

Формат книги представлен в виде сборника статей, снабженного множеством иллюстраций, написание которого продиктовано желанием отразить интересные клинические случаи применения метода гипербарической оксигенации в комплексном лечении пациентов с различной нозологией, проанализировать конкретные клинические ситуации. Цель данной работы - рассказать читателю о возможностях гипербарической оксигенации на клинических примерах из собственной практики и популяризировать баротерапию среди врачей различных специальностей, предложить для обсуждения некоторые спорные и неоднозначные вопросы. Автор надеется, что книга будет полезной всем заинтересованным коллегам, независимо от сферы клинических интересов и наличия опыта применения метода гипербарической оксигенации в своей практике, а у практических врачей, не знакомых с ним, вызовет интерес к баротерапии, как к лечебному фактору с огромными и недостаточно используемыми в настоящее время возможностями.



Константин Васкин

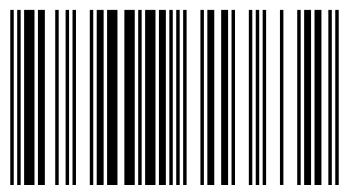
Гипербарическая оксигенация

Клинический опыт применения в многопрофильном лечебном учреждении в условиях Крайнего Севера



Константин Васкин

К. Н. Васкин – врач анестезиолог – реаниматолог высшей категории отделения анестезиологии – реанимации. Врач – кабинета ГБО отделения восстановительных методов лечения №1 «Новоуренгойской центральной городской больницы». Член Всероссийской ассоциации специалистов в области гипербарической медицины и техники (ВАСОГМиТ).



978-3-8473-1363-2

 **LAMBERT**
Academic Publishing

Константин Васкин

Гипербарическая оксигенация

Константин Васкин

Гипербарическая оксигенация

**Клинический опыт применения в
многопрофильном лечебном учреждении
в условиях Крайнего Севера**

LAP LAMBERT Academic Publishing

Impressum / Выходные данные

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://dnb.d-nb.de>.

Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Coverbild / Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Verlag / Издатель:

LAP LAMBERT Academic Publishing

ist ein Imprint der / является торговой маркой

AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG

Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland / Германия

Email / электронная почта: info@lap-publishing.com

Herstellung: siehe letzte Seite /

Напечатано: см. последнюю страницу

ISBN: 978-3-8473-1363-2

Copyright / АВТОРСКОЕ ПРАВО © 2012 AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG

Alle Rechte vorbehalten. / Все права защищены. Saarbrücken 2012

Оглавление

1. Оглавление.....	2
2. Введение	4
3. Список сокращений	5
4. Применение ГБО в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы	7
5. Применение ГБО в лечении обширной внутримозговой гематомы нетравматического генеза	19
6. Применение ГБО в лечении гипертонического вентрикулярного кровоизлияния.....	35
7. Применение ГБО в лечении пациента с тяжелым острым респираторным дистресс – синдромом	47
8. Применение гипербарической оксигенации в лечении тяжелого перитонита	59
9. Применение ГБО у ребенка, в отдаленном периоде после отравления окисью углерода	67
10. Заключение	75
11. Список литературы	77

Введение

Многое изменилось в современной жизни с наступлением нового века, и особенно это касается такой наукоемкой отрасли, как медицина. Постепенно стали отходить в прошлое старые методы лечения, требующие долгого периода восстановления, стационарного ухода. Они оттесняются на задний план передовыми технологиями, способными по-другому решать сложнейшие проблемы со здоровьем.

Одной из этих методик лечения крайне актуальных в настоящее время для практической медицины является метод – гипербарической оксигенации, основанный на лечении больных чистым 100% кислородом под давлением выше атмосферного в условиях барокамеры.

Автор данной работы более 19 лет является практическим врачом анестезиологом – реаниматологом, в последние годы поиск новых возможностей лечения тяжелых состояний привел к тому, что основная деятельность тесно переплетается с баротерапией. Особенность изложенного материала в том, что многолетний реанимационный опыт позволил автору заниматься лечением тяжелых пациентов в ранние сроки, с момента поступления их в реанимационное отделение и затем, после стабилизации состояния в условиях одноместной барокамеры «БЛКС – 307».

Автор выражает благодарность друзьям и коллегам – к.м.н. нейрохирургу С. В. Кумановскому за совместную работу в освоении нейромониторинга, д.м.н. проф. И. А. Савину (НИИ Нейрохирургии им. академика Бурденко РАМН) за идейное вдохновение и практический опыт, к.м.н. Л. В. Поляковой (Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва) за ценные советы и поддержку, инженеру барокомплекса А. А. Безрукову за помощь и техническое оснащение сеансов.

Все отзывы и комментарии можно высылать на электронный адрес автора: vaskin70@yandex.ru

Список сокращений:

- АД – артериальное давление;
- ВЧД – внутричерепное давление;
- ВЧГ – внутричерепная гипертензия;
- ГБО – гипербарическая оксигенация;
- ГЭК – гидроксиэтилкрахмал;
- ДН – дыхательная недостаточность;
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких;
- КЩС – кислотно-щелочное состояние;
- КТ – компьютерная томография;
- МРТ – магнитно – резонансная томография;
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения;
- ОРДС – острый респираторный дистресс - синдром;
- ПДКВ – положительное давление конца выдоха;
- ПНП – персистирующие неврологические проявления;
- СЗП – свежемороженая плазма;
- СМП – скорая медицинская помощь;
- ЦВД – центральное венозное давление;
- ЦПД – центральное перфузионное давление;
- ЧДД – частота дыхания;
- ЧМТ – черепно – мозговая травма;
- ЧСС – частота сердечных сокращений;
- ШКГ – шкала Глазго – Питсбург, для определения состояния сознания;
- ЭЗДП - экспираторное закрытие дыхательных путей;
- СО – окись углерода;
- CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) – режим спонтанной вентиляции, при котором аппарат ИВЛ поддерживает постоянное давление в дыхательных путях, что позволяет сохранить альвеолы легочной ткани в расправленном состоянии;

CMV (Continuous mandatory ventilation) – режим искусственной вентиляции легких, при котором все вдохи принудительные (mandatory) и выполняются с заданной частотой. Способ управления - по объему (volume controlled).

F_iO_2 – фракция кислорода во вдыхаемом газе;

LIS (Lung Injury Score) – шкала оценки тяжести легочного повреждения при ОРДС;

Hunt-Hess – шкала Хант – Хесс, для определения степени тяжести пациентов с геморрагическими инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями.

PC – CMV (Pressure controlled continuous mandatory ventilation) – режим искусственной вентиляции легких, вариант согласования вдохов, при котором все вдохи принудительные, управление вдохов при данном способе согласования - по давлению (Pressure control ventilation).

PS – (pressure support) - поддержка вдохов давлением;

P_{peak} – максимальное давление в дыхательных путях;

PEEP (Positive end expiratory pressure или ПДКВ - положительное давление конца выдоха), для борьбы с ЭЗДП.

Применение ГБО в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы

Тяжелая черепно-мозговая травма в настоящее время остается основной причиной смерти и инвалидности лиц молодого возраста, преимущественно мужчин.

В промышленных приполярных, полярных и заполярных районах Ямало–Ненецкого автономного округа, в связи с освоением и активной разработкой новых месторождений нефти и газа, строительством крупных нефте- и газопроводов, жилья для обслуживающего персонала, развитием сети дорог, увеличением количества автодорожного транспорта, ЧМТ стала не только медицинской, но и социальной проблемой в связи с отсутствием должного уровня реабилитационных мероприятий.

В настоящее время известно о неблагоприятном влиянии церебральной ишемии и высокого внутричерепного давления на исходы ЧМТ. В качестве критерия адекватности перфузии мозга принята величина центрального перфузионного давления, определяемая как разность между средним артериальным и внутричерепным давлением ($\text{ЦПД} = \text{АДср} - \text{ВЧД}$). Согласно общепринятому протоколу задачей интенсивной терапии в остром периоде черепно-мозговой травмы является поддержание ЦПД на уровне не ниже 70 мм рт.ст. и ВЧД на уровне не выше 20 мм рт.ст.

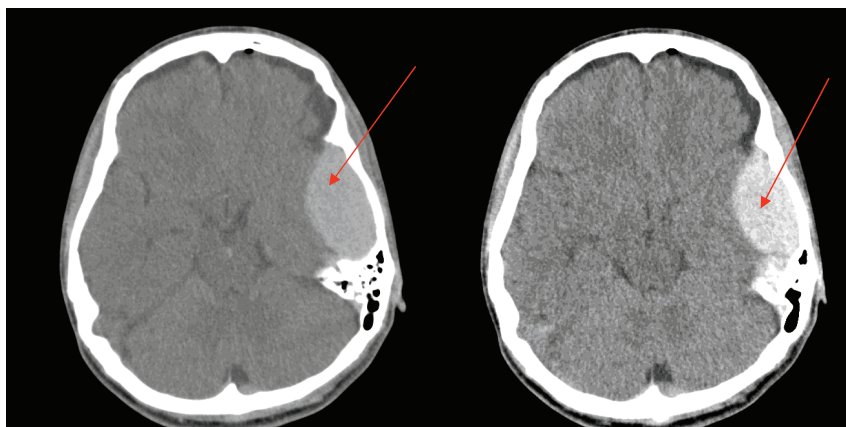
Наличие информации о состоянии внутричерепного и центрального перфузионного давления в режиме «реального времени» позволяет своевременно диагностировать у данного контингента пациентов возможные осложнения и контролировать эффективность проводимых лечебных мероприятий. Для измерения ВЧД использовался монитор «Spiegelberg ICP» (Intra Cranial Pressure), для определения инвазивного артериального давления и ЦПД – монитор «Spiegelberg CPP» (Cerebral Perfusion Pressure).

