингизмом.
 - А. Инфекция
 - 1. Бактериальный менингит
 - 2. Вирусный менингоэнцефалит
 - 3. Грибковый менингит
 - В. Субарахноидальное кровоизлияние
- III. С очаговыми симпомами.
 - А. Сосудистая
 - 1. Инфаркт
 - а. Тромботический
 - b. Эмболический
 - 2. Васкулит
 - 3. Вазоспазм (после субарахноидального кровоизлияния)
 - 4. Венозный тромбоз
 - В. Структурная
 - 1. Кровоизлияние
 - а. Гипертензионное
 - b. Аневризматическое
 - с. Субдуральная/эпидуральная гематома
 - 2. Опухоль (первичная или вторичная, с кровоизлиянием или без него, с повышением внутричерепного давления или без него)
 - 3. Артериовенозная мальформация
 - С. Инфекция
 - 1. Бактериальная (абсцесс, туберкулез)
 - 2. Вирусная
 - 3. Грибковая

4. Паразитарная

D. Травматическая.

Можно ли исключить структурное повреждение головного мозга?

Для ответа на этот вопрос поможет приведенная ниже таблица. Полученные в ходе осмотра данные в ней сгруппированы так, чтобы дифференцировать структурное и метаболическое повреждение (табл. 8). Это — ключевой момент в диагностическом процессе, так как от него зависит алгоритм дальнейших действий, в частности, объем дополнительного обследования и нейрохирургическая тактика.

Таблица 8 Дифференциальные признаки структурной и метаболической комы

Структурное повреждение	Метаболическое повреждение		
Размер зрачков и реакция			
Одностороннее расширение зрачка и отсутствие его реакции	Суженные, но реагирующие на свет зрачки		
на свет (повреждение полушария на стороне расширенного			
зрачка).			
Одностороннее сужение зрачка и отсутствие его реакции на			
свет (повреждение ствола головного мозга на стороне суже-			
ного зрачка).			
Средний размер зрачков (диаметр 4-6 мм) и отсутствие ре-			
акции на свет (первичное повреждение или одна из стадии			
вклинения ствола головного мозга).			
Равномерно расширенные и не реагирующие на свет зрачки			
(терминальная стадия вклинения ствола головного мозга)			
при сохранении витальных функций.			
Положение глазных я	блок		
Отклонение взора в сторону, противоположную парализо-	Косоглазие.		
ванным конечностям (поражение полушария головного	Плавающие движения.		
мозга).			
Отклонение взора в сторону парализованных конечностей			
(поражение ствола головного мозга).			
Неравномерное стояние глазных яблок по вертикали (ство-			
ловое повреждение).			
Окулоцефалическая и окуловести	,		
Отсутствие хотя бы с одной стороны.	Возможно отсутствие при медикаментоз-		
Сохранение рефлекса в измененном виде (повреждение	ном воздействии.		
проводящих путей в стволе).			
Двигательная реакция			
Асимметрия силы не менее 1 балла или преимущественное	Преимущественно сгибательные или раз-		
движение конечностей с одной стороны указывает на парез	гибательные движения (или судороги) с		
менее подвижных конечностей.	обеих сторон (диффузная гипоксия, ише-		
Преимущественно сгибательные или разгибательные дви-	мия, гипогликемия).		
жения (или судороги) с одной стороны.			
Отсутствие каких-либо движений при наличии болевой гри-			
масы ("спинальный шок") ¹ .			
Мышечный тонус			
Односторонняя гипотония или атония при двустороннем	Симметричный патологический сгиба-		

¹ Органическое (анатомическое нарушение целостности в результате спинальной травмы, инсульта) или функциональное (диффузная церебральная гипоксия, ишемия, головного мозга) нарушение активности проводящих путей спинного мозга. Может быть стойким и преходящим.

отсутствии движений (гемиплегии);	тельный гипертонус (диффузное ги-
Асимметрия патологического гипертонуса тонуса (более тя-	поксическое - ишемическое поражение
желое повреждение соответствует децеребрационному ги-	головного мозга)
пертонусу)	
Рефлекторная сфер	oa e
Односторонний разгибательный (симптом Бабинского) по-	Двусторонний разгибательный подош-
дошвенный или (и) хватательный рефлекс	венный или (и) хватательный рефлекс

Если ответ в пользу структурного повреждения или остается неясен, следует провести инструментальное дообследование.

Дополнительные методы исследования

Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника

Рентгенография используется для оценки степени костного повреждения черепа, шейного отдела позвоночника и спинного мозга при травме, оценке состояния турецкого седла, и установления расположения катетеров ярёмной луковицы.

Компьютерная или магниторезонансная томография/ангиография

Проводится при стабильных витальных функциях, допускающих транспортировку. Компьютерная томография даст информацию о характере церебрального процесса:

- есть ли объемный процесс, вызывающий смещение срединных структур (масс-эффект) и вторичное угнетение сознания;
- есть ли первичное поражение структур, ответственных за уровень сознания, но без дислокации срединных структур;
- есть ли признаки локального или диффузного отека головного мозга, свидетельствующие об очаговом или диффузном ишемическом процессе.

Визуальные методы в дополнение к многочисленным симптомам мозговых функций дают информацию о кости, ткани мозга, ликворе и сосудистой анатомии. Они включают: рентгенографию черепа, КТ, МРТ, и ангиографию (АГ).

Компьютерная томография (КТ)

Пациенты, у которых имеется возможность развития отсроченных внутричерепных гематом, отека, окклюзионной гидроцефалии, должны обследоваться через 24, 72 часа и 7 суток от начала заболевания. В первую очередь, это относится к больным с тяжелой черепно-мозговой травмой. Для них КТ имеет значение и в позднем периоде (через 1-2 мерепно-мозговой травмой.

сяца) в случае отсутствия положительной динамики для исключения вторичной гидроцефалии.

Для нейроинтенсивной терапии наиболее полезной является методика КТ-перфузии, позволяющая в ургентных ситуация оценить количественное распределение объемного мозгового кровотока в разных отделах головного мозга в зависимости от функционального состояния и таким образом выявить зоны нарушенного перфузионногометаболического сопряжения. Это информация необходима для принятия решения о достаточности церебрального перфузионного давления, необходимости дополнительной седации или принципиальной необходимости оперативного лечения и степени его экстренности, зависящей от причины (гематома, опухоль, абсцесс, очаг размягчения, диффузный отек, гидроцефалия и т.д.) острого повышения внутричерепного давления (ВЧД).

Таблица

Зависимость функционального состояния головного мозга от объемного кровотока

	Весь мозг	50 мл/мин/100 г
Норма	Серое вещество	80 мл/мин/100 г
	Белое вещество	20 мл/мин/100 г
Диапазон компенсации		20-45 мл/мин/100г
Угнетение сознания (замедление ЭЭГ)		20 мл/мин/100 г
Нарушение вызванных потенциалов		15 мл/мин/100 г
Предел тканевого восстановления		6-15 мл/мин/100г
Гибель клетки		<6 мл/мин/100г

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Принципиальным достоинством MPT является возможность визуализации структур задней черепной ямки, что невозможно при стандартной КТ.

Уникальным образом позволяет визуализировать в разных проекциях корковые и подкорковые образования, особенно отделы задней мозговой ямки и верхние шейные отделы спинного мозга. Благодаря этому в остром периоде возможно диагностировать токсические и гипоксические поражения, а также выявлять зону вторичных нарушений перфузии на фоне дислокационного синдрома и довольно точно прогнозировать исход заболевания

<u>Инвазивная и виртуальная (КТ или МРТ) ангиография</u> используется как оптимальный метод для оценки внутричерепной сосудистой анатомии. Это золотой стандарт для оценки аневризм, ABM и др. аномалий в анатомии артерий и вен.

Люмбальная пункция

Если проведение компьютерной томографии оказалось невозможно, целесообразно получение пробы ликвора путем люмбальной пункции (ЛП). Важна оговорка: ЛП является методом дифференциальной диагностики между субарахноидальным кровоизлиянием и менингитом. По своей диагностической ценности из-за высокого риска получения ложноположительных и ложноотрицательных результатов обнаружения крови занимает лишь 3 место после клинического и нейровизуализационного исследования. К этому виду обследования приходится прибегать в экстренных случаях. Исходя из этого, люмбальная пункция должна быть максимально информативной. При извлечении пробы спинномозговой жидкости необходимо оценить не только ее визуальный и микроскопический статус, но и количественно измерить давление в спинномозговом канале. Для этого существует ряд простых классических методик.

Противопоказания для люмбальной пункции

- Нарастающий двусторонний мидриаз
- Анизокория
- Застой на глазном дне

Указанные признаки будут относительными при условии, что больной на ИВЛ или интубирован, и в любую минуту может быть подключен к аппарату.

Меры профилактики осложнений люмбальной пункции

Пункция может проводиться только в лежачем положении больного; голова должна быть опущена, а нижняя половина туловища приподнята.

При резко повышенном внутричерепном давлении, о чем свидетельствует истечение ликвора из пункционной иглы частыми каплями даже при не полностью извлеченном мандрене (более 6 за 10 с), нельзя полностью извлекать мандрен из иглы.

Если во время люмбальной пункции состояние больного ухудшается, введите в субарахноидальное пространство 20 мл изотонического раствора натрия до извлечения пункционной иглы. Затем внутривенно вводится 10-20 мг дексаметазона, а вслед за ним в течение 20-30 мин внутривенно маннит (из расчета 1-1,5 г/кг).

Допускается излечение минимальных количеств ликвора - не более 2-3 мл. Ликвор собирается в три стерильные пробирки: первая - для исследования белка и сахара (одновременно исследуется кровь на сахар); вторая - для подсчета клеток; третья - для посе-

ва, серологических и иммунологических исследований, а также для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

Необходимо пристальное наблюдение за состоянием больного через каждые 15 минут в течение 3-4 часов после пункции. В процессе такого наблюдения могут быть выявлены симптомы, указывающие на развитие вклинения мозга. Такими симптомами являются нарастающее угнетение сознания; изменение частоты пульса (брадикардия или тахикардия); усиление выраженности имеющейся неврологической симптоматики; возникновение анизокории (мидриаза, миоза), угнетение реакции на свет одного или обоих зрачков, появление отсутствующих до того симптомов. При появлении перечисленных симптомов необходимо экстренное лечение с привлечением реаниматолога.

Ликворные пробы

Основная проба на проходимость субарахноидального пространства (проба Стуккея) - при надавливании на живот происходит повышение ликворного давления на 10-20 мм вод столба. После снятия нагрузки показатели должны прийти к исходным значениям. В случае отсутствия изменений надо думать о блоке субарахноидального пространства, одной из причин которого является вклинение стволовых структур на фоне объемного процесса или прогрессирующего тотального отека головного мозга

Ликворная манометрия

Ликворное давление (в положении больного лежа на боку) в норме равно 150-200 мм вод ст., или 11,0-14,7 мм рт. ст. (1,5 - 1,9 кПа). Пересчет ликворного давления миллиметров водного в ртутного столба осуществляется по формуле: 1 мм Hg = 1 мм H $_2$ O/13,6.

Низкие цифры ликворного давления (80-100 мм вод ст., или 0,8-1,0 кПа) могут быть проявлением либо резкого отека мозга, препятствующего нормальному поступлению ликвора в процессе циркуляции из субарахноидального пространства полости черепа в позвоночный канал, либо следствием блокады ликворных путей в позвоночном канале выше места пункции (в этих случаях обычно наблюдается ксантохромия или опалесценция ликвора; содержание белка резко повышено). Иногда низкие цифры ликворного давления обусловлены гипопродукцией ликвора.

Люмбальная пункция не позволяет идентифицировать причину коматозного состояния с такой информативностью как компьютерная томография и принять решение о необходимости оперативного вмеша-

тельства. Но по результатам исследования спинномозговой жидкости можно диагностировать инфекцию, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль. И самое главное - ликворная манометрия (при условии положительных проб на проходимость субарахноидального пространства) позволяет определить величину внутричерепного давления (ВЧД), необходимую для мониторирования церебрального перфузионного давления (ЦПД).

Нейрофизиологический мониторинг

Главным навыком нейрореаниматолога и невролога является умение интерпретировать очаговую симптоматику и связать с анатомической зоной поражения и динамикой состояния. Параклинические, в частности нейрофизиологические методы служат этому подспорьем. Все они объединяются в общее понятие нейрофизиологический мониторинг (НФМ).

НФМ - это наблюдение за состоянием нервной системы с помощью нейрофизиологических методов Основная задача НФМ — оценка состояния нервной системы в период эволюции острой церебральной недостаточности на фоне комплексной патогенетической терапии.

Выделяют непрерывный и дискретный способ мониторинга. Непрерывный способ предполагает постоянную регистрацию параметра, например, во время операции или манипуляции (отлучение от респиратора, «барбитуровая кома» и т.д.). За отправную точку при сравнении динамики параметра принимается исходные данные (интраиндивидуальная норма) конкретного пациента. При дискретном нейромониторинге параметр регистрируется с определенными интервалами (1-2 раза в сутки) и сравнивается с номографическими показателями.

Электроэнцефалография (ЭЭГ).

Метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его спонтанных электрических потенциалов. Электрическая активность записывается как суммация высокой комплексной функциональной активности в основании мозга. ЭЭГ волны представляют собой экстрацеллюлярный ток колебаний поверхностных кортикальных слоёв. Отрицательные поверхностные волны представляют собой сумму возбуждающих постсинаптических потенциалов, тогда как положительные поверхностные волны показывают сумму

тормозных постсинаптических потенциалов в подлежащей коре. Это может быть зафиксировано как «сырая» необработанная непрерывная запись или в компактной форме компрессионного спектрального тренда. Интерпретация ЭЭГ основана на анализе структуры соотношения основных ритмов (табл. 10)

Таблица 10 Частотно-амплитудные диапазоны ЭЭГ

Ритм	Частота, Гц	Амплитуда, мкВ
Альфа (α)	8 – 13	до 100
Бета (β)	14 – 40	до 15
Тета (θ)	4 – 7	более 40
Дельта (δ)	0,5 – 3	более 40

Использование ЭЭГ для наблюдения в нейрореаниматологии предполагает следующие ситуации:

- Диагностика причины и глубины нарушения сознания.
- Прогнозирование исхода комы.
- Регистрация эпилептиформной активности и подбор антиконвульсантов.
- Анализ структуры цикла сон-бодрствование (полисомнография).
- Оценка глубины барбитуровой комы.
- Подтверждение смерти мозга
- Оценка глубины седации.

Главное ограничение в применении ЭЭГ то, что она недостаточно надёжно отражает изменения тканей ниже коры, то есть ЭЭГ сигнал демонстрирует преимущественно кортикальную активность.

Вызванные потенциалы (ВП).