Пациент Г., 21 года, поступил с диагнозом: «Открытая черепно-мозговая травма. Множественные переломы основания черепа.

Пневмоцефалия. Эпидуральная гематома левой височной области. Субарахноидальное кровоизлияние. Отек головного мозга. Гемосинусит».

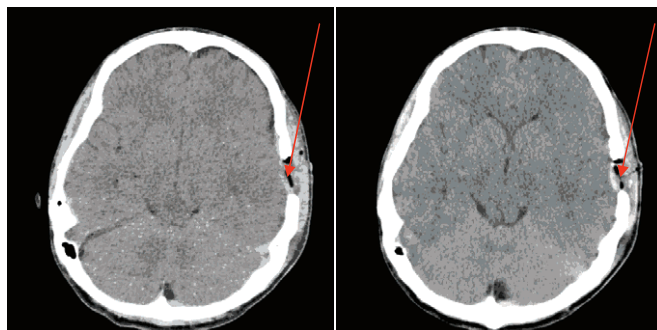
При компьютерной томографии головного мозга пациента подтвердилось наличие эпидуральной гематомы левой височной области (Рис. 1а).

Рис.1а.



Пациенту была проведена резекционная трепанация черепа, удалена эпидуральная гематома и установлен эпидуральный датчик для постоянного мониторинга ВЧД и ЦПД. На томограммах, выполненных на вторые сутки после операции, видно наличие эпидурального датчика в области эвакуированной гематомы (Рис. 1б).

Рис.1б.



Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение пациента на 12 сутки после хирургического вмешательства на фоне стабилизации гемодинамических показателей, параметров ВЧД и ЦПД. На момент назначения ГБО пациент находился в коматозном состоянии (Рис. 2).

Рис.2.



Пациент Г., 21 года, прооперированный по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы (удаление эпидуральной гематомы левой височной области), перед началом лечения ГБО.

Уровень сознания: кома – глубокая по классификации [Коновалов А. Н. и др., 1982], по ШКГ (шкала ком Глазго – Питсбург) – 6 баллов. Дыхание – вспомогательное, аппаратное, через трахеостомическую трубку, в режиме спонтанной вентиляции СРАР

Всего было проведено 5 сеансов ГБО в одноместной барокамере «БЛКС – 307». Перед лечением в барокамере пациент был осмотрен отоларингологом. Тимпаностомию данному больному не проводили. Перед каждым сеансом ГБО пациенту закапывали в носовые ходы 0,1% раствор нафтизина. До и после каждого сеанса ГБО мониторировали ВЧД и ЦПД, во время каждого сеанса контролировали ЧСС и SpO₂.

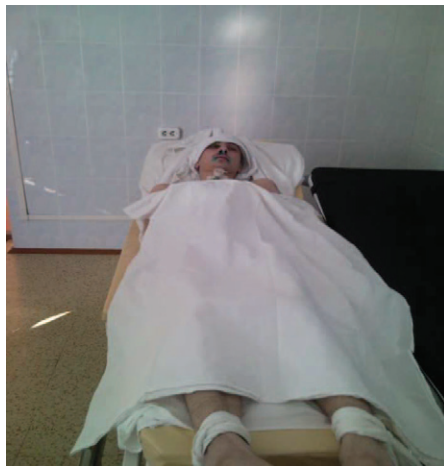
Параметры первого сеанса ГБО:

- Время компрессии – 10 минут;
- Давление кислорода во время изопрессии – 1,3 АТА;
- Время изопрессии – 40 минут;
- Время декомпрессии – 10 минут;
- Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

После проведения первого сеанса ГБО уровень сознания остался на прежнем уровне: кома – глубокая, ШКГ – 6 баллов. Во время сеанса ГБО появилось активное самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку, кашлевой рефлекс. Проведение вспомогательной ИВЛ после сеанса ГБО и в дальнейшем пациенту больше не потребовалось (Рис. 3 а, б).

Рис.3 а, б.

а)



б)



Из контролируемых параметров изменились только ЧСС и SpO₂ (Табл.1).

Табл. 1.

Изменение ЧСС, SpO₂, ВЧД и ЦПД в процессе первого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 1 сеанса ГБО	110 в мин.	92	16	88
После 1 сеанса ГБО	90 в мин.	97	16	88

Параметры второго сеанса ГБО:

- Время компрессии – 10 минут;
- Давление кислорода при изопрессии – 2,3 АТА;
- Время изопрессии – 40 минут;
- Время декомпрессии – 10 минут;
- Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

Во время второго сеанса ГБО пациент открыл глаза, активно следил за происходящим, начал понимать обращенную к нему речь (Рис. 4 а).

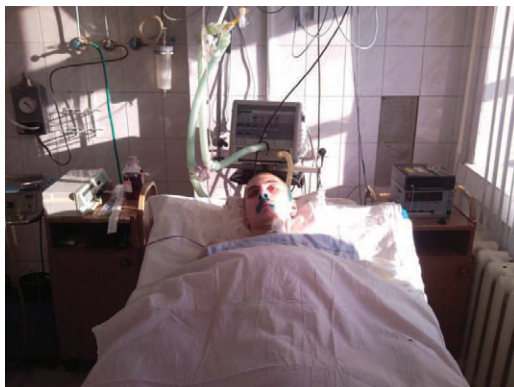
Рис.4 а.



После окончания второго сеанса ГБО в состоянии пациента отмечена выраженная положительная динамика - уровень сознания стал выше: глубокое оглушение, по классификации [Коновалов А. Н. и др., 1982], шкала Глазго – 12 баллов. После сеанса в отделении реанимации, где находился данный пациент

на лечении, была проведена санационная бронхоскопия, после которой сразу удалена трахеостомическая трубка (Рис. 4 б).

Рис. 4 б.



Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров (Табл. 2).

(Табл. 2).

Изменение ЧСС, SpO₂, ВЧД и ЦПД в процессе второго сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 2 сеанса ГБО	100 в мин.	93	16	88
После 2 сеанса ГБО	80 в мин.	97	6,1	90

Параметры третьего сеанса ГБО:

- Время компрессии – 15 минут;
- Давление кислорода во время изопрессии – 2,5 АТА;
- Время изопрессии – 60 минут;
- Время декомпрессии – 15 минут;
- Общая продолжительность сеанса – 90 мин.

Во время проведения третьего сеанса ГБО, находясь внутри барокамеры, пациент периодически сгибал и разгибал ноги, двигал руками (Рис. 5 а, б).

Рис.5 а, б.

а)

б)



После окончания третьего сеанса сознание пациента определялось на уровне умеренного оглушения. После сеанса ГБО стал жаловаться на заложенность ушей, интересоваться, что с ним произошло, попросил родственников принести в палату телевизор. Отмечены изменения контролируемых параметров ЧСС, SpO₂ и ВЧД. Уровень ЦПД не изменился (Табл. 3).

Табл. 3.

Изменения ЧСС, SpO₂, ВЧД и ЦПД в процессе третьего сеанса ГБО.

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 3 сеанса ГБО	90 в мин.	95	6,0	90
После 3 сеанса ГБО	70 в мин.	98	2,4	90

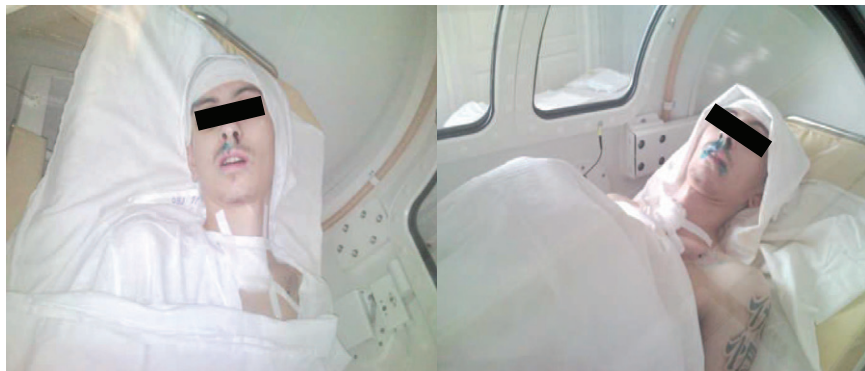
Параметры четвертого сеанса ГБО были аналогичны третьему сеансу (2,5 АТА – 60 мин.).

Во время четвёртого сеанса ГБО пациент внутри барокамеры проявлял двигательную активность. После окончания сеанса больной в полном сознании, адекватен, на все заданные вопросы отвечал правильно. Отечность лица спала, полностью открылся правый глаз (Рис. 6 а, б).