ВП - метод исследования головного мозга, основанный на регистрации электрических реакций нервной системы на предъявляемый стимул. В зависимости от места стимуляции выделяют соматосенсорные (n.medianus, n.tibialis), зрительные (n.opticus), акустические (n.cochlearis) вызванные потенциалы. Их совокупность дает представление о сохранности восходящих проводящих путей. Оценить нисходящий пирамидный тракт позволяют двигательные потенциалы, получаемые транскраниальной магнитной стимуляцией коры. Основные изменения ВП состоят либо в увеличении времени прохождения сигнала (латентный период), либо в уменьшении амплитуды возбуждаемых волн.

ВП используются в комбинации с ЭЭГ для разрешения следующих задач:

- Топическая диагностика повреждения спинного мозга
- Диагностика причины и глубины нарушения сознания.
- Оценка глубины наркоза.

• Прогнозирование исхода комы.

Из-за высокой стоимости и технической сложности методика исследования ВП наиболее широко используется только в специализированных отделениях нейрореанимации и нейрохирургических центрах.

Электронейромиография (ЭНМГ)

ЭНМГ - метод исследования нервно-мышечного аппарата, основанный на регистрации электрических потенциалов мышц. Классическая (игольчатая) ЭНМГ — регистрация мышечных потенциалов в ответ на введение электрода, в покое, при произвольном напряжении. Стимуляционная ЭНМГ — регистрация мышечных потенциалов в ответ на раздражение двигательных и чувствительных нервов. Ритмическая стимуляция — регистрация мышечных потенциалов в ответ на ритмичное раздражение двигательного нерва.

Возможности метода в нейрореаниматологии:

- Оценка выраженности нейромышечного блока (действия миорелаксантов) с помощью ритмической стимуляции.
- Диагностика нервно-мышечных нарушений критических состояний.
- Оценка состояния нервов респираторной группы у больных с задержкой восстановления спонтанного дыхания.

Аппаратура для ЭНМГ и ВП как правило совмещена. Обе методики требуют высоких мануальных навыков и теоретической подготовки, поэтому для осуществления подобных исследований выделяют отдельного специалиста-нейрофизиолога.

Транскраниальная допплерография (ТКДГ)

ТКДГ на сегодняшний день признан наиболее информативным скрининговым методом диагностики и мониторинга при ведении больных с острой церебральной недостаточностью.

ТКДГ - метод функциональной диагностики кровотока по магистральным сосудам шеи и головного мозга с помощью феномена изменения частоты ультразвуковой волны при отражении от движущихся форменных элементов крови. Допплерограмма — графическое представление распределения линейных скоростей эритроцитов в исследуемом участке артерии за сердечный цикл.

Из всех допплерографических параметров наибольший интерес представляют средняя линейная скорость, индекс пульсативности, коэффициент овершута. Они соответ-

ствуют важнейшим характеристикам кровотока: скорость, ускорение, реактивность. Интерпретация данных ТКДГ состоит:

- в идентификации одного из основных паттернов мозгового кровотока: магистральный кровоток, затрудненный кровоток, шунтирующий кровоток, ангиоспазм, остаточный (постстенотический) кровоток, остановленный кровоток (смерть мозга);
- полуколичественной оценке ауторегуляции мозгового кровообращения путем функциональных проб;
- оценке показателей внутричерепного и перфузионного давления.

ТКДГ считается наиболее информативным компонентом нейромониторинга для нейрореанимации и помогает ответить на самые важные вопросы:

- Есть ли внутричерепная гипертензия?
- Есть ли ангиоспазм, насколько он выражен?
- Опасен ли уровень гипервентиляции для мозговой перфузии?
- Регистрируются ли микроэмболы?
- Каковы пути компенсации мозгового кровотока при окклюзии магистрального сосуда (например, при ишемическом инсульте)?
- Какая динамика мозгового кровотока на фоне терапии?

ТКДГ является наиболее перспективным методом неинвазивного мониторинга не только величины внутричерепного, но и церебрального перфузионного давления. Исходя из формы допплерограммы, расчетных индексов резистентности и пульсативности, можно качественно определить наличие нарушения церебральной гемодинамики, установить основной патогенетический фактор (повышение ВЧД, снижение среднего артериального давления, развитие церебрального сосудистого спазма). Наконец, с использованием специальных формул можно рассчитать значения ЦПД и ВЧД, высоко коррелирующие с аналогичными показателями, полученными инвазивными методами.

Алгоритм использования неинвазивного нейрофизиологического мониторинга (ННФМ) для РАО

КТ – бесконтрастная компьютерная томография головного мозга

КТ АГ – компьютерно-томографическая ангиография артерий шеи и головного мозга

КТП – компьютерно-томографическая оценка перфузии головного мозга

МРТ – магнито-резонансная томография

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЭМГ – электромиография

РНП – респираторная нейропатия (модальность ЭМГ)

ВП – вызванные потенциалы

ТКДГ – транскраниальная допплерография

ЭД – эмболодетекция

ТЛТ – тромболитическая терапия

ВЧД – внутричерепное давление

ЦПД – церебральное перфузионное давление

Модальности Режим проведения Задачи			
1. Реанимация и интенсивная терапия (включая послеоперационных больных)			
<u>Диагностик</u>			
Первичная церебральная не			1
	КТ	Однократно	• Диагностика инсульта
	КТ АГ	Однократно	• Диагностика окклюзии артерии как показание
			для селективной ТЛТ
	ктп	Однократно	• Диагностика инсульта с сомнительной симп-
Ишемический инсульт			томатикой перед ТЛТ
			• Диагностика обширности и обратимости по-
			ражения мозга перед ТЛТ в случае неизвестной
	ткдг+эд	Опиомратио	давности инсульта или перед селективной ТЛТ
	ткдітэд	Однократно	• Диагностика причины инсульта
	кт	Описиратис	• Контроль терапии отека головного мозга
	ткдг	Однократно Ежедневно 1 раз	• Диагностика внутримозговой гематомы
Внутримозговая гематома	ЭЭГ	Однократно, повтор-	• Контроль терапии отека головного мозга
	331	но по показаниям	• Исключение патологической биоэлектриче- ской активности
	КТ	Однократно	• Диагностика субарахноидального кровоизлия-
		Одпократно	ния
Субарахноидальное кро-	КТ АГ	Однократно	Диагностика источника кровоизлияния и сте-
воизлияние		- State of the same	пени ангиоспазма
	ткдг	Ежедневно 2 раза	• Контроль эффективности терапии ангиоспазма
	KT	Однократно	• Диагностика черепно-мозговой травмы
	ткдг	Ежедневно 1 раз	• Контроль уровня ВЧД и ЦПД
Черепно-мозговая травма	ээг	Однократно, повтор-	• Исключение патологической биоэлектриче-
		но по показаниям	ской активности
	MPT	Однократно	• Диагностика спинномозговой травмы
Спинномозговая травма	ВП+ ЭМГ +	Однократно, повтор-	• Топическая диагностика поражения
спинномозговая гравма	РНП	но не чаще 1 раза в	• Диагностика и контроль «спинального шока»
		неделю	
Постгипоксическая	ээг+вп	Однократно, повтор-	• Экспертиза тяжести повреждения и прогности-
(постреанимационная)	+ткдг	но по показаниям	ческая оценка
энцефалопатия	225.77.75	0	l
Менингит (энцефалит)	ээг+ткдг	Однократно, повтор-	• Диагностика прогрессирования отека
		но по показаниям	• Диагностика очагового повреждения мозга
			• Исключение патологической биоэлектриче-
Вторичная церебральная н	- Русстаточнос		ской активности
этори тил цереорилопия п	KT	Однократно	• Исключение первичной церебральной недо-
		- Anonparilo	статочности
	MPT	Однократно по пока-	Исключение первичной церебральной недо-
		заниям	статочности при нормальной картине по КТ в со-
			четании со стойкими стволовыми симптомами
Кома или угнетение со-	ээг	Однократно	• Оценка уровня сознания
знания любой этиологии			• Исключение патологической биоэлектриче-
			ской активности
	ткдг	Однократно	• Оценка сохранности мозгового кровообраще-
			ния, уровня ВЧД и ЦПД
	ЭМГ+ВП	Однократно	• Диагностика причины ареактивности и очаго-
			вого повреждения ствола
Вторичная энцефалопатия	ээг+ткдг	Однократно	• Диагностика метаболической энцефалопатии

(делирий)			 Исключение патологической биоэлектриче- ской активности
Развившийся за время лечения в РАО двигательный	MPT	Однократно по пока- заниям	• Исключение поражения центральной нервной системы
и прочий неврологический дефицит (парез конечностей или черепных нервов)	ВП и (или) ЭМГ + РНП	Однократно по пока- заниям	Исключение нейромышечного блокаДиагностика очагового повреждения мозга
Прочие неотложные состо	яния		
Миастения	эмг	Однократно не чаще 1 раза в неделю	• Диагностика и контроль эффективности терапии
Энцефаломиелополиради- кулоневрит	ЭМГ+ВП	Однократно не чаще 1 раза в неделю	• Дифференциальная диагностика и контроль эффективности терапии
Апноэ или респираторная «слабость», препятствую-	MPT	Однократно по пока- заниям	• Исключение поражения спинного мозга на шейном уровне
щая или ограничивающая спонтанное дыхание.	ЭМГ+ РНП	Однократно, повторно не чаще 1 раза в неделю	• Диагностика полинейромиопатии критических состояний
	•	Нейромониторина	
Церебральная нес	достаточност		
	кт	При прогрессировании церебральной недостаточности	• Оценка наличия и степени дислокационного синдрома
Контроль и мониторинг дислокационного синдро- ма	ктп	До и после декомпрес- сивной краниотомии	 Диагностика обширности и обратимости поражения мозга как показание для декомпрессивной краниотомии Оценка эффективности и достаточности декомпрессивной краниотомии
Контроль и мониторинг глубины седации или нейромышечного блока	ЭЭГ+ЭМГ	При проведении плановой седации	• Достижение минимально достаточной дозировки седатирующего агента для обеспечения метаболического покоя ЦНС или подавления патологической активности
Мониторинг церебрального статуса на фоне полиорганной недостаточности	ткдг+ээг	В ходе подбора симпатомиметиков или изменении дозировок до достижения целевого уровня АД	• Оценка адекватности мозгового кровообра- щения и церебрального перфузионного давле- ния
Мониторинг церебрально- го статуса при смене ре- жимов ИВЛ (гипервенти- ляция) или переходе на спонтанное дыхание	ткдг+ээг	В период адаптации к спонтанному дыханию или при смене параметров ИВЛ	• Исключить развитие вторичной церебральной гипоксии-ишемии
Отдельные клини	ческие задачи		
Контроль адекватности седации и кровотока	ткдг+ээг	По показаниям одно- кратно	• Скрининг перфузионно-метаболического сопряжения
Оценка готовности к активизации	ткдг+ээг	При стабилизации состояния по соматическому статусу	• Определения возможности вертикализации и оценка максимального угла подъема головного конца
	·	2. Интраоперационный л	лониторинг
Нейрохирурги	ля <u> </u>		
Клипирование аневриз- мы	ээг+вп	Обязательный ком- понент интраопера- ционного мониторин- га	• Профилактика ишемических повреждений
Удаление опухолей зад- ней черепной ямки	ээг+вп	По показаниям	• Профилактика интраоперационной травмы
Удаление интрамедул-	ээг+вп	По показаниям	• Профилактика интраоперационной травмы
inplibit ollytorical			

краниальных микроана- стомозов			для оценки работы шунта
Сосудистая хи	рургия		
Эндартерэктомия	ЭЭГ+ВП+ по показаниям ТКДГ	Обязательный ком- понент интраопера- ционного мониторин- га	• Профилактика послеоперационной ишемии и реперфузионного синдрома
Нейрофизиологическая ассистенция при эндовазальных вмешательствах	ээг+ткдг	Опция	 Профилактика послеоперационной ишемии и реперфузионного синдрома

Диагностика нейропатологического синдрома осуществляется с применением классических неврологических приемов, дополненных нейрофизиологическими методами (мы опустили лабораторную диагностику)¹. Учитывая, что ОЦН – процесс динамический, каждому его периоду соответствует конкретный клинический и нейрофизиологический сипмтомокомлекс. Это означает, что комплексный мониторинг дает возможность проследить формирование патологических систем ОЦН и вовремя внести коррективы в патогенетическую терапию. В качестве примера далее рассмотрим алгоритм контроля формирования патологической системы внутричерепной гипертензии. Основными мониторируемыми элементами в ней является собственно значение внутричерепного давления и динамика дислокационного процесса.

¹ Есть всего несколько специфических лабораторных тестов, имеющих определяющее значение для ОЦН: уровень натрия, калия, гликемии, кислотно-щелочной баланс, осмолярность, обнаружение экзотоксических агентов. Обо всем этом подробно говорится в учебниках соответствующих дисциплин.

Мониторинг ВЧД

Из всех знаний и навыков нейрореаниматолога целесообразно выделить и рассмотреть отдельно мониторинг ВЧД. Если вспомнить, что ВЧД играет важную роль в патогенезе ОЦН, то необходимость знаний принципов мониторинга ВЧД становится очевидной.

Классификация вариантов мониторинга ВЧД.

- I. Инвазивный
 - А. Краниальный
 - 1. Внутрижелудочковый катетер.
 - 2. Субарахноидальный болт, жесткий стержень или датчик в эпидуральном пространстве.
 - 3. Фиброоптический катетер или имплантируемые телеметрические системы с микропроцессором.
 - В. Люмбальный
- II. Неинвазивный
 - А. Клинический
 - 1. Неспецифические признаки
 - 2. Специфические признаки дислокации и вклинения
 - а. Супратенториальные смещения
 - (1) Центральное транстенториальное вклинение
 - (2) Вклинение медиальных отделов височной доли
 - b. Субтенториальные смещения
 - (1) Направленное вверх транстенториальное вклинение
 - (2) Непосредственное сдавление ствола мозга
 - (3) Вклинение в большое затылочное отверстие
 - В. Инструментальный
 - 1. Офтальмологический
 - 2. Компьютерная томография (КТ)
 - 3. Магнитно-резонансная томография (МРТ)
 - 4. Транскраниальная допплерография (ТКДГ)

Инвазивный мониторинг ВЧД

Краниальный

Показания для инвазивного мониторинга

- GCS < 8
- пред- и послеоперационный период при тяжелой нейрохирургической патологии;
- неуправляемая внутричерепная гипертензия;
- патологические мышечные феномены;
- нарастающая гидроцефалия;
- сопутствующая пневмония.