Рис. 6 а, б.

а)

б)



После сеанса ГБО перебрался на каталку без посторонней помощи. В отделении реанимации стал сам садиться в кровати и вставать с помощью медицинского персонала и родственников. Начал понимать, что с ним произошло и происходит в данный момент времени. Активно слушал радио и смотрел телевизор. Контролируемые параметры были стабильны (Табл.4).

Табл. 4.

Изменения ЧСС, SpO2, ВЧД и ЦПД в процессе 4 сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO2 (%)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 4 сеанса ГБО	80 в мин.	97	2,4	90
После 4 сеанса ГБО	60 в мин.	98	2,4	90

Параметры пятого сеанса ГБО (последнего) были аналогичны предыдущим двум сеансам (2,5 АТА – 60 мин.). Во время сеанса ГБО пациент спал. После окончания сеанса больной в полном сознании, адекватен, все инструкции выполнял, на все заданные вопросы отвечал правильно. Самостоятельно перебрался на каталку, поблагодарил за лечение, просил отпустить его домой (Рис. 7 а, б).

Рис.7 а, б.

а)

б)



В отделении реанимации стал вставать без посторонней помощи, ходить возле кровати с помощью медицинского персонала и родственников. Попросил родственников принести ноутбук. Контролируемые показатели были достаточно стабильны (Табл.5), мониторинг закончен. Пациент был переведен для дальнейшего лечения в отделение неврологии.

Табл. 5.

Изменения ЧСС, SpO₂, ВЧД и ЦПД в процессе пятого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 5 сеанса ГБО	80 в мин.	97	2,4	90
После 5 сеанса ГБО	60 в мин.	99	2,4	90

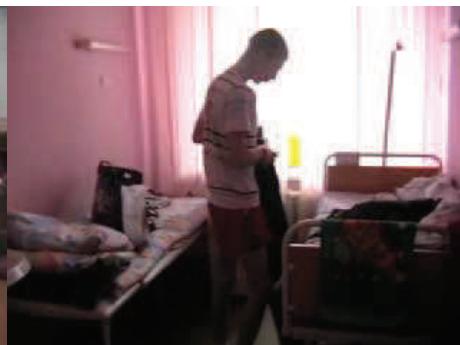
Через две недели после проведения сеансов ГБО, пациент был выписан из неврологического отделения в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита (Рис. 8 а, б, в).

Рис. 8 а, б, в.

а)

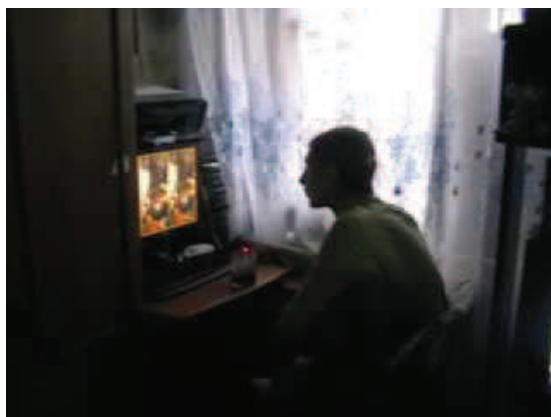


б)



Пациент Г. на 9 – 10 сутки после курса ГБО - терапии, (29 – 30 сутки с момента получения травмы и 25 – 26 сутки после оперативного лечения).

в)



Пациент Г. 15 сутки после курса ГБО - терапии, (35 сутки с момента получения травмы и 30 сутки после оперативного лечения). Дома после выписки из стационара.

Описанный случай свидетельствует о том, что

1. Применение ГБО в качестве дополнительного метода лечения пациентов с тяжелой ЧМТ может оказать несомненное положительное влияние на скорейший регресс заболевания и быструю реабилитацию;

2. Применение ГБО для лечения пациентов с тяжелой ЧМТ можно начинать после хирургического вмешательства и стабилизации гемодинамических показателей, ВЧД и ЦПД, появлении у пациентов самостоятельного дыхания через интубационную или трахеостомическую трубку. При наличии в барокамере портативного аппарата ИВЛ и условий для проведения непрерывной инфузионной терапии во время сеанса ГБО возможно использовать данный метод лечения у пациентов с ЧМТ на 1 – 2 сутки после оперативного лечения;
3. Данное наблюдение показало, что значительного повышения ВЧД во время проведения сеансов ГБО не происходит. После проведения 2 – 3 лечебных сеансов ГБО с рабочим давлением внутри барокамеры в пределах 2,3 – 2,5 АТА и времени изопрессии 40 – 60 минут ВЧД снижается и стабилизируется на одном уровне во время сеансов ГБО, после них и в промежутках времени между сеансами;
4. В данном наблюдении ГБО существенным образом не повлияла на изменение ЦПД. Можно предположить, что во время сеансов ГБО, после проведения сеансов ГБО и в промежутках между сеансами перфузия головного мозга не изменяется и находится на одном уровне;
5. Данный случай явился очередным подтверждением того, что применение ГБО в лечении больных с тяжёлой ЧМТ улучшает течение заболевания, прогноз и выживаемость данной категории пациентов, позволяет добиться быстрого регресса неврологической симптоматики, сокращает период нахождения пациентов с ЧМТ в стационарных условиях, ускоряет процесс наступления и течения периода реабилитации и может существенно улучшить качество жизни пациентов, перенесших ЧМТ.

Но мною были применены достаточно высокие режимы ГБО по сравнению с обычно рекомендуемыми при аналогичных ситуациях. Необходимы дополнительные наблюдения и исследования для изучения использования 2,3 – 2,5 АТИ кислорода в периоде изопрессии и

целесообразности назначения именно такого давления у больных с тяжелой открытой черепно-мозговой травмой.

Применение ГБО в лечении обширной внутримозговой гематомы нетравматического генеза

Сосудистые поражения головного мозга в экономически развитых странах к концу нашего столетия выдвинулись в число ведущих причин смертности населения, составляя в ее структуре около 14%. Мозговой инсульт определяет более 30% всех случаев смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Темп роста смертности от сосудистых заболеваний в последнее десятилетие был наиболее высоким для средней возрастной группы. Так, по данным Д. А. Маркова (1986) среди больных с инфарктом мозга 23,6% составляли лица в возрасте 41–50 лет и 12,8% были моложе 40 лет. В целом, мозговой инсульт у половины больных наступает в возрасте до 60 лет, т.е. поражает людей еще полных сил и возможностей. Причем, смертность от него превышает, по многим данным, 40%. Большинство же оставшихся в живых пациентов становятся инвалидами и требуют длительного реабилитационного лечения, а нередко и постороннего ухода.

Таким образом, борьба с цереброваскулярными заболеваниями, их профилактика, лечение и трудовая реабилитация, представляется не столько медицинской задачей, сколько медико-социальной, имеющей значение для государства и его экономики.

Цели применения ГБО в лечении обширной внутримозговой гематомы

- Оценить влияние ГБО – терапии на течение и регресс неврологической симптоматики, на результаты лечения и исход заболевания, так как количество работ, посвященных применению ГБО у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, крайне невелико;
- Оценить роль ГБО в предотвращение повторного нарушения мозгового кровообращения, а также для профилактики послеоперационных

осложнений после оперативного удаления обширной внутримозговой гематомы (100см³);

- Проанализировать параметры мониторинга ВЧД и ЦПД до проведения сеансов ГБО, после проведения ГБО, в промежутках времени между сеансами ГБО;
- Систематизировать дозировки ГБО (оптимальную скорость компрессии, декомпрессии, давление кислорода внутри барокамеры, продолжительность сеанса, общее количество сеансов).

Используемое оборудование

Сеансы гипербарической оксигенации проводились в одноместном барокомплексе БЛКС – 307 – Хруничев». Преимущество данного барокомплекса заключается в том, что имеется возможность размещать пациентов с ОНМК и тяжелой ЧМТ в положении с приподнятым головным концом или сидя благодаря особой конструкции ложа – кресла, так как угол подъема головного конца у данной категории пациентов должен быть не менее 15 - 40⁰ (Рис. 1).

(Рис. 1).



Для контроля ВЧД и ЦПД использовались мониторы «Spiegelberg»:

- “Spiegelberg ICP” - для измерения ВЧД.
- “Spiegelberg CPP” - для инвазивного определения АД и ЦПД

(Рис. 1 а).

Рис. 1 а.



**Монитор для измерения ВЧД
(ICP – Intra Cranial Pressure).**

**Монитор для измерения инвазивного
АД (ABP – Arterial Blood Pressure) и
ЦПД (CPP – Cerebral Perfusion Pressure).**

Пациентка А., 49 лет, поступила с диагнозом: «ОНМК по геморрагическому типу. Внутримозговая гематома левого полушария головного мозга. Отек головного мозга. Правосторонний гемипарез».