Продолжительность мониторинга

- пока уровень ВЧД превышает 20 мм рт ст
- если при нормальном PaCO₂, без осмодиуретиков ВЧД не повышается в течение 24-48 часов
- если выполнена нейрохирургическая коррекция причины повышения ВЧД
- появились признаки инфекции

Люмбальный

Определение значения ВЧД осуществляется посредством периодических люмбальных пункции (ЛП) (см. выше).

Неинвазивный мониторинг ВЧД

Клинический

Неспецифические признаки нарастания ВЧД

- рвота;
- повышение АД, брадикардия (синдром Кушинга);
- парез VI черепно-мозгового нерва (формирование сходящегося страбизма);
- преходящие нарушения зрения;
- колебание уровня сознания.

Специфические признаки дислокации и вклинения

Обусловлены давлением, вызывающим смещение тканей головного мозга. Проявления зависят от локализации патологического процесса, приведшего к повышению ВЧД. В зависимости от направления распространения дислокации по отношению к намету мозжечка принято выделять супратенториальное и субтенториальное вклинение стволовых структур с соответствующими стадиями. Клиническое понимание механизма и стадии дислокации позволяет оценить динамику состояния.

Супратенториальные смещения

Центральное транстенториальное вклинение возникает при поражении медиальной супратенториальной локализации и состоит в смещении промежуточного мозга через вырезку мозжечкового намета (табл. 11).

 Таблица 11

 Симптомы транстенториального вклинения

Стадии	Размер зрачков и фото- реакция	Окулоцефалические и окуловестибулярные рефлексы	Двигательные реакции
Ранняя диэнце- фальная	Узкие с небольшим диапазоном сужения	Вызываются, не наруше- ны, нистагм	Адекватные на боль, паратония, 2х сторонний симптом Бабинского
Поздняя диэнце- фальная	Узкие с небольшим диапазоном сужения	Вызываются легче, не нарушены, без нистагма	Обездвиженность и декортикационная ригидность
Среднего мозга — верхних отделов	Средние, фиксированные, часто неправиль-	Нарушены, могут возни- кать несодружественные	Обездвиженность и децеребрационная ригидность

моста	ной формы	движения глаз	
Нижних отделов	Средние, фиксирован-	Отсутствуют	Мышечная атония, отсутст-
моста – верхних	ные		вие реакции на боль, ино-
отделов продол-			гда сгибание ног при раз-
говатого мозга			дражении стопы и болевых
			стимулах
Продолговатого	Широкие, фиксирован-	Отсутствуют	Атония и отсутствие реак-
мозга	ные		ции на боль

Вклинение медиальных отделов височной доли (крючка гиппокампа и боковое сдавление ствола) возникает при поражении латеральной супратенториальной локализации и состоит в смещении медиальных отделов височной доли через вырезку мозжечкового намета. При этом формируются следующие стадии (табл. 12):

Таблица 12 Стадии вклинения медиальных отделов височной доли

Стадии	Размер зрачков и фо-	Окулоцефалические и	Двигательные реакции
	тореакция	окуловестибулярные	
		рефлексы	
Ранняя стадия 3	Умеренное расшире-	Возможно нарушение	Адекватные на боль, на сто-
нерва	ние на стороне пора-	на стороне пораже-	роне поражения—паратония
	жения с вялой фоторе-	ния	и синдром Бабинского
	акцией		
Поздняя стадия 3	Резкое расширение на	Нарушены полностью	Децеребрационные или, ре-
Поздняя стадия 3 нерва	Резкое расширение на стороне поражения без	Нарушены полностью на стороне пораже-	Децеребрационные или, реже, декортикационные, 2-х
		' '	_
	стороне поражения без	на стороне пораже-	же, декортикационные, 2-х
	стороне поражения без	на стороне пораже-	же, декортикационные, 2-х сторонний синдром Бабин-
нерва	стороне поражения без фотореакции	на стороне поражения	же, декортикационные, 2-х сторонний синдром Бабин- ского

Субтенториальные смещения

Направленное вверх транстенториальное вклинение — это вклинение мозжечка и промежуточного мозга через тенториальную вырезку, возникающие при избирательном расширении тканей задней черепной ямки. Приводит к сдавлению дорсальной поверхности промежуточного мозга, прилежащих сосудов и водопровода мозга и развитию обструктивной гидроцефалии.

Непосредственное сдавление ствола мозга возникает при непосредственном давлении на покрышку моста и среднего мозга и ведет к развитию ишемии и отека ретикулярной активирующей системы (табл. 13).

 Таблица 13

 Симптомы субтенториальных смещений

Вариант	Размер	зрачков	Окулоцефалические	реф-	Двигательные реакции
	и фотореакция		лексы и движения глаз		

Направленное	вверх	Суженные	фик-	Паралич взора вверх при жи-	Децеребрационные и	или,
транстенториальное		сированные		вых латеральных движениях	реже, декортикационные	ž
вклинение		зрачки				
Непосредственное	сдав-	Суженные	С	Нарушены (сначала наруше-	Децеребрационные и	или,
ление ствола мозга		адекватной	фо-	ние взора в стороны, а затем	реже, декортикационные	ž
		тореакцией		в вертикальном направлении)		

Направленное вниз вклинение в большое затылочное отверстие — это вклинение миндалин мозжечка со сдавлением продолговатого мозга проявляется комбинацией быстрого угнетения сознания и прекращения дыхания и кровообращения.

Инструментальный

Офтальмологический

Осмотр глазного дна позволяет установить картину формирования застойного соска диска зрительного нерва, что является косвенным проявлением нарастающего дислокационного синдрома. В случае одностороннего процесса следует думать о развитии височно-тенториального вклинения.

Визуализационные и нейрофизиологические методики (см. выше).

Мониторинг ВЧД как ключевого симптомокомплекса ОЦН должен осуществляется вне зависимости от уровня оснащенности ОРИТ. Его результаты служат индикатором эффективности интенсивной терапии. Отрицательная динамика указывает на необходимость проведения нейрохирургической коррекции, решение о которой принимается коллегиально с неврологом, травматологом и (или) специалистами нейрохирургической клиники в режиме роботизированного телемедицинского консультирования.

Окончание интенсивного этапа лечения острой церебральной недостаточности.

Критерием достижения эффекта интенсивного этапа лечения и показанием для перевода в общее отделение являются:

1. Стабилизация или регресс неврологического дефекта (максимальный уровень сознания, прекращение нарастания двигательного дефицита, отсутствие признаков внутричерепной гипертензии).

- 2. Самостоятельный контроль бульбарных нарушений (эффективный кашлевой рефлекс, отсутствие поперхивания при еде) или определившийся статус носительства трахеальной канюли и назогастрального зонда (минигастростомы).
- 3. Компенсация соматических и вегетативных функций (устойчивые цифры АД при ортостатической пробе, отсутствие гнойно-септических осложнений).
- 4. Отсутствие нутритивного и волемического дефицита.
- 5. Готовность пациента к расширению двигательного режима.

Описанный статус пациента достигается в среднем через 3-14 дней от развития ОЦН. С этого момента больной нуждается в активной реабилитационной терапии в условиях неврологического, травматологического отделений, специализированной реабилитационной клиники и дома.

Для оценки эффективности интенсивного этапа лечения и статистического анализа результатов необходимо проводить оценку исходов лечения и уровня сформировавшегося дефицита по шкале Glasgow Outcome Scale (GOS)/

Шкала исходов Glasgow (GOS) для этапа интенсивной терапии

Баллы	Описание
1	Смерть в первые 24 часа
2	Смерть более, чем через 24 часа
3	Персистирующее вегетативное состояние: витальные функции стабильны; нейромышечные и коммуникативные функции глубоко нарушены; сохранены фазы сна и бодрствования; пациент может находиться в условиях специального ухода реанимационного отделения
4	Нейромышечная несостоятельность: психический статус в пределах нормы, однако глубокий двигательный дефицит (тетраплегия) и бульбарные нарушения вынуждают больного оставаться в специализированном реанимационном отделении
5	Тяжелая несостоятельность: тяжелый физический, познавательный и (или) эмоциональный дефект, исключающий самообслуживание. Больной может сидеть, самостоятельно питаться. Немобилен и нуждается в сестринском уходе.
6	Умеренная несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Некоторые повседневные функции может выполнять сам. Коммуникативные проблемы. Может передвигаться с посторонней помощью или со специальными приспособлениями. Нуждается в амбулаторном наблюдении.
7	Легкая несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Больной сам себя обслуживает, может ходить сам или с посторонней поддержкой. Нуждается в специальном трудоустройстве.
8	Хорошее восстановление: пациент возвращается к прежнему стереотипу жизни, хотя не все еще получается. Полная самостоятельность, хотя возможны резидуальные неврологические нарушения. Ходит самостоятельно без посторонней помощи
9	Полное восстановление: полное восстановление до преморбидного уровня без резидуальных явлений в соматическом и неврологическом статусе

Для преодоления одной из наиболее распространенных проблем диагностики уровня сознания у пациентов после перенесенного критического состояния предлагается использование набора критериев.

Дифференциальная диагностика комплексного нарушения сознания

Критерии	Вегетативное состояние (VS)	Малое созна- ние (MCS)	Синдром «за- пертого чело- века»	Кома	Смерть мозга
Бодрствование	Отсутствие	Присутствие	Присутствие	Отсутствие	Отсутствие
Циклы «сон- бодрствова- ние»	Присутствие	Присутствие	Присутствие	Отсутствие	Отсутствие
Ответ на внеш- ние стимулы	+/-	Присутствие	Присутствие (только глаза- ми)	+/-	Отсутствие
GCS Шкала Glasgow	E4,M1-4, V1-2	E4, M1-5, V1-4	E4, M1, V1	E1-2, M1-4, V1-2	E1, M1-3, v1
Двигательные функции	Нет целена- правленных движений	Некоторое непостоянное вербальное или направленное двигательное поведение	Вертикальные движения глаз или моргание	Нет целена- правленных движений	Нет или только спинальные автоматизмы
Дыхание	Сохранено	Сохранено	Сохранено	Сохранено в патологическом варианте	Отсутствует
ээг	Медленно вол- новая актив- ность	Нет данных	Нормальная	Обычно мед- ленно волно- вая, может быть эпиактив- ность	Отсутствует
Церебральный метаболизм (РЕТ)	Существенно снижен	Нет данных	Слегка снижен	Чаще снижен при отсутствии патологической активности	Минимален
прогноз	Различный в зависимости от этиологии	Не определен, но чаще благо- приятный	Не исключен благоприятный с инвалидизацией	Индивидуально	Признан мерт- вым

В случае затруднения в диагностике и определении тактики ведения пациентов со сложным нарушением сознания показано телемедицинское консультирование с ОКБ№1

Комплексная патогенетическая терапия острой церебральной недостаточности

Идеология комплексной патогенетической терапии

Как уже было сказано, КПТ должна быть направлена на усиление саногенетических механизмов. Под базовой терапией подразумеваются основные терапевтические стратегии, направленные на стабилизацию состояния пациентов с ОЦН и коррекцию тех нарушений, которые могут осложнить восстановление неврологических функций [2, 106] или стать причиной фатального исхода вне зависимости от динамики первичного церебрального повреждения. Базовая терапия ОЦН носит симптоматический и превентивный характер и в основном не зависит от этиологического фактора, а определяется тяжестью основного синдрома.

В базовую терапию включены наиболее отработанные и изученные лечебные методики, хотя не все они были адекватно исследованы в рандомизированных клинических исследованиях.



Базовая терапия при различных нозологических формах ОЦН имеет свои особенности, которые комментируются в соответствующих разделах данного издания. Ниже детализированы ее ключевые компоненты.

Основной синдром	Клинический вариант	Компоненты базовой терапии
Профилактика внутриче-		Возвышенное положение головы
репной гипертензии ¹		Адекватная оксигенация
		Контроль гемодинамики
		Анальгезия
		Седация
Гиперметаболизм -	Гипергликемия	Безуглеводная нутритивная под-
гиперкатаболизм		держка
		Сахароснижающая терапия
	Гипопротеинемия	Нутритивная поддержка
	Потеря массы тела	
Дисавтономии	Гипертермия	Антипиретики
		Физические методы охлаждения
	Стрессовые язвы желудочно-кишечного	Н2—гистаминоблокторы
	тракта	Ингибиторы протонной помпы
	Нейрогенный отек легких	Контроль водно-электролитного
	Водно-электролитный дисбаланс (избы-	баланса и кислотно-основного со-
	точная выработка антидиуретического	стояния
	гормона, несахарный диабет, синдром	
	церебральной потери соли)	
Иммобилизационный	Полинейропатия критических состояний	Сохранение спонтанного дыхания
		Адекватный уход и нейрореанима-
	Пролежни	ционная реабилитация, в том числе
	Контрактуры конечностей	вертикализация пациента
	Тромбоэмболия легочной артерии	Фракционированные гепарины
		Компрессионная терапия нижних
		конечностей
Осложнения острого пе-	Инфекционно-воспалительный синдром	Антибиотикотерапия по общим
риода ОЦН ²	(респираторного тракта, мочевыводящей	правилам
	системы и т.д.)	
	Судорожный синдром	Симптоматическая терапия
	Ажитация и депрессия	Анксиолитики, антидепрессанты

¹ Лечение внутричерепной гипертензии проводится по рекомендациям, изложенным в соответствующих разделах учебника.

 $^{^{2}}$ В рамках данного учебники мы приводи только самые важные осложнения. В действительности их число больше,

Профилактика внутричерепной гипертензии

Общие	1. Никакие лечебные действия не должны приводить к снижению
положения	САД <90 мм рт. ст. и гипоксии (сатурация крови (rSO $_2$)<90 мм рт ст).
Положения	2. Чем быстрее развивается коматозное состояние, тем выше уровень
	внутричерепного давления, тяжелее церебральное повреждение и
	хуже прогноз.
	3. Больной с угнетением сознания ниже оглушения (12 баллов GCS)
	не может находиться вне РАО.

Положение тела

Положение го-	Головной конец должен быть поднят до 30-45 ⁰ , подбородок фиксиро-
ловного конца	ван по средней линии. Данное положение следует постоянно контро-
	лировать, особенно после манипуляций (санация трахеобронхиально-
	го дерева, повороты в постели и т.д.)

Адекватная оксигенация

Защита дыха-	1. Интубация трахеи		
тельных путей	2. Санация и уход за ротоглоткой (см. протокол ухода)		
Адекватная ок-	Оксигенация поддерживается при инсуффляции увлажненным O_2		
сигенация	2-4 л/мин через назальный катетер с момента поступления не менее 24		
	часов (до стабилизации состояния) при условии сохранения уровня со-		
	знания, обеспечивающего адекватный респираторный контроль и отсут-		
	ствии бульбарных нарушений		
	На фоне восстановленной проходимости трахеобронхиального дерева		
	решение об ИВЛ принимается в следующих ситуациях:		
	☑ при нарастании угнетения сознания и появлении патологического		
	дыхания с возрастанием «работы дыхания» без гипоксемии		

Контроль гемодинамики.