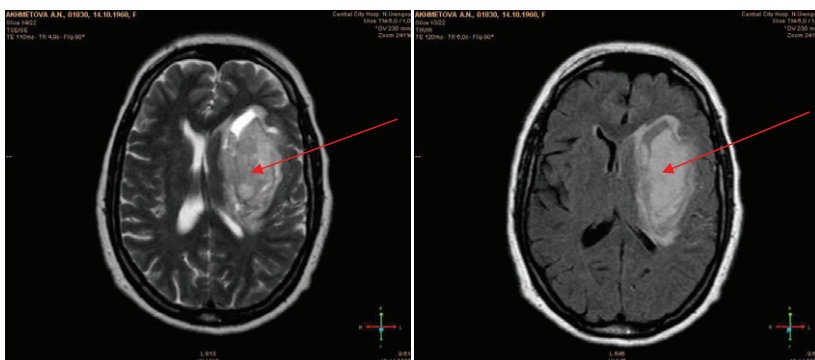
Из анамнеза заболевания известно, что пациентка страдала гипертонической болезнью более 5 лет, гипотензивные препараты принимала эпизодически, была найдена дома без сознания.

Состояние при поступлении тяжелое. Сознание отсутствует, на обращенную речь не откликается. Зрачки: анизокория слева OS>OD, фотореакция отсутствует с обеих сторон. Легкая ригидность затылочных мышц. Реакция на болевые раздражители нецеленаправленными движениями слева. Правосторонний гемипарез. Сухожильные рефлексы больше слева, справа угнетены, симптом Бабинского положительный слева. Уровень сознания: кома умеренная по классификации Коновалов А. Н. и др.(1982), шкала Глазго - Питсбург – 6 баллов. Для оценки тяжести состояния больных с геморрагическими инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями также используется шкала Хант – Хесс (Hunt – Hess), в которой выделяют 5 степеней тяжести. У пациентки тяжесть состояния по шкале Хант – Хесс была 4 степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски. Температура тела 36,7⁰С. Дыхание самостоятельное, число дыханий 20 в мин. Аускультативно: дыхание

везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. АД 170/100 мм.рт. ст. Живот симметричен, не вздут, при пальпации безболезненный во всех отделах.

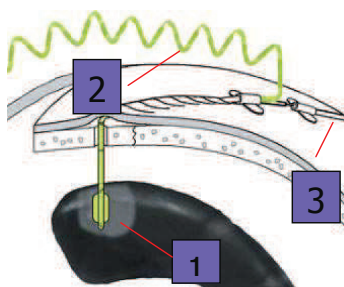
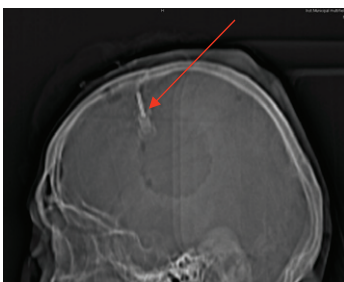
При проведении МРТ головного мозга пациентки подтвердилось наличие обширного геморрагического инсульта в левой височной доле, острая стадия. Наличие внутримозговой гематомы левого полушария головного мозга объемом до 100 см³. Отек мозга. Дислокация (Рис. 1 б).

Рис. 1 б.



По экстренным показаниям была проведена височная краниотомия слева, удаление внутримозговой гематомы с постановкой внутрижелудочкового датчика для проведения мониторинга ВЧД и ЦПД с возможностью дренирования церебро-спинальной жидкости (Рис. 1 в).

Рис. 1 в.



1. Баллон датчика ВЧД.
2. Воздушный канал соединяется с монитором для измерения ВЧД.
3. Ликворный канал используется как дренажный.

На томограммах, выполненных на третьи сутки после операции, видно наличие внутрижелудочкового датчика с возможностью дренирования церебро-спинальной жидкости (Рис. 1г).

Рис 1 г.



В послеоперационном периоде в лечении данной пациентки придерживались общепринятых протоколов ВЧД и ЦПД. Цели интенсивной терапии были следующими: ВЧД менее 20 мм.рт.ст, ЦПД не менее 70 мм.рт.ст.

Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение пациентки на 12 сутки после хирургического вмешательства на фоне стабилизации гемодинамических показателей, параметров ВЧД и ЦПД. На момент назначения ГБО пациентка находилась в коматозном состоянии (Рис. 2).

Рис 2.



Пациентка А., 49 лет прооперированная по поводу обширной внутримозговой гематомы до 100 см³ (удаление внутримозговой гематомы с постановкой внутрижелудочкового датчика для проведения мониторинга ВЧД и ЦПД) перед лечением ГБО.

Уровень сознания: кома умеренная, по ШКГ – 8 – 9 баллов. Дыхание самостоятельное через трахеостомическую трубку с инсуффляцией O₂ в трубку.

Всего было проведено 5 сеансов ГБО в одноместной барокамере «БЛКС – 307» Перед лечением в барокамере пациентка была осмотрена отоларингологом. Парацентез барабанных перепонки не проводился. Перед каждым сеансом ГБО пациентке закапывали в носовые ходы 0,1% раствор нафтизина. До и после каждого сеанса ГБО проводился мониторинг ВЧД и ЦПД, инвазивного АД. Во время каждого сеанса контролировали ЧСС и SpO₂.

Параметры каждого из пяти сеансов ГБО были следующими:

- Время компрессии – 10 минут;
- Давление кислорода во время изопрессии – 1,5 АТА;
- Время изопрессии – 40 минут;
- Время декомпрессии – 10 минут;
- Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

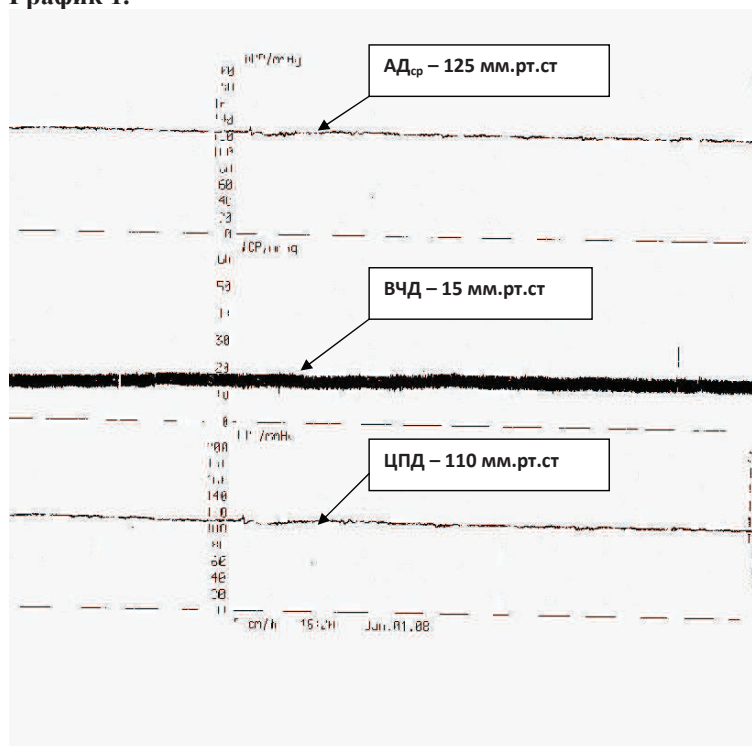
После проведения первого сеанса ГБО сознание осталось на прежнем уровне: кома умеренная, ШКГ – 8 – 9 баллов. Во время сеанса пациентка открывала глаза, следила за происходящим вокруг. Из контролируемых параметров изменились только ЧСС и SpO2 (Табл. 1), (График 1).

Табл. 1.

Изменение ЧСС, SpO2, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе первого сеанса ГБО

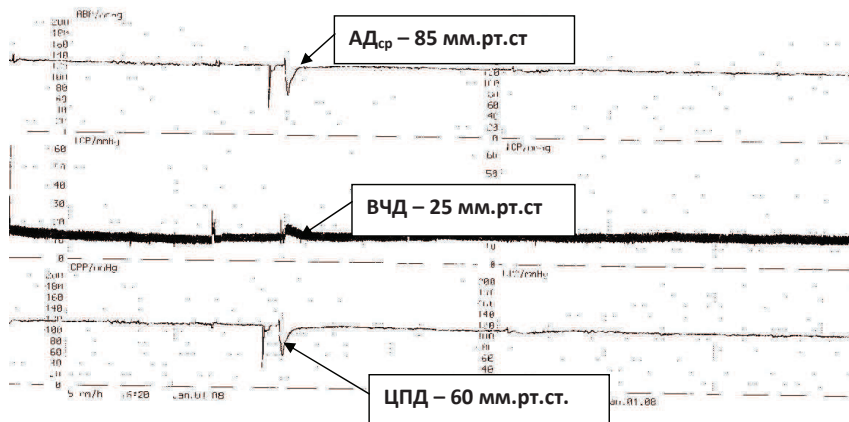
Контролируемые показатели	ЧСС	SpO2 (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 1 сеанса ГБО	100 в мин.	92	125	15	110
После 1 сеанса ГБО	90 в мин.	97	125	15	110

График 1.



Во время второго сеанса ГБО пациентка открывала глаза, активно следила за происходящим вокруг, начала понимать обращенную к ней речь. После проведения второго сеанса ГБО небольшой промежуток времени сопровождался подъемом ВЧД, падением АД_{ср}, снижением ЦПД. Специфическая терапия не проводилась, через 15 минут показатели ВЧД и ЦПД вернулись к исходным параметрам самостоятельно (График 2).