Оптимизац	Оптимизация сердечного выброса на фоне поддержания максимально допустимого				
АД и нормокарди	АД и нормокардии, обеспечивающих достаточное церебральное перфузионное давление –				
краеугольная зада	ача интенсивной терапии при ОЦН.				
Центральное ве-	Измерение центрального венозного давления осуществляется не				
нозное давление (ЦВД)	реже 2 раз в день или чаще по показаниям. Нормальное значение 8-10 см				
	вод столба.				
ЭКГ	При нормальной ЭКГ — мониторинг не нужен.				
	При патологической ЭКГ – необходим постоянное мониторирова-				
	ние до купирования патологического паттерна (коронарный синдром, це-				
	реброкардиальный синдром, нарушение сердечного ритма).				

Антигипертен-	Алгоритм гипотензивной терапии в остром периоде инсульта (3 уровень)			
зивная терапия		Гипертоническая болезнь в анамнезе	Гипертонической болезни в анамнезе нет	
	СистАД<180 ДАД<105	Терапия не требуется независимо от типа инсульта		
	СистАД>220	Терапия не требу- ется в острейшем периоде ишемиче-	Магнезия 25%- 20-60 мл в/в медленно капельно Клонидин 0,15-0,3 мг рег оз или в/в (в/м) Пропроналол 40 мг рег оз (до 320 мг/сутки) или 5 мг в/в кап.	
	ДАД>120	ского инсульта	Нитропруссид 0,3-0.1 мг/кг/мин в/в кап. (при отсутствии ВЧГ) Нитроглицерин 10-20 мг/мин	
	Нижний предел Сист. АД	180 - 185 мм рт. ст.	160 - 170 мм рт. ст.	
	Нижний предел ДАД	105 - 110 мм рт. ст.	95 - 105 мм рт. ст.	

Антигипотензивная терапия

При САД <110 или ДАД <70 (без признаков коронарной недостаточности и некорректированной гиповолемии) - реополиглюкин 400 или раствор крахмала (4 уровень), затем перейти на физиологический раствор 250 за 1 час, затем 500 мл за 4 часа, затем 500 мл каждые 8 часов. При отсутствии эффекта, склонности к брадикардии или при противопоказаниях к инфузии — использование инотропной поддержки прессорными аминами (см. ниже).

Доза допмина	Эффект	Результат	
Мг/кг/мин			
0,5-2,0	Допаминергический	Инотропный (ренальный, мезентеральный крово ⁻	
		церебральная вазодилатация	
2-10	Бета 1	Положительный инотропный	
>10	Альфа, бета и допаминер-	Вазоконстрикторный	
	гический		

Анальгезия и анестезия

Анальгезия	Показания для анальгезии:
	Жалобы на болевые ощущения
	Сопутствующая инфекция, травма
	Манипуляции (в сочетании с анестезией)
	🗹 Вегетативная дисавтономия (колебания температуры, дав-
	ления, частоты сердечных сокращений, повышенное пото-
	отделение)
	🗹 Облегчение синхронизации при искусственной вентиляции
	легких (в сочетании с седацией)
	В качестве стартового средства используют препарат из группы нестеро-
	идных противовоспалительных препаратов в стандартной дозировке (ке-

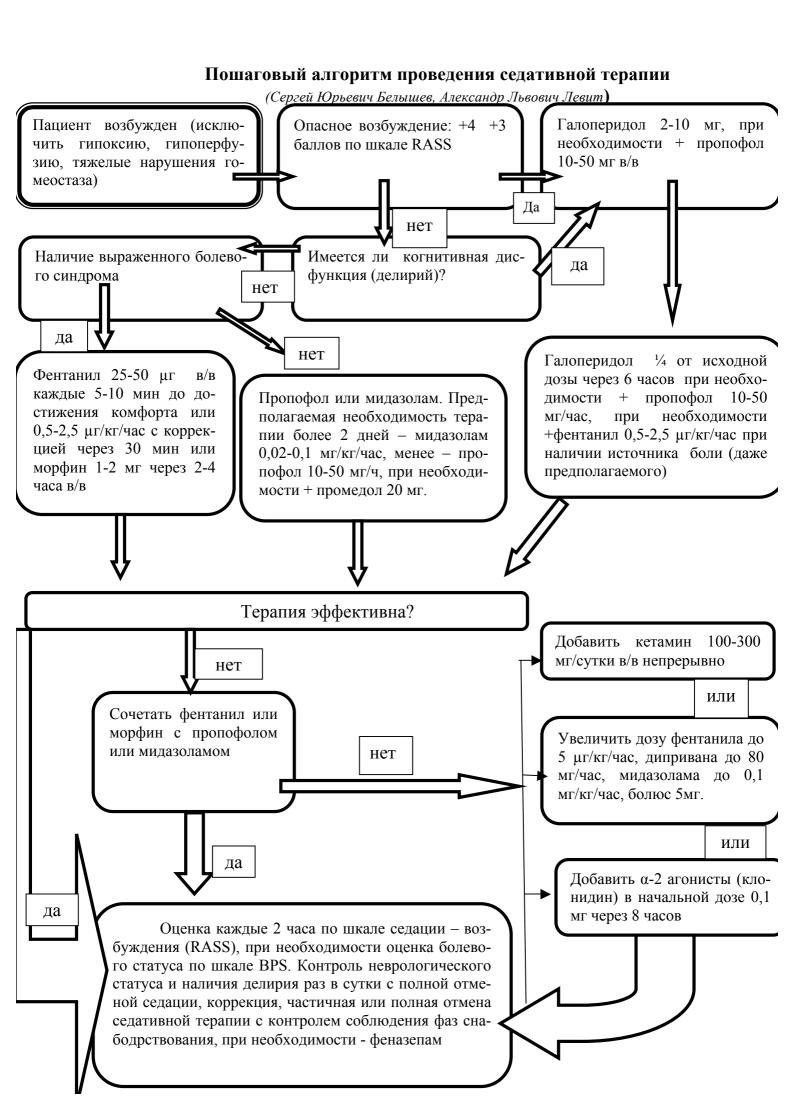
тонал, диклофенак и т. д). Наркотические анальгетики добавляют по показаниям: некупируемая головная боль при субарахноидальном кровоизлиянии, некомпенсируемый диэнцефальный криз с нарастающими проявлениями вегетативной дисавтономии.

Седация (С.Ю.Белышев, А.Л.Левит)

Принципы назначения седации и обезболивания.

- 1. Установление с пациентом, находящимся в ОРИТ сотрудничества, если он находится в сознании. Пациенту необходимо объяснить, что с ним происходит, какой смысл имеют те или иные процедуры, как они могут повлиять на его самочувствие. Персонал должен постоянно общаться с пациентом, как с полноправным участником лечебного процесса, поддерживать связь с внешним миром, напоминать какое сегодня число, день или ночь, и т.д.
- 2. Очень важным моментом является обеспечение нормального цикла сон-бодрствование, что является доказанной эффективной профилактикой развития делирия. Все основные плановые мероприятия должны проводиться с пациентом днем. Ночью, по возможности, пациенту должен быть обеспечен максимально возможный покой. При необходимости оправданным является назначение современных снотворных препаратов, позволяющих сохранить фазность сна.
- 3. Максимальное устранение неизбежного дискомфорта, связанного с нахождением в ОРИТ: это устранение натяжения трубок, катетеров, придание комфортного положения тела и цикличная его смена, насколько возможно и т.д. В этом большую роль играет средний медицинский персонал, пациенты у грамотной доброжелательной медицинской сестры значительно реже развивают возбуждение и делирий.
- 4. Первым шагом в медикаментозной поддержке является обезболивание. Даже если пациент не жалуется на боль, но проявляет беспокойство больной должен быть эффективно обезболен, болевой статус должен оцениваться регулярно и заноситься в медицинскую документацию.
- 5. Перед назначением седации необходимо убедиться, что нет причины для возбуждения, которую можно и нужно устранить. Это может быть гипоксия, низкое системное или церебральное перфузионное давление, тяжелые нарушения гомеостаза (напр. метаболический ацидоз) и т.д.
- 6. Второй шаг назначение седации. Необходимо придерживаться принципа «минимально достаточной седации», проводить систематическую оценку степени седации по одной из выбранных шкал, систематически заносить результат в медицинскую документацию.
- 7. Предпочтение необходимо отдавать препаратам с коротким и ультракоротким действием. Назначение бензодиазепинов требует очень взвешенного подхода в связи с их доказанной способностью вызывать делирий. Наиболее перспективный класс препаратов для седации в настоящее время альфа 2 агонисты.
- 8. Необходима ежесуточная отмена седативных препаратов для мониторинга неврологического статуса пациента и оценки целесообразности продолжения и коррекции седативной терапии. Это позволит избежать грубых ошибок в назначении обезболивающей и седативной терапии и инвалидизации пациентов. Технически наиболее правильным нам кажется следующая схема: 20 часов седация, 4 часа перерыв. При отмене седативных препаратов необходимо тщательное наблюдение за пациентом. Появляющееся возбуждение, значительная десинхронизация с аппаратом ИВЛ, дестабилизация р02, рСО2, появление признаков ишемии миокарда, выраженная тахикардия, гипертермия и другие симптомы, указывающие на ухудшение состояния пациента, являются показанием для немедленного продолжения медикаментозной седации. Однако такая ситуация не является противопоказанием для паузы седации через сутки.
- 9. При диагностике делирия, препаратом выбора являются нейролептики. Делирий грозное осложнение и терапия должна быть начата незамедлительно.

На основании вышеизложенного материала мы предложили алгоритм (рис. 6) седации пациентов в поливалентном ОРИТ. Не следует пользоваться этим протоколом у нейрореанимационных больных, седативная терапия которых имеет свои особенности. Традиционно такие пациенты получают массивную длительную седацию, однако в последнее время стали появляться авторы, утверждающие о необходимости внедрения прерывистой седации (ежедневная отмена седации и оценка неврологического статуса и необходимости продолжения седации) и у этих больных. І. Едегод и соавт. утверждают о необходимости введения протокола седации таких больных, необходимости акцента на наркотических анальгетиках перед традиционной седацией пропофолом и бензодиазепинами, концепции минимально достаточной прерывистой седации у пациентов нейрореанимационного профиля (18).



Дозировки препаратов в режиме монотерапии

Препарат	Однократно в/в	Длительная инфузия
Морфин	0,1-0,2 mr/κr	10-50 мкг/кг/ч
Фентанил	1,0-2,0 mkr/kr	2,0-4,0 мкг/кг/ч
Диазепам	0,1-0,2 мг/кг	-
Мидазолам	0,05-0,1 мг/кг	0,1 мг/кг/ч
Пропофол	1-2 мг/кг	1-3 мг/кг/ч
Кетамин	1-2 мг/кг	1-2 мг/кг/ч
Галоперидол	5-10 mr	-

Шаг 3.

Мониторинг при проведении седации:

- Уровень седации- шкала Рамсея (Рикера) (см.ниже)
- Церебральная гемодинамика (ЦПД, ВЧД)
- Темп диуреза
- Оксигенация (арт и вен сатурация, коэфф.оксигенации)
- Мочевина, креатинин
- АЛТ,АСТ, билирубин

Дополнительные методы оценки глубины и качестве седации:

- -ЭЭГ мониторинг
- -полисомнография

Гипер(гипо) гли- кемия	1. При неизвестном уровне сахара и угнетенном сознании неизвестной этиологии при стартовой терапии следует назначить болюсно 20-40 мл 40% глюкозы, предпочтительно через центральную вену.
	Следует стремиться к поддержанию уровня гликемии не выше 8 ммоль/л.
	 Уровень глюкозы 10 ммоль/л и выше оправдывает немедленное введение инсулина 4-8 ЕД п/к с последующим мониторингом уровня гликемии 2-3 раза в день в течение 2-3 дней. Для поддержания нормогликемии и максимально раннего отказа от применения инсулина рекомендуется использование безуглеводной диеты (9 стол по Певзнеру), а у пациентов с угнетенным сознанием использование специальных нутриентов (типа Диабет). У больных с историей сахарного диабета II типа в острейшем периоде инсульта целесообразно перейти на простой инсулин до стабилизации гликемии.
	5. У пациентов с сахарным диабетом возврат от инсулинотерапии к предшествующей плановой терапии сахароснижающими препаратами производится по мере стабилизации неврологического дефицита.

Контроль и коррекция гликемии

(Андрей Марисович Алашеев)

Протокол разработан для коррекции гипергликемии у больных в нейроОРИТ, но не для пациентов с неотложными диабетическими состояниями.

Показания для интенсивного мониторинга гликемии.

Острый период первичной церебральной патологии.

Мониторинг гликемии.

Всем, кому показан мониторинг, ГК определяется в венозной крови через лабораторию каждые 4 часа. При ГК > 7.7 ммоль/л по данным лаборатории необходимо переопределить ГК в капиллярной крови глюкометром. После начала инфузии ГК определяется в капиллярной крови тлюкометром. В первые сутки начала инфузии инсулина ГК определяется каждые 2 часа, далее каждые 4 часа. У больных с артериальной гипотензией ГК измеряется в венозной крови.

Начало инфузии инсулина

- 1. Приготовьте раствор, в котором на 1 мл 0,9% NaCl содержится 1 ЕД инсулина.
- 2. Начать инфузию при гликемии > 7.7 ммоль/л
- 3. Ввести болюс и начать инфузию (см. таблицу). В первой строке указаны диапазоны гликемии, во второй объем болюса и скорость стартовой инфузии инсулина.

7.8 - 9.6	9.7 – 12.4	12.5 – 15.2	15.3 – 18.0	18.1 – 20.7	20.8 – 23.5	23.6 – 26.3	26.4 - 27.8
1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0

Изменение инфузии инсулина

Текущее значение ГК указано в первой строке таблицы. Рассчитайте изменения гликемии в час. В колонке текущего значения ГК найдите ячейку таблицы, соответствующую изменению гликемии в час. В последней колонке той же строки указано необходимое действие.

4.2 - 5.5	5.6 - 7.7	7.8 - 11.0	≥ 11.1	Инструкции*
		ГК ↑ > 2.8 /час	гк 🛧	↑ на «2∆»
	ГК ↑ > 1.4 /час	ГК 个 0.0 - 2.8 /час	ГК ↓ 0.0 - 1.4 /час	↑ на «Δ»
гк ↑	ГК 🗘 0.0 - 1.4 /час	ГК ↓ 0.1 - 2.8 /час	ГК ↓ 1.5 - 4.2 /час	Не изменять
ГК ↓ 0.0 - 1.4 /час	ГК ↓ 1.5 - 2.8 /час	ГК ↓ 2.9 - 4.2 /час	ГК ↓ 4.2 - 5.6 /час	↓ на «Δ»
ΓK ↓ > 1.4 /час†	ГК ↓ > 2.8 /час	ГК ↓ > 4.2 /час	ГК ↓ > 5.6 /час	Пауза 30 мин, ↓ на «2∆»

[†] ОСТАНОВИТЬ инфузию инсулина; проверить ГК через 30 мин; если ГК \geq 5.6, то возобновить инфузию со скоростью $\frac{3}{4}$ от последней.

^{*} Расчет «∆» по таблице; в первой строке – скорость на данный момент.

Скорость	< 3.0	3.0 – 6.0	6.5 – 9.5	10.0 – 14.5	15.0 – 19.5	20.0 – 24.5	≥ 25.0
«Δ»	0.5	1	1.5	2	3	4	5
«2∆»	1	2	3	4	6	8	10

Коррекция гипогликемии

При гликемии **2.8 - 4.1** ммоль/л ОСТАНОВИТЬ инфузию инсулина; ввести в/в p-р Глюкозы 40% - 10,0; переопределить ГК через 15 минут; если ГК ≥ 5.6 , то подождать 1 час и возобновить инфузию со скоростью $\frac{3}{4}$ от последней.

При гликемии < 2.8 ммоль/л ОСТАНОВИТЬ инфузию инсулина; ввести в/в p-р Глюкозы 40% - 20,0; переопределить ГК через 15 минут; если ГК ≥ 5.6, то подождать 1 час и возобновить инфузию со скоростью ½ от последней.

Нутритивная поддержка

(Илья Наумович Лейдерман)

Согласно современным требованиям, больные с ОЦН нуждаются в полноценном сбалансированном питании, начиная с первых часов поступления в клинику. Это обеспечивает профилактику развития так называемого госпитального истощения (кахексии), которое вызывает наступление неблагоприятных исходов у 15-20 % больных

Шаг 1 - Показания к проведению нутритивной поддержки :

- 1. Продленная ИВЛ более 24 часов
- 2. Уровень сознания менее 13 баллов по шкале Глазго
- 3. Бульбарный синдром (нарушения глотания, не позволяющие адекватно питаться.)
- 4. Качественное изменение сознания –психомоторное возбуждение, негативизм, лобная психика, вегетативное состояние, менингеальный синдром
- 5. Рвота и тошнота как проявление церебральной недостаточности при ВЧГ, менингеальном синдроме
- 6. Выраженная астения, не позволяющая адекватно самостоятельно питаться
- 7. Неадекватное самостоятельное питание- менее 30% от потребности в жидкости и белке
- 8. Гипопротеинемия менее 60 г\л и\или гипоальбуминемия менее 30 г\л

Шаг 2-Определение метаболических потребностей

1 этап- стартовая терапия:

Потребность в энергии- 35 ккал\кг или 2200-2500 ккал\сутки;

Потребность в белке- 1,5 г\кг\сутки или 80-100 г\сутки

2 этап- расчет истинных потерь белка по экскреции азота с мочой.

Потребность в белке (г)= экскреция азота с мочой (г) + 4 г (внепочечных потерь)+ 2-4 г на анаболические процессы

Потребность в энергии (ккал\сутки)= (потребность в белке (г) : 6,25) * 130

Шаг 3- Стандарт назначения сред для нутритивной поддержки:

Название метода	Суточное количество вводимых питательных сред
нутритивной под-	
держки	

	Стандартная энтеральная смесь:				
Энтеральное зондо-	1 сутки 500 мл (1.5 ккал\мл),				
вое	2 сутки 1000 мл (1,5 ккал\мл),				
питание	3 −1500 мл (1,5 ккал\мл),				
	3 –1500 мл (1,5 ккал\мл), 4- 2000мл (1,5 ккал\мл),				
	5-е и т.д. 2000 мл				
	При длительности ЭЗП более 14 суток- с 3 недели объем энтеральной смеси				
	при длительности эзггоолее 14 суток-с з недели оовем энтеральной сме 2000 мл\сутки (1 ккал\мл) • Примечание №1:				
	Показания к назначению энтеральной смеси типа Файбер (пищевые волокна-				
	пребиотики)				
	• Массивная антибактериальная терапия				
	• Прогнозируемый (в послеоперационном периоде) парез кишечника				
	• Явления или риск дисбактериоза				
	• Диарея или запор на фоне зондового питания				
	• Длительное (более 7 дней) энтеральное питание				
	Показания к назначению энтеральной смеси типа Диабет				
	• Сопутствующий сахарный диабет I и II типа				
	• Стрессовая гипергликемия более 7 ммоль\л при наличии явлений полиор-				
	ганной дисфункции (2 системы и более)				
	Показания к назначению энтеральной смеси типа Ренал				
	• Сопутствующая хроническая почечная недостаточность				
	• Острая почечная недостаточность				
Энтеральное перо-	Диета № 15.+ Энтеральная смесь типа Стандарт (1,5 ккал\мл) 100-150 мл-3-4 раза				
ральное питание	в день				
	Примечания по выбору типа смеси: (См выше)				
Смешанное энте-	Энтеральная полисубстратная смесь типа Стандарт менее 1500 мл +				
рально-	Парентерально: Аминокислоты 10 -15% 500 мл+				
парентеральное пи-	Жировая эмульсия 2-3 поколения 20 % 250 -500 мл				
тание					
Полное паренте-	Аминокислоты 10% 1000 мл				
ральное питание	Глюкоза 20 %- 1000 мл				
	Жировая эмульсия 2-3 поколения 500 мл				
	Примечание №2:				
	Проводится только при невозможности проведения какого-либо варианта энте-				
	рального питания				
	Примечание № 3:				
	• При проведении энтерального зондового питания длительностью менее 21				
	дня используется назогастральный (назоинтестинальный) зонд (диаметр				
	12-14 СН. Материал- полиуретан, силиконированная пластмасса)				
	• При проведении энтерального питания длительностью более 21 дня на 4				
	неделе лечения больному накладывается чрескожная эндоскопическая га-				
	стростомия (диаметр 14 СН)				
	- Leasenment Language and				

Шаг 4 - Мониторинг при проведении нутритивной поддержки

Показатели	Кратность измерений	
Температура	ежедневно	
Пульс	ежедневно	
Кровяное давление	ежедневно	
Частота дыханий	ежедневно	
Кровь:		
Глюкоза	4 раза в сутки	
Гемоглобин	ежедневно	
Гематокрит	ежедневно	
Лейкоциты	ежедневно	
Тромбоциты	ежедневно	

ПТИ	ежедневно
	• •
кщс	ежедневно
Калий, натрий, хлор, кальций,	ежедневно
магний	
Креатинин, мочевина	ежедневно
Альбумин	1 раз в 2-3 дня
АСТ, АЛТ, билирубин	ежедневно
Мочевина суточной мочи	1 раз в 2-3 дня
Осмолярность	ежедневно

Шаг 5. Нутритивная поддержка не проводится в следующих случаях:

- 1- НЕТ ПОКАЗАНИЙ
- 2- Рефрактерный шоковый синдром (доза допмина более 10 мкг\кг\мин и сист АД менее 90 мм рт ст)
- 3- Непереносимость сред для проведения нунтритивной поддержки
- 4- Тяжелая некупируемая гипоксия (раО2 менее 60 при FiO2 более 0,5)
- 5- Грубая некорригированная гиповолемия (ЦВД менее 10 мм в ст)
- 6- Декомпенсированный метаболический ацидоз с pH менее 7,2 и\ или BE менее -10

Дисавтономия

Семиотика состояния острой дисавтономии (СОД)

Вариант СОД (частота встречаемо- сти)	Симптомокомплекс
Цереброкар-	• Аритмии (37%)
диальный син-	о синусовая брадикардия (55,3%);
дром (55%)	о мерцательная аритмия (20%);
()	о суправентрикулярная тахикардия (17,5%);
	о экстрасистолия (9,5%);
	о нарушение внутрижелудочковой проводимости в виде
	преходящих блокад одной из ножек пучка Гиса
	• Стрессовая кардиомиопатия (в том числе, типа Takotsubo)
Церебровисце-	• Синдром «раздраженного» желудочно-кишечного тракта (парез,
ральный син-	дискинезия, кишечная непроходимость, диарея, желудочно-
дром (48%)	пищеводный рефлюкс и пр.) и мочевыводящих путей (дизурия)
	• Острое изъязвление и эрозии слизистых желудка, двенадцатиперст-
	ной кишки, мочевого пузыря и пр. (осложняющиеся кровотечением)
Нейрогумо-	• Пароксизмальное изменение сознания (ажитация, делирий, психо-
ральный син-	моторное возбуждение и пр.)
дром (25%)	• Сосудистая дистония (гипертензия, гипотензия, тахи-, брадикардия)
	• Дисгликемия
	• Нарушение терморегуляции
	• Мышечные дистонии (патологический тонус, судороги)
	• Нарушение потоотделения
	• Ортостатическая недостаточность
Цереброреспи-	• Нейрогенная дыхательная аритмия (в том числе, бради и тахифор-
раторный (18%)	мы)
	• Нейрогенный (некардиогенный) отек легких
Водно-	• Несахарный диабет
электролитный	 Синдром избыточной выработки антидуретического гормона (SIAH)
дисбаланс (5%)	• Синдром церебральной потери соли (CSW)

Нормотермия -

Нормотермия	Медикаментозное охлаждение (парацетамол).
	🗹 Физические методы охлаждения (пузырь со льдом на область
	магистральных сосудов и т.д.)
	✓ Инфузия охлажденных растворов до температуры +4 ⁰ C
	Аппаратное наружное и внутрисосудистое охлаждение
Гипотермия	Гипо и нормотермия
	(Александр Сергеевич Зубарев)
холодными	-
	Показания для проведения внутривенной гипотермии холодными растворами:
растворам	
	- Температура тела 38 [°] C и выше, неинфекционного генеза, резистентная к другим ме-

тодам охлаждения больного.

Противопоказания:

- Признаки декомпенсации ССС (ЦВД>120 мм. водн. ст., ДЗЛК >18 мм, рт.ст., сниженный СВ. ФВ<55%)
 - Наличие значимых сердечных аритмий
 - Некорригируемая артериальная гипотензия
 - Олиго или анурия
 - Коагулопатии
 - Значимые расстройства газообменной функции легких (PaO2\FiO2<300)

- Условия проведения:
 1. ИВЛ в режиме нормо или умеренной гипервентиляции (PCO2 >33мм.рт.ст.)
- 2. Медикаментозная седация (уровень по Ramsay не менее 5)
- 3. Контроль центральной температуры (эзофагеальный датчик)
- 4. Наличие центрального венозного доступа
- 5. Постоянный ЭКГ мониторинг
- 6. Мониторинг НИАД
- 7. Наличие достаточного объема физиологического раствора с температурой + 4 C и раствора с температурой + 38 C
- 8. Расчет объема вводимого раствора:
- 9. 30 мл на 1 кг массы тела, скорость введения рассчитанного объема на более 40 минут

Техника введения:

- стартовый контроль
- 1. ЦВД
- 2. Показатели центральной гемодинамики (при наличии возможности)
- 3. Показатели газового состава крови
- 4. Показатели осмолярности крови
- Ввести внутривенно, через ЦВК, физиологический раствор в объеме 500 мл (температурой + 4 С) в течении 10-15 мин с повторным контролем стартовых показателей (возможно только Р СО2)
- При недостаточном снижении температуры тела вводить весь оставшийся объем раствора до целевой температуры ниже 37 С
- Параллельно начинать/продолжать другие ФМО (конвекционные, кондукционные)
- По достижении целевой температуры (особенно 36 С и ниже) контроль газового состава крови с возможной коррекцией параметров ИВЛ
- При возникновении аритмий (помнить о холодовой кардиоплегии!) введение холодных растворов немедленно прекратить, внутривенно струйно ввести теплый физиологический раствор + 38 С
- При возникновении выраженной мышечной дрожи, которая не купируется плановой седацией, возможно введение недеполяризующих мышечных релаксантов.

Профилактика стрессовых язв Н2-гистаминоблокаторы в стандартных дозировках (2 уровень)

Ранитидин 150 мг в/в 2 раза в сутки или 300 мг 1 раз в сут-

	ки на ночь или Фамотидин 40 мг на ночь Ингибиторы протонной помпы(3 уровень) Омепрозол 20 мг 1-2 раза в сутки
Нейрогенный	Профилактика этого осложнения состоит в выполнении всех
отек легких	разделов базовой терапии в особенности в части контроля центральной
	гемодинамики

Водно-электролитный баланс

Основная зада-	Основная задача терапии - добиться нормоволемии и нор-
ча	мальной концентрации электролитов. Проблема у пациентов с ОЦН:
	преобладающая исходная гиповолемия и дисбаланс электролитов на
	фоне вегетативной дисавтономии.
Внутривенный	✓ Периферический венозный доступ
доступ	 Центральный венозный доступ (подключичный, бедрен- ный) при большом объеме инфузии (> 2 литров), необ- ходимости контроля ЦВД или неадекватности больного
Нормоволемия	 ✓ Оценка волемического дефицита по общим принципам. При неизвестном анамнезе Время начала заболевания считается от последнего известного момента, когда пациента видели последний раз без признаков заболевания ✓ Регидратация в темпе дегидратации (постепенно, не быстрее 500 мл/час) с контролем диуреза – физиологический раствор, коллоиды, крахмалы в сочетании с нутритивной поддержкой до регресса признаков гиповолемии. ✓ Переход на расчет гидробаланса в соответствии с физиологической потребностью (30 мл/кг/сутки), при этом стремиться к обеспечению его за счет энтерального компонента, сокращая объем инфузии. ✓ Контроль электролитов следует осуществлять 1-2 раза в день, при этом обращать внимание на развитие различных специфических церебральных синдромов водноэлектролитного дисбаланса ✓ Противопоказано введение гипотонических растворов (NaCl 0,45%) или 5% глюкозы из-за риска увеличения
Гипориотриомия	отека головного мозга.
(> 150 ммоль/л)	 ✓ Если гипернатриемия сопровождается гиповолемией – лечение проводится по общим принципам регидратаци (см. выше) ✓ Если гипернатриемия сочетается с гиперволемией назначается комбинация фуросемида с раствором кристаллоида. ✓ Лечение гипернатриемии должно быть медленным т.к. возможны осложнения лечения, такие как припадок или отек мозга.
	Коррекция синдрома несахарного диабета
	 Диурез <300 мл/час – инфузия 5% глюкозы мл за мл + 0,35% NaCl Каждый час вводить ¾ объема часового диуреза Диурез >300 мл/час – антидиуретические гормоны вазопрессин 1- 8 U/час в/в инфузия. Десмопрессин 2 – 6 мкг в/в каждые 6 часов (эффект 12-24 часа) Коррекция производится в течение в течение 5-7 дней