График 2.



Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД, ЦПД (Табл. 2).

Табл. 2.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе второго сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 2 сеанса ГБО	100 в мин.	94	120	14	106
После 2 сеанса ГБО	90 в мин.	97	85	25	60

После проведения второго сеанса ГБО уровень сознания остался прежним: кома умеренная, ШКГ – 8 – 9 баллов.

Во время третьего сеанса ГБО отмечалась незначительная двигательная активность в правых, парализованных конечностях. После окончания сеанса уровень сознания не изменился: кома умеренная ШКГ – 8 – 9 баллов. Через 30 минут после сеанса ГБО двигательная активность в правых конечностях исчезла. Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO2, АД_{ср}, ВЧД, ЦПД. (Табл. 3), (График 3).

График 3.

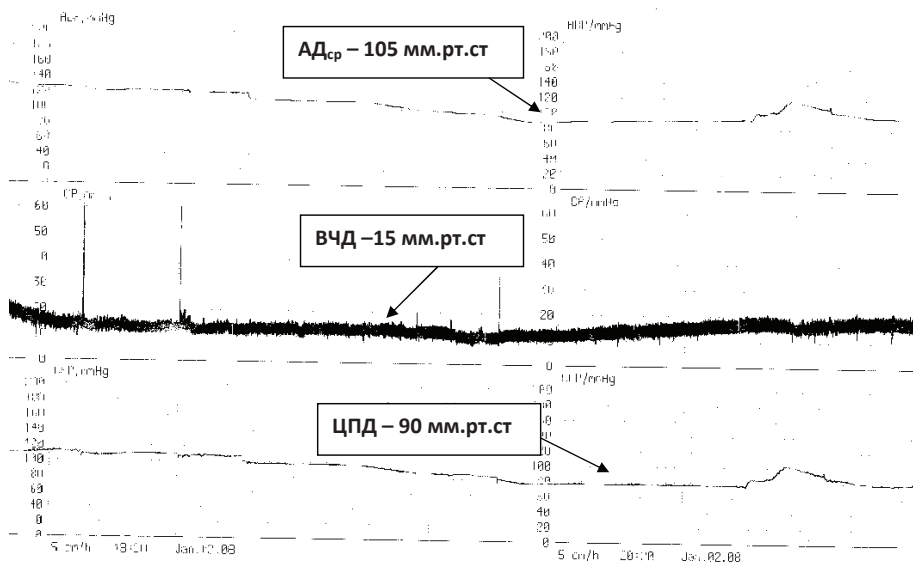


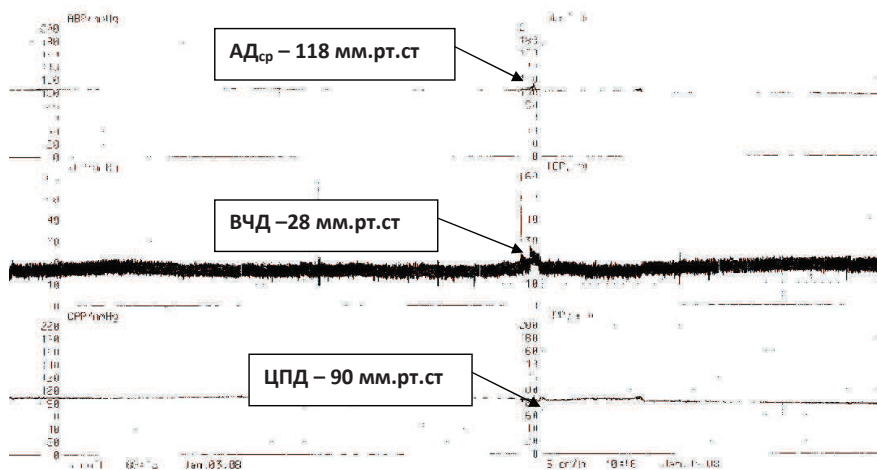
Табл. 3.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе третьего сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 3 сеанса ГБО	90 в мин.	95	125	18	107
После 3 сеанса ГБО	70 в мин.	97	105	15	90

Во время четвертого сеанса ГБО вновь наблюдалась некоторая двигательная активность в правых, парализованных конечностях. После окончания сеанса уровень сознания не изменился: кома умеренная, ШКГ – 8 – 9 баллов. Через 30 минут после сеанса двигательная активность в правых конечностях исчезла. После проведения четвертого сеанса ГБО небольшой промежуток времени сопровождался кратковременным подъемом ВЧД без значительного изменения АД_{ср} и снижения ЦПД. Специфическая терапия не проводилась, через 15 минут показатели ВЧД, АД_{ср} и ЦПД вернулись к исходным параметрам самостоятельно (График 4).

График 4.



Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД, ЦПД (Табл. 4).

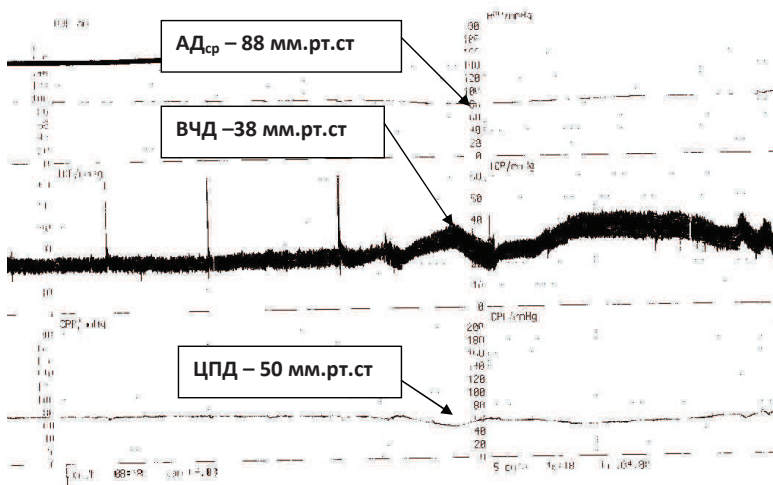
Табл. 4.

Изменение ЧСС, SpO2, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе 4-го сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO2 (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 4 сеанса ГБО	90 в мин.	95	118	16	102
После 4 сеанса ГБО	60 в мин.	97	118	28	90

Во время пятого сеанса ГБО пациентка в барокамере лежала спокойно. Двигательной активности не наблюдалось. После окончания сеанса уровень сознания не изменился: кома умеренная, ШКГ – 8 – 9 баллов. После проведения пятого сеанса ГБО произошел выраженный подъем ВЧД и снижение АД_{ср}. В течение следующих суток наблюдалось снижение ЦПД (График 5).

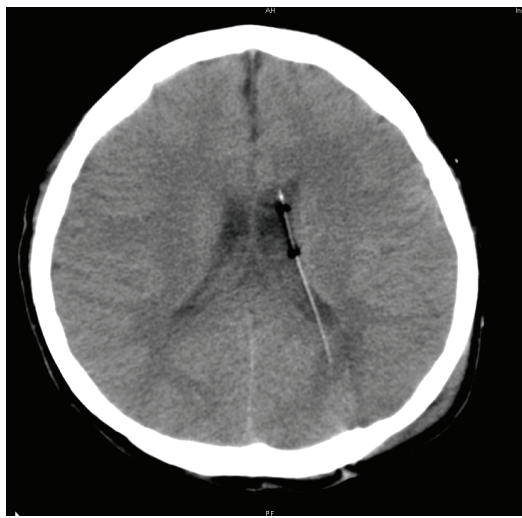
График 5.



Пациентке потребовалась интенсивная терапия согласно протоколу ВЧД и ЦПД с использованием искусственной вентиляции легких. Дальнейшее

проведение сеансов ГБО было прекращено. Для исключения рецидива внутримозговой гематомы проведено КТ – исследование (Рис. 3).

Рис. 3.



Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, АД_{ср}, SpO₂, ВЧД, ЦПД. (Табл. 5).

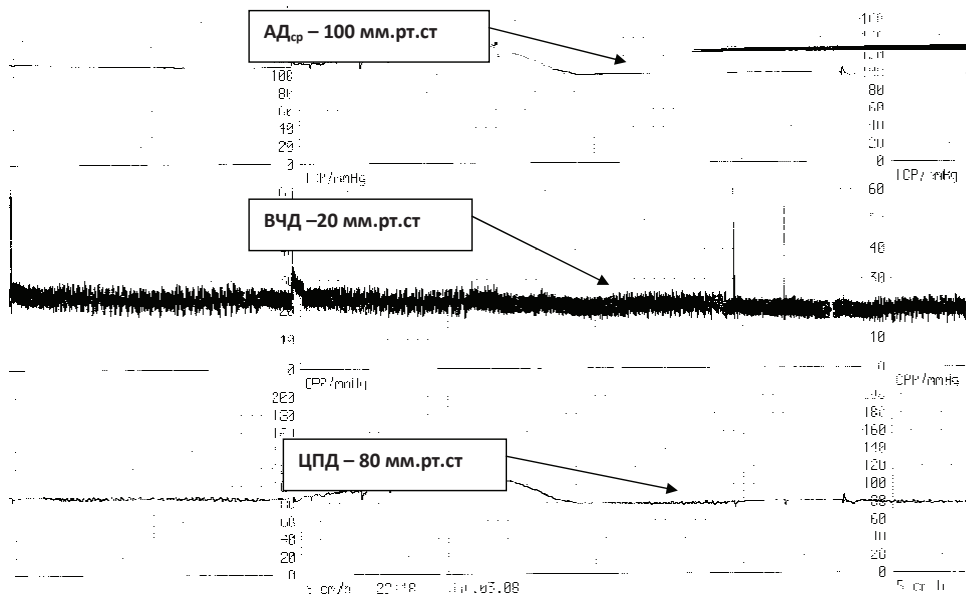
Табл. 5.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе пятого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До 5 сеанса ГБО	90 в мин.	95	100	18	82
После 5 сеанса ГБО	60 в мин.	97	88	38	50

После проведения интенсивной терапии согласно протоколу ВЧД и ЦПД в течение суток удалось нормализовать и стабилизировать показатели ВЧД и ЦПД (График 6).

График 6.



Изменились ЧСС, АД_{ср}, SpO₂, ВЧД, ЦПД (Табл. 6).

Табл. 6.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД_{ср}, ВЧД и ЦПД в процессе интенсивной терапии

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO ₂ (%)	АД (сред) (мм.рт.ст)	ВЧД (мм.рт.ст)	ЦПД (мм.рт.ст)
До проведения интенсивной терапии	100 в мин.	95	88	38	50
После проведения интенсивной терапии	70 в мин.	97	100	20	80

Через 48 часов после стабилизации показателей ВЧД и ЦПД мониторинг прекращен, внутривенный датчик удален, искусственная вентиляция легких закончена, пациентка переведена на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку (Рис. 4).

Рис. 4.



Пациентка А., 49 лет после удаления внутрижелудочкового датчика для проведения мониторинга ВЧД, после лечения ГБО.

После прекращения ИВЛ, мониторинга ВЧД и ЦПД в отделении реанимации была произведена санационная бронхоскопия, удалена трахеостомическая трубка, пациентка переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения. Уровень сознания при переводе: сопорозное состояние, Шкала Глазго – Питсбург – 9 – 10 баллов, правосторонний гемипарез. В отделении пациентка прошла курс восстановительной терапии: ЛФК, массаж. В результате реабилитационных мероприятий произошло некоторое восстановление силы в правых конечностях. Пациентка выписана из стационара на 112 сутки от начала заболевания с неврологическим дефицитом в виде правостороннего гемипареза. Через 6 месяцев после выписки правосторонний гемипарез разрешился самостоятельно. На данный момент времени неврологический дефицит отсутствует.

Описанный случай свидетельствует о следующих фактах

1. ГБО в качестве дополнительного метода лечения пациентки с обширной внутримозговой гематомой не повлияла на скорость течения послеоперационного периода, процесс регресса неврологической симптоматики, сроки нахождения пациентки в стационарных условиях;
2. Наблюдение показало, что повышение ВЧД произошло на 17 сутки от момента заболевания, после проведения 5 сеансов ГБО с рабочим давлением внутри барокамеры в пределах 1,5 АТА и времени изопрессии – 40 минут. ВЧД повысилось до 28 – 38 мм рт.ст. (допустимые значения ВЧД до 20 - 25 мм рт.ст. по Ratanalertet al., 2004) и держалось на данном уровне в течение 14 часов от момента повышения, несмотря на проводимую интенсивную терапию согласно протоколу ВЧД;
3. Вторичные повышения ВЧД возможны на 2 – 3 и 9 – 10 сутки от начала заболевания. Их причинами могут быть: отсроченные гематомы, формирование отсроченных контузионных очагов с перифокальным отеком (чаще у пожилых пациентов), церебральный вазоспазм (7 - 9 сутки заболевания). В нашем наблюдении КТ картина не показала наличия патологических изменений головного мозга у пациентки, значит, можно предположить, что ГБО могла вызвать вторичный церебральный вазоспазм, который привел к повышению ВЧД, снижению $A_{D_{cp}}$ и ЦПД до критических величин, что потребовало в дальнейшем проведения ИВЛ и интенсивной терапии согласно протоколу ВЧД и ЦПД;
4. Применение мониторинга ВЧД у пациентки с обширной внутримозговой гематомой в послеоперационном периоде обеспечило своевременную диагностику ВЧГ на ранних стадиях ее развития и позволило неотложно корректировать ее с помощью терапевтических методов лечения;
5. В описываемом случае был использован режим давления внутри барокамеры 1,5 АТА, который не оказался достаточно эффективным. Необходимы дополнительные клинические наблюдения для поиска возможного применения

других режимов ГБО, которые были бы более эффективными в лечении данной категории пациентов;

6. Целесообразна разработка дальнейшей тактики и стратегии раннего применения ГБО совместно с мониторингом ВЧД, ЦПД и традиционной интенсивной терапией в лечении больных с внутричерепными кровоизлияниями травматического и нетравматического генеза и других пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Применение ГБО в лечении гипертонического вентрикулярного кровоизлияния.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются ведущей проблемой клинической медицины, так как вызывают высокую смертность и тяжелую инвалидизацию населения. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), смертность от сосудистых заболеваний мозга занимает третье место после сердечно – сосудистых заболеваний и злокачественных новообразований.

Актуальность проблемы:

У работоспособных лиц в возрасте 25 – 64 лет частота инсульта – 1 случай на 1000 жителей в год. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 тыс. человек населения, занимая первое место среди всех причин стойкой утраты трудоспособности [Гусев Е.И., 1997], к труду возвращается лишь каждый пятый больной.

В Российской Федерации показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний – один из самых высоких в мире. За последние 15 лет он повысился на 18,2% и составил в 1997 г. 279,2 на 100 тыс. человек населения, в то время как в экономически развитых странах он прогрессивно снижается.

Таким образом, широкое распространение, высокая смертность и инвалидизация населения вследствие цереброваскулярных заболеваний и наиболее их тяжелого проявления – инсультов ставят профилактику и лечение этих болезней в один ряд с самыми актуальными медико-социальными проблемами.

Цели применения ГБО:

Оценить влияние ГБО – на результаты лечения, так как количество работ, посвященных применению ГБО у больных с вентрикулярными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, крайне невелико;

Проанализировать параметры давления кислорода в периоде изопрессии – 2,5 АТА и показать его достаточную эффективность в представленном случае на течение и регресс неврологической симптоматики, а также исход заболевания у данного пациента.

Лечение проводилось в одноместном барокомплексе «БЛКС – 307 – Хруничев». Преимущество данного барокомплекса в том, что имеется возможность размещать пациентов с ОНМК и тяжелой ЧМТ в положении с приподнятым головным концом или сидя, благодаря особой конструкции ложа – кресла (Рис. 1), так как угол подъема головного конца у данной категории пациентов должен быть не менее $15 - 40^{\circ}$.

Рис. 1.



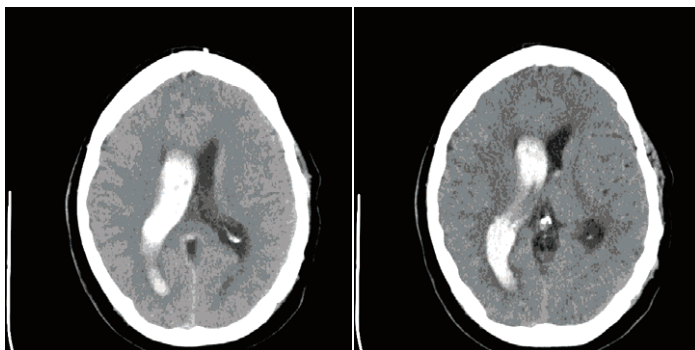
Пациент Г., 36 лет, поступил с диагнозом: «ОНМК по геморрагическому типу. Внутрижелудочковое кровоизлияние. Артериальная гипертензия 3 стадии, 3 степени. Риск 4 степени. Ожирение 4 степени».

Из анамнеза заболевания известно, что у пациента в течение нескольких лет неконтролируемая артериальная гипертензия. Гипотензивные препараты

принимал эпизодически. Острое нарушение мозгового кровообращения развилось на фоне гипертонического криза. Состояние при поступлении средней степени тяжести. Уровень сознания: умеренное оглушение по классификации Коновалов А. Н. и др.(1982), шкала ком Глазго – Питсбург – 13 баллов. Для оценки тяжести состояния больных с геморрагическими инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями используется шкала Хант – Хесс (Hunt – Hess), в которой выделяют 5 степеней тяжести. У пациента тяжесть состояния по шкале Хант – Хесс была 2 степени тяжести. На обращенную речь открывает глаза, осуществляет фиксацию взора. Зрачки OD=OS, расходящееся косоглазие. Лицо симметрично. Реакция на болевые раздражители целенаправленными движениями. Параличей, парезов нет. Сухожильные рефлексы D=S, . Антероградная амнезия. Кожные покровы обычной окраски. Температура тела 36,7⁰C. Дыхание самостоятельное, число дыханий 18 в мин. Аускультативно: дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. АД 180/100 мм.рт. ст. Живот симметричен, не вздут, при пальпации безболезненный во всех отделах.