Гипонатриемия	При синдроме церебральной потери соли:	
(<135 ммоль/л)	 ✓ Гиперволемическая гемодилюция физиологическим раствором 2мл/кг/ч (200 мл/ч) ✓ 3% раствор NaCl со скоростью не выше 8 ммоль/л/сутки и 2 ммоль/л/ч ✓ гидрокортизон 100 мг х 2 раза в день ✓ поваренная соль рег оз 2-10 г/день При синдроме избыточной выработки антидиуретического гормона 	
	 ✓ Ограничение жидкости до 1000-1500 мл изоосмолярной жидкости в день ✓ 3% раствор NaCl со скоростью не выше 8 ммоль/л/сутки и 2 ммоль/л/ч ✓ Быстрая коррекция в течение 6-24 часов до 125-130 ммоль/л ✓ Фуросемид для профилактики сердечной недостаточности и стимуляции выделения свободной воды 	

Таблица 17 Дифференциальная диагностика синдромов водно-электролитных нарушений при острой церебральной недостаточности

Параметр	Синдром избыточной выработки антидиуретического гормона	Синдром церебральной потери соли	Несахарный диабет
АД	Норма	Низкое или постуральная гипотензия	Норма
ЧСС	Норма или брадикардия	Тахикардия покоя или постуральная	Нормальная или повы- шенная
Bec	Нормальный или повы- шенный	Снижен	Нормальный или снижен
Креатинин	Нормальный или снижен	Нормальный или высокий	Нормальный или высокий
Диурез	Нормальный или низкий	Нормальный или низкий	Повышен
Удельный вес	>1010	>1010	<1004
Натрий мочи	>25 ммоль/л	>25 ммоль/л	<25 ммоль/л
Осмолярность мочи	> (за счет натрия)	> (за счет натрия)	< (за счет натрия)
ОЦК	Повышен	Снижен	Снижен
Натрий плазмы	<135 ммоль/л	<135 ммоль/л	>135 ммоль/л
Осмолярность плазмы	<280 мосмоль	<280 мосмоль	>300 мосмоль
Гематокрит	Нормальный или низкий	Повышен	Повышен
Время развития после повреждения	3-15 день	2-10 день	Часы-15 суток с ремисси- ей и последующим про- грессированием
	Лечеб	бная тактика	
Соль	Добавлять	Добавлять	Уменьшать
Жидкость	Удалять	Добавлять	Добавлять

Иммобилизационный синдром

Полинейромио-	Использование вспомогательных режимов искусственной вентиляции
патия критиче-	легких, способствующих сохранению спонтанного дыхания пациента.
ских состояний	
Пролежни, кон-	☑ Выполнение протокола нейрореанимационного ухода
трактуры	✓ Раннее расширение двигательной активности полезно для предотвращения многочисленных осложнений, включая пневмонию, глубокий венозный тромбоз и пролежень (4 уровень)
	Постельный режим при отсутствии угнетения сознания и при
	стабилизации показателей центральной гемодинамики не тре- буется
Тромбоз глубо-	☑ Ношение эластичных чулок или эластичное бинтование нижних ко-
ких вен голени и	нечностей (менее эффективно, чем пневмокопрессия) (2 уровень) ☑ Гепарин 5 тыс. ЕД х 2 раза/сутки под кожу живота (более безопасен
тромбоэмболия	низкомолекулярный гепарин - фраксипарин 0,6 мг /сутки или клек-
легочной арте-	сан 0,8 мг/сутки (2 уровень) ☑ По мере активизации больного и увеличения его нахождения в
рии (ТЭЛА)	вертикальном положении более 3 часов профилактику ТЭЛА мож-
	но прекратить (3 уровень)

Осложнения острого периода ОЦН

Инфекционно-	Инфекционно-воспалительный синдром — одна из причин летальности в подостром периоде
воспалительный	больных с ОЦН. Успех лечения больного с ОЦН лежит в умении профилактировать гнойно-септические осложнения. Для этого необходимо выполнение комплекса мероприятий (1 уровень):
синдром	☑ Адекватный уход
о Др о	🗹 Правильная нутритивная поддержка
	 ✓ Соблюдение правил асептики и антисептики ✓ Интраоперационная антибиотикопрофилактика
	✓ Интраоперационная антибиотикопрофилактика При этом надо помнить, менее, профилактическое назначение антибиотиков не показано. Значи-
	три этом надо помнить, менее, профилактическое назначение антиоиотиков не показано. значительно важнее меры профилактики.
Аспирация и	Установка назогастрального зонда в первые часы с последующим
пневмония	адекватным уходом за ним
Профилактика	При нарастающем угнетении сознания, недостаточном туалете
пневмонии при	трахеобронхиального дерева, бульбарном синдроме:
угнетении со-	 Превентивная интубация
знания	 Санационная бронхоскопия
	 Тщательный респираторный уход
	■ Ранняя трахеотомия
Персистирую-	Установка чрескожной минигастростомы
щий бульбарный	
синдром > 1 ме-	
сяца	
Инфекция моче-	1. Профилактика тазовых нарушений – ранняя активизация больно-
вых путей	го
	2. При неполном тазовом контроле и сохраненном сознании – ис-
	пользовать мочеприемные системы
	3. При снижении уровня сознания - асептическая катетеризация
	мочевого пузыря с установкой закрытой системой мочеприема и

	соответствующий уход	
	4. При необходимости длительного (>5 суток) контроля диуреза, от-	
		тазового контроля - эпицистостомия
Впервые возник-	1. Бензодиазепины (2 уровень)	Вариант лечебного протокола при серии
шие судороги	10-20 мг (0,2-0,5 мг/кг) в/в для	эпиприпадков или эпистатусе (2-3 уровень)
	купирования судорог, затем по-	1. Повторные через 30 минут в/в введе-
	вторно 10 мг в/в или в/м. (2 уро-	ния бензодиазепинов до 0,5 мг/кг (2
	вень)	уровень)
	2. Вальпроевая кислота 5-15	2. Вальпроевая кислота (2 уровень)- 10
	мг/кг в сутки (600 мг) при под-	мг/кг в шприце одномоментно за 3-
	твержденной патологической	5минут +0,6 мг/кг в виде внутривенной
	ЭЭГ или (3 уровень)	инфузии до 2500 мг/сут. Стандартная
	3. Фенобарбитал 0,2 г н/н (4 уро-	доза 25 мг/кг/сут. Поддерживающая
	вень)	доза из расчета 1 мг/кг/ч не более 3-х
	5. При серии судорожных при-	суток. При политерапии энзиминдуци-
	ступов или эпистатусе – экс-	рующими препаратами (карбамазепин,
	тренный перевод в РАО	фенобарбитал, фенитоин) — поддержи-
		вающая доза 2 мг/кг/ч
		3. При неэффективности пп.1-2 – переход
		на барбитуровый наркоз (см.выше).
Ажитация и де-	Сно	творные (4 уровень)
прессия	Зопиклон (любые препараты) 1 таб. н/н для восстановления ноч-	
	ного сна при условии ясного сознания - не более 7 дней	
	Антидепрессанты (4 уровень)	
	Флуоксетин 20 мг/сутки	
		или
	Амитриптилин с 1таб. (3	25 мг) н/н с последующим увеличением
	дозы до 75 мг в сутки в течени	е 2 недель с последующим продолжени-
	ем до 3-6 месяцев (по показани	
D	, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	•

Выше мы неоднократно ссылались на протокол нейрореанимационного ухода. Он носит универсальный характер и может использоваться для пациентов с любой этиологией ОЦН. Протокол представляет собой алгоритм действий среднего и младшего медицинского персонала в отделениях реанимации и неврологии.

Протокол нейрореанимационного ухода

Название раздела	Перечень мероприятий	Регламент	Период
------------------	----------------------	-----------	--------

Уход за трахеоброн-	1. Аспирация содержимого трахеи над манжеткой, затем удаление	Каждые 3 часа	с 1 суток
хиальным деревом	из нее воздуха.	или чаще по мере	
у пациента с эндо-	Лидокаин 50 мг эндотрахеально или введение короткодейству- ющих миорелаксантов для снижения кашлевого рефлекса и	нарастания объе-	
трахеальной каню- лей (трубка или тра-	уменьшения подъема внутригрудного давления, способствующе-	ма содержимого	
хеостома)	го повышению внутричерепного давления.	трахеобронхиаль-	
,	3. Перкуссионный массаж грудной клетки в течение 1 минуты.	ного дерева	
	 Санация бронхиального дерева эффективным вакуумом (до 1 атм.) в течение 5 минут с заведением катетера отдельно в каж- дый бронх путем поворота головы. 		
	5. ИВЛ в течение 5 минут с наполнением дыхательной смеси на 100% кислородом для компенсации возникшей при санации гипоксии.		
	6. Раздувание манжетки до 2 <mark>5</mark> мм вод. столба.		
	7. Несколько глубоких вдохов вручную (мешок Амбу) или через контур респиратора для профилактики гипоэктазов.		
	Бронхоскопия 1 раз в неделю или чаще, если есть показания для эф-		
	фективной санации трахеобронхиального дерева.		
Терапия положени-	Максимально ранняя активизация при отсутствии угнетения сознания.	Постоянно.	с 1 суток
ем	Формально не ограничивать двигательную активность адекватного		
	больного		
	Поворачивание в постели (если это не противоречит лечению основно-	Каждые 3 часа	с 1 суток
	го заболевания). Для простоты контроля целесообразно использовать		
	«правило подушек» ¹		
	Антиконтрактурная фиксация конечностей. С использованием ортезов	Постоянно.	с 3 суток
	(специальные лонгеты). Придание возвышенного положения парали-	При наложении	
	зованных конечностей при появлении отека	ортезов – осво-	
		бождение конеч-	
		ностей на ночь	
	Ортостатическая тренировка для реадаптации церебрального крово-	Ежедневное уве-	с 7 суток
	обращения за счет подъема головного конца	личение угла	
		подъема на 15°	
Профилактика	Эластичное бинтование нижних конечностей или пневмокопрессия.	Постоянно в	с 1 суток
тромбоза глубоких		дневные часы	
вен нижних конеч-	Назначение гепарина или низкомолекулярных гепаринов.	5 000 МЕ 2 раза в	с 1 суток
ностей:		день	
		0.3 мг 2 раза в	
		день	
Массаж	Пассивные движения во всех суставах от межфаланговых до плечевых	Каждые 3 часа по	с 3 суток
	и тазобедренных	30 движений в	
		каждой группе	
		суставов	
	Специальный массаж в условиях миоплегии (по показаниям) с целью	2 раза в сутки	По пока-
			221114684
	устранения формирования контрактур в результате нарушения мы-		заниям

.

¹ Целесообразно написать расписание с указанием точного времени поворота или изменения положения тела больного в постели. Для простоты контроля используется схема перемещения подушки, предусматривающая на каждый момент времени строго регламентированное положение подушки, изменяемое каждые 3 часа.

Специфическая стимуляционная терапия	Восстановление произвольного контроля дыхания (кашель, управление глубиной и частотой дыхания) и глотания (акта жевания и 1 фазы глотания)	(см. выше)	При восста- новлении бодрствова- ния
	Вербальная стимуляция с использованием аудиозаписи голосов родственников и близких больного, любимых музыкальных произведений	6-8 часов в сутки (в период физио- логического бодр- ствования)	с 7 суток
Уход за слизистыми: профилактика вы- сыхания и вторич-	Закапывание в глаза масляного раствора витамина А Накладывание на глаза влажных салфеток при неполном смыкании	1 кап. 2-3 раза в день Постоянно	с 1 суток
ных гнойных осложнений типа	век или заклеивание при несмыкании.		
кератита и т.д.	Защита глаз от попадания слизисто-гнойных фрагментов при кашле во время санации трахеобронхиального дерева	Постоянно	
Профилактика сто- матита, гингивита	Обработка ротовой полости с целью удаления скопления слизи, пищевых остатков и увлажнения	3 раза в день	с 1 суток
Профилактика сину-	Переустановка назогастрального зонда в противоположную ноздрю.	1 раз в 3 дня	с 1 суток
сита, ринита	Обработка носовой полости, удаление засохшей слизи.	2 раза в день	
	Интраназальное введение симпатомиметиков для профилактики сину-	по 2 капли 1 раз в	
	ситов.	день в каждую	
		ноздрю	
Отита	Обработка наружного слухового прохода и ушных раковин	1 раз в день	с 1 суток
Уход за кожей: про-	Изменение положения тела.	(см. выше)	с 1 суток
филактика и лече-	Использование противопролежневых матрацев, прокладок из овчины		
ние пролежней,	Обработка кожи мягкими тампонами со специальными растворами,	2 раза в день	с 1 суток
стрептодермии	обеспечивающими дезинфекцию и дезодорацию (например, шампунь		
	+ 40% этаноловый спирт в соотношении 1:3).		
	Очистка поверхности кожи больного теплой водой каждый раз, когда		
	она загрязняется. Очищая кожу, стараться не слишком сильно надав-		
	ливать на нее.		
	Предотвращение влияния влаги на кожу. Принятие мер по лечению		
	недержания мочи и/или кала. Если это невозможно – использование		
	специальных подстилок и подкладок, быстро впитывающих влагу		
	Общая ванна или душ (при необходимости в условиях ручной ИВЛ) со	1 раз в неделю	с 7 суток
	стимуляцией рефлексогенных зон (пятки, грудина и т.д.) без травмати-		
	зации кожи, используя жесткие щетки и мочалки. Ванна не должна		
	быть горячей.		
	 Контроль за участками кожи, соответствующими местам максимального давления (пятки, седалищные бугры, крестец, затылочная область). Нетравмирующее растирание (не массаж) участков гиперемии. Во избежание контакта между теми участками тела, где кости 	Каждые 3 часа	с 1 суток
	расположены близко к коже (например, колени или голеностопные области), необходимо помещать между ними подушечки или подкладки. Во избежание трения кожных покровов больного о поверхность		
	постели при перемещении или транспортировке всегда припод- нимайте больного, используя простыню.		
	Обработка смягчающими мазями (вазелин, лосьон, детское масло,	2 раза в день или	с 1 суток
		I	1
	детский крем) намокающих и потеющих участков (паховые складки,	чаще по показа-	

Контроль над работой кишечника (профилактика метеоризма, болезненных тенезмов)	 Клизмы и свечи вплоть до восстановления регулярной самостоятельной дефекации¹ При формировании калового завала: пальцевое или ректороманоскопическое удаление кала; вазелиновое масло. 	Ежедневно По 30 мл 1-2 раза в день	со 2 суток По показа- ниям
Дренирование мочевого пузыря (профилактика болезненного перерастяжения стенки пузыря, контроль диуреза)	 При сохранении тазовых функций стараться избегать катетеризаций за счет применения мочеприемников. Катетеризация мочевого пузыря и смена катетера только в асептических условиях. Посев мочи на чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Обращать внимание на появление грибков, фосфатов, наличием сахара, ацетона, белка, клеток крови и своевременно корригировать терапию назначением антигрибковых препаратов, сменой антибиотиков, изменением диеты, преодолением глюкозурии, ацетонурии и т.д. При развитии катерной инфекции установить эпицистостому до подавления инфекции 	По показаниям	с 1 суток

Последующая терапия больного с ОЦН

Критерием достижения эффекта интенсивного этапа лечения и показанием для перевода в общее отделение являются:

- 6. Стабилизация или регресс неврологического дефекта (максимальный уровень сознания, прекращение нарастания двигательного дефицита, отсутствие признаков внутричерепной гипертензии).
- 7. Самостоятельный контроль бульбарных нарушений (эффективный кашлевой рефекс, отсутствие поперхивания при еде) или определившийся статус носительства трахеальной канюли и назогастрального зонда (минигастростомы).
- 8. Компенсация соматических и вегетативных функций (устойчивые цифры АД при ортостатической пробе, отсутствие гнойно-септических осложнений).
- 9. Отсутствие нутритивного и волемического дефицита.
- 10. Готовность пациента к расширению двигательного режима.