При проведении компьютерной томографии головного мозга пациента подтвердилось наличие вентрикулярного кровоизлияния в левый желудочек мозга без признаков окклюзионной гидроцефалии и дислокации мозга (Рис. 2).

Рис 2.



Учитывая уровень сознания пациента, данные КТ картины, отсутствие окклюзионной гидроцефалии и дислокации мозга от оперативного лечения решено было воздержаться. Была выбрана консервативная тактика лечения в условиях отделения реанимации.

Во время проведения интенсивной терапии в отделении реанимации, у пациента возникло психомоторное возбуждение, после чего тактика лечения изменилась. Пациент был седирован, переведен на искусственную вентиляцию легких в режим SIMV с PS, с постепенным переходом в режим CPAP. Проводилась интенсивная терапия согласно протоколу лечения субарахноидальных кровоизлияний (Рис. 3).

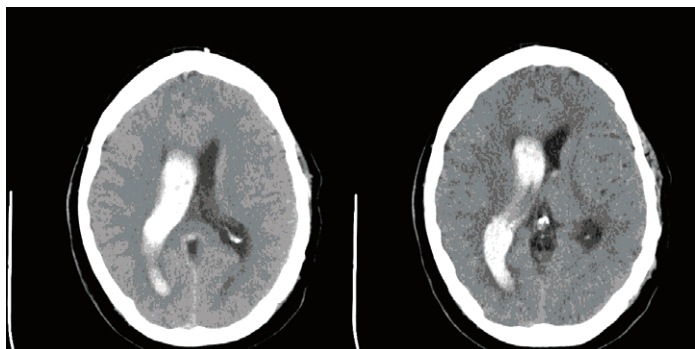
Рис. 3.



Пациент Г., 36 лет, с внутрижелудочковым кровоизлиянием в отделении реанимации, до лечения ГБО.

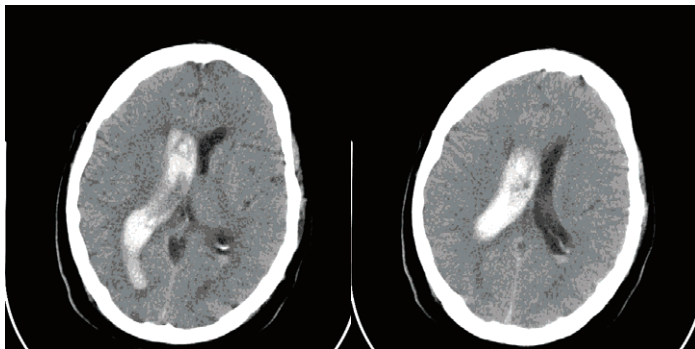
На томограммах, выполненных через сутки после лечения отрицательной динамики не было. Количество крови в желудочках мозга не увеличилось, ликвородинамика не нарушилась, гидроцефалии не было (Рис. 4). Тактика консервативного лечения с искусственной вентиляцией легких продолжилась.

Рис. 4.



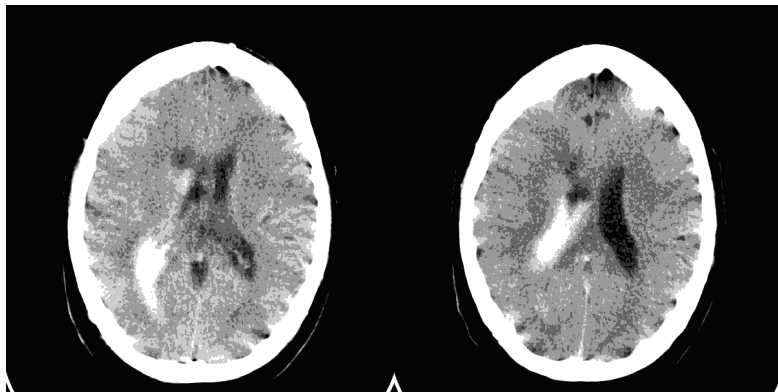
Через трое суток был вновь произведен КТ контроль, который показал, что объем кровоизлияния уменьшился, ликвородинамика не изменилась, признаков тампонады отверстия Монро нет (Рис. 5).

Рис. 5.



После КТ исследования было решено закончить медикаментозную седацию, респираторную поддержку и перевести пациента на самостоятельное дыхание. После экстубации трахеи уровень сознания был ясный, по ШКГ – 15 баллов. Очаговой симптоматики, параличей парезов не было. Выраженная антероградная амнезия. На контрольных КТ головного мозга выполненных на вторые сутки после завершения седации и ИВЛ обнаружена положительная динамика в виде частичного лизирования кровяного сгустка (Рис. 6).

Рис. 6.



После выполненного КТ исследования пациент был переведен для дальнейшего лечения в отделение неврологии.

Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение пациента на 10 сутки от начала заболевания. На момент назначения ГБО пациент находился в сознании с выраженной антероградной амнезией (Рис. 7). Всего было проведено 10 сеансов ГБО. Перед лечением в барокамере пациент был осмотрен отоларингологом, противопоказаний к ГБО выявлено не было. До и после каждого сеанса ГБО контролировали артериальное давление. Во время сеанса контролировали частоту сердечных сокращений и степень насыщения гемоглобина кислородом (SpO₂).

Рис 7.



Пациент Г., 36 лет, с внутрижелудочковым кровоизлиянием во время лечения ГБО.

Параметры первого сеанса ГБО:

Время компрессии – 10 минут;

Давление кислорода во время изопрессии – 1,5 АТА;

Время изопрессии – 40 минут;

Время декомпрессии – 10 минут;

Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

После проведения первого сеанса сознание осталось на прежнем уровне. Выраженная антероградная амнезия. Во время сеанса ГБО пациент беспокоился внутри барокамеры. После окончания сеанса испытывал некоторое психоэмоциональное возбуждение, которое пришлось купировать в отделении неврологии внутримышечным введением реланиума. Из контролируемых параметров изменились АД, ЧСС и SpO₂ (Табл. 1).

Табл. 1.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД в процессе первого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO₂ (%)	АД (мм.рт.ст)
До 1 сеанса ГБО	100 в мин.	94	155/90
После 1 сеанса ГБО	90 в мин.	97	125/80

Параметры второго сеанса ГБО были следующими:

Время компрессии – 10 минут;

Давление кислорода во время изопрессии – 1,5 АТА;

Время изопрессии – 40 минут;

Время декомпрессии – 10 минут;

Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

Учитывая тот факт, что у пациента после проведения первого сеанса ГБО возникло беспокойство внутри барокамеры, для седации был введен реланиум – 20 мг внутримышечно за 40 минут до начала сеанса. Во время второго сеанса ГБО пациент открывал глаза, следил за происходящим вокруг. После проведения сеанса в отделение неврологии возник сон продолжительностью 4 часа. Антероградная амнезия сохранялась. Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO₂, АД (Табл. 2).

Табл. 2.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД в процессе второго сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO₂ (%)	АД (мм.рт.ст)
До 2 сеанса ГБО	90 в мин.	94	140/90
После 2 сеанса ГБО	80 в мин.	97	125/80

Параметры третьего сеанса ГБО были подобны второму сеансу. Было увеличено давление кислорода во время изопрессии до 2 АТА. Перед сеансом проводилась седация внутримышечным введением реланиума – 20 мг за 40 минут до сеанса. Во время сеанса пациент внутри барокамеры проявлял незначительную двигательную активность, поворачивался с боку на бок. Через 30 минут после сеанса в отделении неврологии уснул, сон продолжался в

течение 6 часов. Антероградная амнезия сохранялась. Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO₂, АД. (Табл. 3).

Табл. 3.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД в процессе третьего сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO₂ (%)	АД (мм.рт.ст)
До 3 сеанса ГБО	90 в мин.	95	145/80
После 3 сеанса ГБО	70 в мин.	97	125/80

Параметры четвертого сеанса ГБО были аналогичны второму сеансу ГБО. Было увеличено давление кислорода во время изопрессии до 2,5 АТА. Продолжительность сеанса не изменилась и составляла 60 минут. Перед проведением сеанса пациент был спокоен, седация не потребовалась. Во время изопрессии и до конца сеанса у пациента был сон. После окончания сеанса пациент стал узнавать своих родственников. Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, SpO₂, АД (Табл. 4).

Табл. 4.

Изменение ЧСС, SpO₂, АД в процессе 4-го сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO₂ (%)	АД (мм.рт.ст)
До 4 сеанса ГБО	80 в мин.	95	138/80
После 4 сеанса ГБО	60 в мин.	97	118/80

Параметры пятого, шестого, седьмого сеансов ГБО не изменились. Давление кислорода во время изопрессии 2,5 АТА. Была увеличена лишь продолжительность сеанса до 90 минут.

Во время сеансов пациент спал. После окончания седьмого сеанса у пациента восстановилась память. Зафиксировано изменение всех контролируемых параметров: ЧСС, АД (Табл. 5).