Описанный статус пациента достигается в среднем через 3-14 дней от развития ОЦН. С этого момента больной нуждается в активной реабилитационной терапии в условиях неврологического, травматологического отделений, специализированной реабилитационной клиники и дома.

Основным содержанием активного этапа являются:

 Психоэмоциональная адаптация – формирование у больного позитивного настроя, лечение депрессии, формирование системы новых отношений с родственниками, направленных на преодоление комплекса «инвалида».

¹ Утренняя клизма снижает риск непроизвольного опорожнения кишечника в течение дня, после нее больному достаточно подстелить прокладки.

- 2. Двигательная и бытовая реабилитация под руководством специалистов по восстановительной медицине.
- 3. Репаративная терапия нормализация вегетативных функций (сна, аппетита), комплексное лечение медикаментами, способствующими восстановлению церебрального дефекта (ноотропы, вазорегуляторы, вегетостабилизаторы, снотворные и т.д.)
- 4. Профилактическая терапия выполнение комплекса мер, включая постоянную медикаментозную терапия, для профилактики рецидивирующих форм ОЦН (инсульт, эпистатус и т.д.)
- 5. На этапе активного лечения к участию в лечении привлекаются родственники больного и члены мультидисциплинарной бригады (массажист, специалист ЛФК, логопед, психотерапевт, социальные работники).

Заключение

Подведем некоторые итоги. Вы получили основные представления о механизмах формирования, подходах к диагностике и лечению острой церебральной недостаточности с точки зрения современной нейрореаниматологии. Нам бы очень хотелось, что Вы, независимо от выбора будущей специальности, запомнили несколько ключевых положений:

- ОЦН это полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, связанный с формированием патологических систем, ведущей из которых является внутричерепная гипертензия с вариантами ее эволюции.
- ОЦН самостоятельный синдром, имеющий свойственные только ему принципы интенсивные терапии, направленные на усиление действия саногенетических антипатологических систем.

Рекомендации по интенсивной терапии ОЦН на госпитальном этапе

МЕРОПРИЯТИЯ	РЕКОМЕНДАЦИИ
1.Клиническая диагностика и наблюдение	Клиническое наблюдение является основным видом мониторинга. Оценка тяжести состояния при поступлении и до начала седации по шкале ком Глазго (ШКГ) 1 раз в 4-6 часов или чаще в первые 3 суток, а затем 1 раз в 6-24 часа. В условиях седации оценка сознания осуществляется по шкале RASS (приложение 1) Клиническое обследование: 1. Неврологический статус с использованием шкалы ком Глазго (ШКГ) — приложение 1. 2. Соматический статус — АД, ЧСС, ЧД, пульсоксиметрия. контроль проходимости дыхательных путей. (3. Сочетанный и комбинированный характер травмы (повреждение других сегментов, запах алкоголя). 4. Степень шока (шок не характерен для изолированной ЧМТ!). Снижение АД чаще всего наблюдается при массивном внешнем кровотечении или сочетанной ЧМТ. 5. Одновременно с уточнением степени угнетения сознания должны оцениваться открытый характер ЧМТ (ликворрея, наличие ран головы), очаговая симптоматика (анизокория, парезы, судороги), признаки гипертензионно-дислокационного синдрома. 6. Угнетение сознания < 9 баллов по ШКГ, анизокория, артериальная гипертензия с брадикардией свидетельствуют о тяжелом и крайне тяжелом состоянии пострадавшего. 7. Признаками нарушения внешнего дыхания являются западение нижней челюсти и языка, отсутствие достаточной экскурсии грудной клетки, наличие в ротоглотке крови, инородных тел и желудочного содержимого, аускультативные признаки гиповентиляции, цианоз, снижение сатурации.
2. Диагностиче- ские мероприя- тия и лаборатор- ные исследова- ния	КТ является обязательным методом обследования пострадавших с ЧМТ. Необходимо определить: наличие патологического очага (очагов), его топическое расположение; наличие в нём гипер- и гиподенсивных зон, их количество, объём каждого вида очага (гипер- и гиподенсивной части) и их общего объёма в кубических сантиметрах; положение срединных структур мозга и степень (в миллиметрах) их смещения (если оно есть); состояние ликворосодержащей системы мозга - величина и положение желудочков с указанием церебровентрикулярных индексов, формы желудочков, их деформации и др.;

состояние цистерн мозга; состояние борозд и щелей мозга; ☑ просвет суб- и эпидуральных пространств (в норме не опре-☑ состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов); ☑ состояние и содержимое придаточных пазух носа; состояние мягких покровов черепа. При краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею необходимо проведение КТ исследования головы во фронтальной проекции. Мониторинг КТ. При отсутствии положительной динамики через 12-24 часа проводят КТ головного мозга повторно. При нарастании и появлении новой неврологической симптоматики проводят экстренное КТ исследование. 2. Рентгеновское исследование черепа в двух проекциях, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, грудной клетки, костей таза, костей верхних и нижних конечностей **(по показаниям)** 3. Другие методы диагностики а. Ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, забрюшинного пространства, сердца b. Лапароскопия (лапароцентез). Лабораторная диагностика: следует обращать особое внимание на уровень глюкозы, натрия, осмолярность плазмы, общего белка и альбумина, состояние гемостаза (АЧТВ, ПТИ, ВСК) Обязательно выполнение анализов крови и мочи на содержание алкоголя. При необходимости, после консультации токсиколога, исследовать содержание в биологических средах барбитуратов, фенотиазинов, бензодиазепинов, высших спиртов и опиатов. Мониторинг Стандартный мо-Контроль АД, ЧСС каждые 5 минут, по показаниям и при нестабильности ниторинг показателей гемодинамики. Рекомендуемый базовый объем мониторинга: ☑Клинический мониторинг осуществляется с использованием ШКГ и **APACHE или SOFA** ☑ЭКГ в мониторном режиме (анализ ST-сегмента по показаниям) при наличии признаков острой коронарной недостаточности до момента дифференциальной диагностики ОКС и цереброкардиального синдрома; инвазивный мониторинг гемодинамики; ☑ пульсоксиметрия в постоянном режиме; \square контроль $PaCO_2$ и PaO_2 (как минимум 2 раза в сутки для этого надо пунктировать артерию. ✓ определение ЦВД в дискретном режиме (не реже 4 раз в сутки) мониторинг дыхания: ЧД, аускультация, пульсоксиметрия, капнография, давление в дыхательном контуре

Нейромониторинг	Инвазивный:
Пеиромониторинг	Углавазивный. ✓ Установка датчика ВЧД по стандартной методике.
	Выбор типа датчика (паренхиматозный, эпидураль-
	ный, вентрикулярный) определяется техническими и
	мануальными возможностями нейрохирурга
	_ , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
	или при люмбальной (цистернальной) пункции (ма-
	нометр низких давлений МНД-01 – Тритон Электро-
	никс)
	Показаниями для инвазивного мониторинга ВЧД являются:
	Возраст пациента <50 лет
	Сниженный уровень сознания < 9 баллов по GCS при поступлении
	Структурные изменения на КТ, соответствующее тяжести состояния и
	этиопатогенетическому процессу ОЦН
	<u>Показания</u> для прекращения инвазивного мониторинга:
	 Нормализация значений ВЧД ниже 20 мм рт ст без
	применения гипервентиляции, гиперосмолярных пре-
	паратов и седации в течение 72 часов
	🗹 Развитие признаков инфекции (менингит, вентри-
	кулит)
	Неинвазивный
	Клинические признаки:
	о Глазное дно
	о Признаки нарастающей дислокации стволовых
	структур
	о Нарастающее угнетение уровня сознания
	Нейрофизиологический
	 Транскраниальная допплерография (ТКДГ) по специ-
	альной методике дает полуколичественную оценку
	ВЧД в динамике ¹
	Электроэнцефалография (ЭЭГ) в режиме мониторинга: дифференциаль-
	ная диагностика уровня сознания и диагностика паттернов судорожной ак-
	тивности мозга
	Нейрореанимационное роботизированное телемониторирование (НРТ)
	Для контроля адекватности интенсивной терапии и принятия решений по
	нейрохирургической тактики показано использование НРТ.
	Показания для НРТ:
	1. Коматозное состояние неясного генеза
	2. Уточнение показаний для нейрохирургического лечения,
	требующего привлечения специалистов выездной бригады
	3. Консилиум для принятия решений о проведении деком-
	прессивной краниотомии или вентрикулярного дренирова-
	ния.
	оценка показаний для перевода в РАО ОКБ№1
1	a derive included the included day of the output

¹ Методика оценки ВЧД с использованием ТКДГ проводится специально подготовленными сотрудниками РАО или дежурным врачом функциональной диагностики

	Базовая терапия
Нормоглике- мия	Следует стремиться к поддержанию уровня гликемии не выше 7 ммоль/л. При неизвестном уровне сахара и угнетенном сознании неизвестной этиологии следует вводить внутривенно болюсно 20-40 мл 40% глюкозу, предпочтительно через центральную вену. Уровень глюкозы 10 ммоль/л и выше оправдывает немедленное введение ин-
	сулина— 4-8 ЕД п/к с последующим мониторингом уровня гликемии 4-6 раз в сутки в течение 2-3 дней.
Профилакти- ка гнойно- септических осложнений	Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений (ГСО) должна применяться система мероприятий, направленная на предупреждение контаминации патогенной флорой и рациональная антибиотикотерапия. Профилактическое назначение антибиотиков при ОЦН не показано. К антимикробной химиотерапии следует прибегать при диагностированном инфекционном осложнении. Эмпирическая АБТ определяется локализацией инфекционного процесса и ситуацией с уровнем устойчивости возбудителей к антимикробным препаратам в конкретном отделении. Следует стремиться к идентификации возбудителя и его фенотипа резистентности к АБП для
	проведения целенаправленной терапии. Наиболее частыми вариантами ГСО у этой категории пострадавших являются трахеобронхит, пневмония, цистит, полисинуит, инфекция мягких тканей, менингоэнцефалит (вентрикулит).
Противосу- дорожная те- рапия	Противосудорожные препараты должны быть включены в схему интенсивной терапии при диагностике у пострадавшего судорожной активности (клинически, по данным ЭЭГ).
	Купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата необходимо вводить его через желудочный зонд. 1. Бензодиазепины (2 уровень) 10-20 мг (0,2-0,5 мг/кг) в/в для купирования су-
	дорог, затем повторно 10 мг в/в . (2 уровень) 2. Вальпроевая кислота 5-15 мг/кг в сутки (600 мг) при подтвержденной патологической ЭЭГ или (3 уровень) 3. Фенобарбитал 0,2 г на ночь (4 уровень)
Нутритивная поддержка.	5. При серии судорожных приступов или эпистатусе – стандартный протокол Нутритивная поддержка является неотъемлемым и самостоятельным компо- нентом лечения.
	Преимущественным следует считать энтеральный способ. Рекомендуется начинать энтеральное питание в первые 24-48 часов с момента травмы. Парентеральное или смешанное питание следует рассматривать, как вынужденную меру при невозможности обеспечить энтеральный вариант нутритивной поддержки
	Средняя энергетическая потребность - 25-35 ккал/кг, что в среднем составляет 2100-2500 ккал/сут. Показанием для проведения энтеральной нутритивной поддержки является: ☑ продленная ИВЛ (более чем 48 часов); ☑ уровень сознания менее 11 баллов по ШКГ; ☑ качественные расстройства сознания — психомоторное возбуждение, негативизм, лобная психика, вегетативное состояние, менингеальный синдром;

	☑ бульбарный синдром;
	☑ выраженная астения, не позволяющая адекватно самостоятельно питаться;
	✓ неадекватное самостоятельное питание - менее 30% от потребности в жидкости
	и белке;
	☑ гипопротеинемия менее 60 г\л и\или гипоальбуминемия менее 30 г\л.
	Противопоказаниями для проведения нутритивной поддержки являются:
	-рефрактерный шок;
	🗹 непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки;
	некупируемая гипоксемия тяжелой степени;
	🛮 выраженная гиповолемия, декомпенсированный метаболический ацидоз;
	заведомо неблагоприятный прогноз (кома III)
Нейротроп-	Не существует доказательной базы, подтверждающей эффективность какого-
ная лекар-	либо препарата.
ственная те-	Сульфат магния - 10-40 г/сутки — компонент недифференцированной базовой тера-
рапия	пии при любом виде острой церебральной недостаточности, начиная с догоспиталь-
	ного этапа.
	Сульфат магния: 20 мл 25% раствора (5г) вводят внутривенно в течение 15–20 минут,
	затем внутривенная инфузия со скоростью 1 г в ч, не допуская гипотензию. Продол-
	жительность инфузии – 24 часа при среднетяжелом течении ЧМТ, 48 часов – при тя-
	желом течении.
Профилакти-	Тяжелая черепно-мозговая травма является абсолютным показанием для
ка срессовых	проведения профилактики образования стресс-язв желудка. Для этого могут
повреждений	использоваться:
желудка	• Ингибиторы протонной помпы
	• Н2-гистаминоблокаторы
	• Антациды и гастропротекторы
	Раннее энтеральное питание
Профилония	·
Профилакти-	Непрямые антикоагулянты в виде низкомолекулярных гепаринов (фраксипа-
ка тромбоза	рин, клексан, фрагмин) или высокомолекулярного гепарина вводятся с 4-5
глубоких вен	суток от момента травмы при отсутствии нарастания объёма внутричереп-
и ТЭЛА	ных гематом и участков геморрагического пропитывания мозга.
Оценка исхо-	Проводится по шкале исходов Glasgow на момент выписки из РАО.
дов и даль-	Критерии завершения интенсивного этапа лечения ОЦН являются
нейшая так-	1. Стабилизация неврологического дефицита и витальных функций без коррекции
тика	инотропной поддержкой и ИВЛ
	2. Отсутствие гнойно-септических осложнений
	3. Адекватный волемический и нутритивный статус
	4. Безопасность расширения двигательного и когнитивного режима
	NB! При сохранении ареактивного состояния более 3 недель больному показано обя-
	зательная нейрореанимационная роботизированная телеконсультация в
	зательная неирореанимационная рооотизированная телеконсультация в ОКБ№1для разработки индивидуального протокола реабилитации
	Ополуттили разраостки индивидуального протокола реасилитации

Терапия внутричерепной гипертензии

☑ Цель терапии – снижение ВЧГ, профилактика вегетативной дисавтономии (гипертермии, цереброкардиального, цереброреспираторного синдромов, гиперкатаболизма-гиперметаболизма), оптимизация центральной гемодинамики - иными словами, создание благоприятного статуса для переживания острейшего периода церебрального повреждения, транспортировки и операции (по показаниям)

☑ Терапия проводится на фоне непрерывного мониторинга ВЧД, переход на последу- ющий этап определяется значениями ВЧД.			
Продолжительность всего протокола от начала до принятия решения о декомпрес-			
сивной краниотомии не превышает 6 часов			
Общие	1. Никакие лечебные действия не должны приводить к снижению САД <90		
положения	мм рт. ст. и гипоксии (SpO₂<90).		
	2. Растворы глюкозы не используются на этапе интенсивной терапии		
	3. Чем быстрее развивается коматозное состояние, тем тяжелее цере-		
	бральное повреждение и хуже прогноз.		
	4. Коматозное состояние длительностью более 3 суток – показание для об-		
	ращения в ЭСТС.		

Положение го-	Головной конец должен быть поднят до 15-30 ⁰ , подбородок фиксиро-
ловного конца	ван по средней линии. Данное положение следует постоянно контро-
, obliefo konga	лировать, особенно после манипуляций (санация трахеобронхиально-
	го дерева, повороты в постели и т.д.)
Нормотермия	1. Парацетамол (возможно в ректальных свечах)
Пормотермии	2. Физические методы охлаждения (пузырь со льдом на область маги-
	стральных сосудов)
	Аппаратное обеспечение нормотермии 36-36,6°C применяется при диэнце-
	фальном синдроме тяжелой степени, рефрактерном к традиционным ме-
	рам
Седация	Цель седации — создание «метаболического покоя», что в условиях формирования очага (ов) повреждения может уменьшить зону напряженной микроциркуляции. Эффекты седации: ☑ снятие возбуждения, тревоги, страха;
	☑ облегчение адаптации ИВЛ к потребностям больного;
	☑уменьшение стрессорных реакций организма;
	☑профилактика судорог.
	У фармакологически релаксированных пациентов полезным показателем адекватности седации является отсутствие реакции пульса или артериального давления в ответ на раздражение эндотрахеальной трубкой
	Индивидуальный выбор целевого уровня седации для каждого пациента.
	Необходимо придерживаться принципа минимально достаточной седации. Золотой стандарт: 0-2 RASS
	1. Один седативный препарат: пропофол (0,5-4 мг/кг/ч), если предполагается седация 24-48 часов и мидазолам (0,02-0,1 мг/кг/ч), если более. Возможно назначение дексмедетомидина. При использовании пропофола в больших дозировках —
	контроль рабдомиолиза.
	2. Препарат назначается внутривенно через инфузомат. При назначении седации менее, чем на 24 часа – возможно болюс-
	ное введение мидазолама.
	3. Минимум три раза в сутки переоценка необходимости седа-
	ции, ее целевого уровня.
	4. Обязательно проведение паузы седации (stop sedation) в ре-

	жиме 20 часов седации – 4 часа перерыв, повторная оценка
	неврологического статуса, решение вопроса о целесообразно-
	сти продолжения седации.
	Показания для прекращения седации на фоне протокола stop sedation.
	1. Если по мере элиминации препарата уровень ВЧД остается в пределах нор-
	мальных значений,
	2. Нормотермия
	3. Нормотензия
	4. Адекватная вентиляция
	5. Отсутствие судорог или кризов вегетативной дисавтономии
	6. Отсутствие психомоторного возбуждения, сопровождающегося по-
	вышением энергозатрат
Анальгезия	У больного в сознании - симптоматическое использование ненаркотиче-
	ских и нестероидных анальгетиков (анальгин, диклофенак и т.д.) различ-
	ные комбинации наркотических и ненаркотических анальгетиков, в том
	числе, для облегчения синхронизации при ИВЛ
	иноле, для облег тетия сипхропизации при изм.
	травме (репозиция костных обломков и т.д.)
	Адекватное обезболивание пациента: оценка по шкале BPS (приложение 1),
	назначение адекватной схемы. Золотой стандарт: фентанил 0,5-2,5 µг/кг/час
D	с коррекцией через 30 мин Для профилактики вторичного ишемического повреждения целесообразно
Респиратор-	☑ Для профилактики вторичного ишемического повреждения целесообразно проведение искусственной вентиляции легких. Основными задачами
ная терапия	проведение искусственной вентиляции летких . Основными задачами ИВЛ при ЧМТ является поддержание адекватной оксигенации артери-
	альной крови (P_aO_2 >80 мм Hg, S_pO_2 > 95 %) и нормокапнии (P_aCO_2 - 35-40
	мм Hg). Выбор режима респираторной поддержки определяется тяже-
	стью состояния пострадавшего, степенью выраженности дыхательных
	расстройств.
	ции и желательность максимальной синхронизации пострадавшего с ре-
	спиратором (в том числе, с помощью седативных препаратов и анальге-
	тиков).
	☑ Следует стремиться максимально, снизить пиковое, среднее и конечное
	давление в дыхательном контуре. При наличии признаков ВЧГ следует с
	большой осторожностью использовать высокое положительное давле-
	ние в конце выдоха (ПДКВ), избегать применения инвертируемого соот-
	ношение вдоха к выдоху.
	Для профилактики ятрогенного повреждения легких используется концеп-
	ция «протективной ИВЛ»
	🗹 Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с
	размыканием контура респиратора, должны сопровождаться пре- и по-
	стоксигенацией 100%-ным кислородом. Санация трахеобронхиального
	дерева (обычная и бронхоскопическая) проводят на частично разомкну-
	том контуре. Чем глубже угнетение сознания, тем более кратковремен-
Mudvauaa	ными должны быть эпизоды санации 1. Канюлизация периферической вены катетером, позволяющим струйное
Инфузионная	1. канюлизация периферической вены катетером, позволяющим струйное введение жидкости. Катетеризация магистральных вен может осуществ-
терапия	ляться при отсутствии другой возможности обеспечить сосудистый доступ и
	только анестезиологом-реаниматологом
	2. Инфузия 500 мл 0,9% раствора NaCl (при стабильном АД со скоростью не
	более 1 мл / мин). При АД менее 120 мм Нд – до 1000 мл струйно + 500 мл
	коллоидного препарата.
<u> </u>	- II F F

- 3. При отсутствии эффекта в течение 10 минут инотропная поддержка. Препарат выбора дофамин в разведении (400 мг на 400 мл), капельно под контролем АД.
- 4. Противопоказаны гипоосмолярные растворы (5% раствор глюкозы). Возможно использование синтетических плазмозаменителей. При стабилизации состояния темп инфузии должен быть умеренным.
- 5. В настоящий момент отсутствуют доказательные данные об уровне анемии у больных с тяжелой ЧМТ, требующей коррекции при помощи препаратов крови. Условной границей у пациентов, находящихся в острейшем периоде тяжелой ЧМТ, считают концентрацию гемоглобина 100 г/л.
- 6. Недопустимо симптоматическое повышение АД в пределах до 200 мм Hg. для нормотоника. При превышении АД установленного предела более физиологично углубление седации и аналгезии за счет препаратов снижающих ВЧД (например, бензодиазепины, барбитураты).
- 7. Гипотензия считается самостоятельным фактором повреждения ЦНС. Рекомендуется не откладывать использование вазопрессоров (инотропной поддержки). Желательный уровень АД на 25-30% выше нормального для соответствующей возрастной категории.
- 8. Объем инфузионной терапии в первые сутки не должен быть менее 30 мл/кг/сут.

2 этап

Ликворный дренаж

При использовании для мониторинга ВЧД вентрикулостомии целесообразна эвакуация ликвора (при превышении показателя выше 30 мм Hg) до уровня 15-20 мм Hg.

При неэффективности нормализации ВЧД таким образом, а также отрицательной неврологической симптоматике показано повторное КТ исследование для исключения «хирургических» причин синдрома ВЧГ, а также уточнения показания для декомпрессивной трепанации черепа (ретрепанации, удаления костного лоскута).

3 этап

Дегидратация

- Целевым показателем дегидратации в первые 72 часа считается 320 мосмоль или уровень натриемии 145-150 мэкв/л.
- Дегидратация не предполагает гиповолемии (предпочтительна легкая гиперволемия).

Противопоказания для дегидратации осмолярности >320 мосмоль или САД<90 мм рт.ст.

Гипертонический раствор (3 уровень) 3%-20% (7,5%) 100 мл в/в 5 раз в сутки

	Раствор 7,2% NaCl в 6% растворе гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 (типа Гипер-
	ХАЕС), 250 мл 1раз в сутки, в течение 5 -15 мин при сочетании внутричереп-
	ной гипертензии с артериальной гипо и нормотензией
	Маннит
	■ Продолжительность эффекта 6-9 часов
	 Доза 1 г/кг за 15-30 минут (экстренно), лучше 0,25 г/кг каждые 6 часов,
	максимальная 200 г/сутки (при резистентной гипертензии)
	 Маннит тест: если через 1 час после введения 0,2 г/кг выделено не
	·
	меньше 40 мл мочи - лечение безопасно
	Применение при осмолярности <320, не более 3 суток
	Противопоказания Почечная недостаточность
	Осмолярность > 310 мосмоль/л
	Гипергликемия
	Ожирение 3 степени
	Общее обезвоживание
	Декомпенсированная сердечная недостаточность
	Осложнения
	Повышение гематокрита с обезвоживанием
	ОПН
	Ацидоз
	Гипокалиемия
	Феномен отдачи (при повреждении ГЭБ)
	Для профилактики осложнений
	Контроль гематокрита Введение калий содержащих растворов
	 Фуросемид (3 уровень) 10-20 мг в/в каждые 6 часов при осмолярности
_	>320 ммоль/л и гипернатриемии >150 ммоль/л
Гипервентиля-	Показания:
ция (ГПВ)	■ На этапе транспортировки.
	■ Показана при явных признаках дислокации:
	патологической реакции на боль
	нарастающем мидриазе
	прогрессирующем угнетении сознания
	При неэффективности ликворного дренажа, осмотерапии, но рСО₂ не ниже
	32 мм рт. ст. (при этом желательна ТКДГ для профилактики ишемии)
Гипотермия	Обеспечение гипотермии 35-36°C
типотермия	Обеспечение гипотермии 55-56 С Осложнения:
	■ Снижение сердечного выброса
	 ■ Аритмия
	тромбоцитопения
Инотропная	При недостаточной эффективности инфузионной терапии для достиже-
поддержка	ния адекватного ЦПД (>70 мм рт ст) применяют симпатомиметики (до-
HILLERWING	памин, адреналин, норадреналин, мезатон). Мезатон, как правило,
	применяют вместе с допамином .
	Все симпатомиметики могут индуцировать полиурию (при наличии у боль-
	ного нормо- или гиперволемии). Темп диуреза может увеличиваться в 2-5
	раз и достигать 200-400 мл/ч, что требует соответствующего увеличения
	скорости инфузионной терапии
	Желательный уровень ЦПД составляет не менее 70 мм Hg, что определяет
	желаемый уровень АД сред не менее 100 мм Нg, а АД сист не менее

140-150 mm Hg.

4 этап

Решение о «терапии отчаяния» принимается консилиумом в составе: невролог, реаниматолог, нейрофизиолог, нейрохирург после оценки неврологического статуса вне седации на основании признания нетранспортабельности больного.

При неэффективности всех вышеперечисленных методов следует рассмотреть использование долговременных методов контроля ВЧД — метода «барбитуровой комы» и умеренной гипотермии. Применение этих «агрессивных» методов целесообразно только по абсолютным показаниям (неконтролируемый другими способами синдром ВЧГ, отсутствие хирургических проблем, консолидированное согласие всех врачей, принимающих участие в лечении данного пострадавшего) и в строгом соответствии с рекомендуемыми методиками их использования. Желательным при использовании этих методов является ЭЭГ-мониторинг, а также инвазивное измерение АД. При нестабильности показателей центральной гемодинамики следует расширить объем ИТТ (нормоволемия), а также использовать инотропную поддержку (см. соответствующий раздел Протокола).

Барбитуровая кома

Протокол «барбитуровой комы»

- 1. Вводная доза тиопентала 3-5 мг/кг в/в за 10 мин
- 2. Инфузия 5 мг/кг/час за 24 часа
- 3. Титрование дозы по клиническому эффекту или ЭЭГ контролю («ЭЭГ-молчание»)
- 4. Через 24 часа кумуляция снижение дозы до 2,5 мг/кг/час
- 5. Через 48 часов прекращение инфузии
- 6. Если возобновятся патологические мышечные феномены пропофол ситуационно 5-10 мг/кг/мин
- 7. Оценка неврологического статуса через 24 часа после прекращения инфузии (желательно контроль концентрации в плазме)

Для профилактики кардиотоксического эффекта барбитуратов рекомендуется вводить малые дозы коллоидов в сочетании с дофамином (2-4 мкг/кг/мин).

5 этап

Крайним методом контроля ВЧД может являться **широкая декомпрессивная трепанация**, выполняемая, как правило, на стороне максимального повреждения (на стороне отека). Решение о выполнении этого хирургического вмешательства в каждом конкретном случае следует принимать индивидуально.

Нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда сопряжено с нарастанием риска возможных осложнений!

Нейрохирургическое лечение

Абсолютная терапия отчаяния. Резекция 4-5 см височной доли доминантного и 6-7 см недоминантного полушария 1

В каждом ЛПУ должен быть подготовленный нейрохирург для проведения данной операции

Схема протокола лечения внутричерепной гипертензии при ЧМТ и ОНМК