Табл. 5.

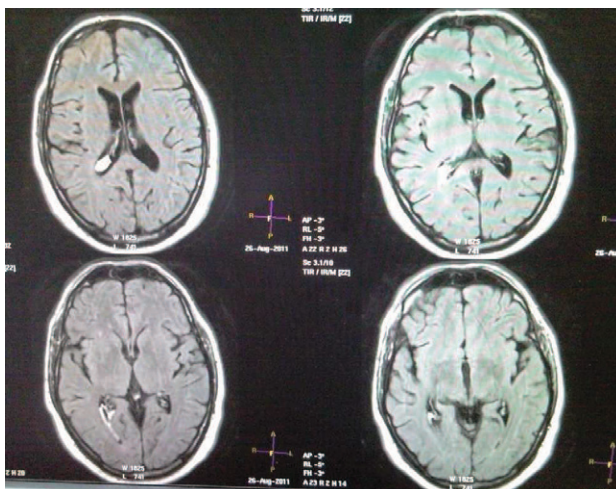
Изменение ЧСС, SpO2, АДср, ВЧД и ЦПД в процессе сеансов ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС	SpO2 (%)	АД (мм.рт.ст)
До 5 сеанса ГБО	80 в мин.	96	130/80
После 5 сеанса ГБО	60 в мин.	97	120/80

Параметры восьмого, девятого, десятого сеансов ГБО были прежними. Давление кислорода во время изопрессии 2,5 АТА. Была уменьшена продолжительность сеанса до 60 минут. Во время сеансов пациент спал.

После окончания курса ГБО пациент был выписан из стационара на 20 сутки от начала заболевания без неврологического дефицита. Через месяц после основного курса ГБО пациенту был проведен закрепляющий курс из 10 сеансов ГБО с давлением кислорода во время изопрессии 2, 5 АТА и продолжительности сеансов 60 минут. После окончания закрепляющего курса ГБО было проведено контрольное МРТ – исследование головного мозга, которое показало отсутствие очагов кровоизлияний в желудочках мозга (Рис. 8).

Рис. 8.



В настоящее время пациент ведет обычный образ жизни, работает по специальности.

Описанный случай свидетельствует о следующем:

1. ГБО совместно с традиционной терапией улучшило течение и прогноз заболевания у данного пациента, позволила добиться быстрого регресса неврологической симптоматики, сократила период нахождения пациента в стационарных условиях, ускорила процесс наступления и течения периода реабилитации, существенно улучшила качество жизни пациента после лечения;
2. В нашем наблюдении в лечении был использован достаточно высокий режим давления внутри барокамеры – 2,5 АТА, по сравнению с обычно рекомендуемыми режимами (1,5 АТА) при аналогичных ситуациях, который показал свою достаточную эффективность в данном конкретном случае;
3. Для того чтобы данный режим давления мог быть рекомендован к широкому применению, необходимо продолжить наблюдения и набрать достаточный материал для статистической обработки и окончательного заключения по

целесообразности назначения именно такого давления 2,5 АТА кислорода в периоде изопрессии у таких пациентов;

4. Необходима разработка дальнейшей тактики и стратегии раннего применения ГБО совместно с традиционной терапией в лечении и других пациентов с ОНМК, находящихся в критическом состоянии.

Применение ГБО в лечении пациента с тяжелым ОРДС.

«Острый респираторный дистресс – синдром» это острое неспецифическое поражение легких, развивающееся у больных в критическом состоянии, сопровождающееся стойкими нарушениями легочного кровообращения и газообмена, характеризующееся острым началом, выраженной гипоксией, не устраняемой оксигенотерапией, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких.

По данным американских авторов в США ежегодно регистрируется около 150 тыс. случаев ОРДС у взрослых, что составляет 0,6 на 1 тыс. населения. Больные с ОРДС составляют 2% от всех поступающих в стационары и около 5% - в отделениях интенсивной терапии.

Поскольку ОРДС является одним из компонентов синдрома полиорганной недостаточности, смертность возрастает в зависимости от количества пораженных органов. Летальность при ОРДС составляет 50 – 80%. Если ОРДС развивается на почве сепсиса, летальность достигает 90%.

Следует признать, что в Российской Федерации нет единых подходов по определению понятия, диагностике и интенсивной терапии ОРДС у взрослых.

Цели применения ГБО в лечении ОРДС у данного пациента:

- Оценить влияние ГБО на результаты лечения и исход заболевания;
- Проследить результаты мониторинга SpO_2 и ЧДД до проведения сеансов ГБО, после проведения сеансов ГБО, в промежутках времени между сеансами ГБО;
- Изменить и улучшить соматическое состояние пациента с помощью курса ГБО;
- Систематизировать дозировки ГБО (оптимальную скорость компрессии и декомпрессии, давление внутри барокамеры во время каждого сеанса, общую продолжительность сеанса, общее количество сеансов);
- Проанализировать влияние ГБО на течение и регресс дыхательной недостаточности при ОРДС, так как в зарубежной и отечественной

литературе описан широкий опыт применения ГБО в неонатологии при ОРДС у новорожденных, а опыта применения ГБО при ОРДС у взрослых нет.

Используемое оборудование:

Для лечения пациента использовался одноместный барокомплекс «БЛКС – 307», преимуществом которого является возможность размещать пациента в положении лёжа с приподнятым головным концом или полусидя благодаря особой конструкции ложа – кресла. Эта особенность необходима при лечении пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью, так как положение, полусидя, является более физиологичным для данной категории пациентов, чем положение лежа. Благодаря этому эффекту продолжительность сеанса ГБО может быть увеличена, переносимость сеанса улучшается, более выражен положительный клинический эффект после ГБО.

Пациент Н. 55 лет поступил с диагнозом: «Колото-резаная рана грудной клетки справа в 3 межреберье, проникающая в плевральную полость. Гемопневмоторакс справа. Колото-резаная рана в 7-8 межреберье справа, торакоабдоминальное ранение справа с ранением правой доли печени. Внутривнутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок 3 степени. Скальпированная рана теменно-затылочной области. Резаная рана правой кисти с повреждением сухожилия разгибателя 3 пальца правой кисти».

Анамнез заболевания:

Из анамнеза заболевания известно, что пациент получил множественные колото – резаные раны грудной клетки справа, правой кисти, волосистой части головы.

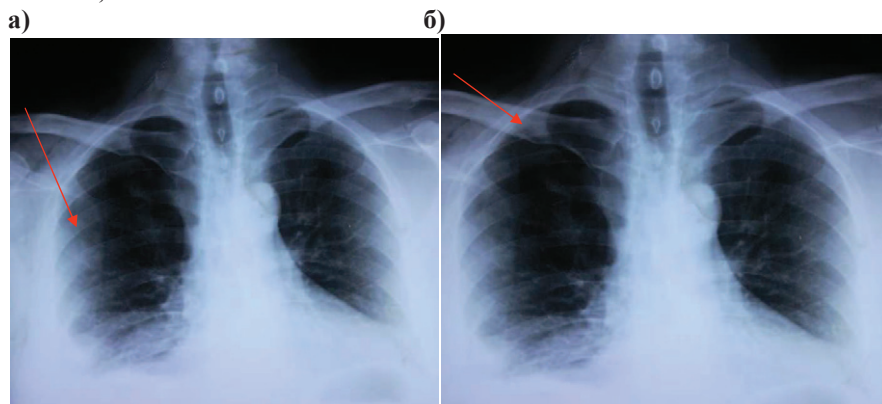
Объективный статус:

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Заторможен. На вопросы отвечает с трудом. Кожные покровы бледные, холодный пот, Т 36,7⁰С. Дыхание самостоятельное, ЧДД 24 - 26 в мин. Аускультативно: дыхание справа ослабленное во всех отделах. Пульс слабого наполнения 130 в минуту.

АД 70/40 мм.рт. ст. Живот симметричен, не вздут, при пальпации безболезненный во всех отделах. На грудной клетке в области 3 межреберья по передне - подмышечной линии в поперечном направлении колото - резаная рана 6,5 x 2,9 см, умеренно кровоточит, воздухоистечение из раневого канала не определяется. В области 4 межреберья по подмышечной линии колото-резаная рана 4,5 x 1,2 см. В области 7-8 межреберий по подмышечной линии в косо - поперечном направлении рана 7,0 x 2,2см, незначительно кровоточит, признаков воздухоистечения нет. В теменно-затылочной области скальпированная рана полуовальной формы, 9,5 x 1,8 см, интенсивно кровоточит. На тыльной поверхности правой кисти в области 3 пястно-фалангового сустава скальпированная рана 3,8 x 1,9 см, на дне раны определяются фрагменты сухожилия разгибателя 3 пальца. На правом предплечье две кровоточащие раны 2,9 x 0,2 см и 1,7 x 0,2см.

Рентгенологическая картина при поступлении: Справа частичное спадение легкого в верхних отделах, затемнено нижнее легочное поле, купол и боковое поле не четкие. Воздух в мягких тканях грудной клетки справа. Гемопневмоторакс справа (Рис. 1а, б).

Рис. 1 а, б.

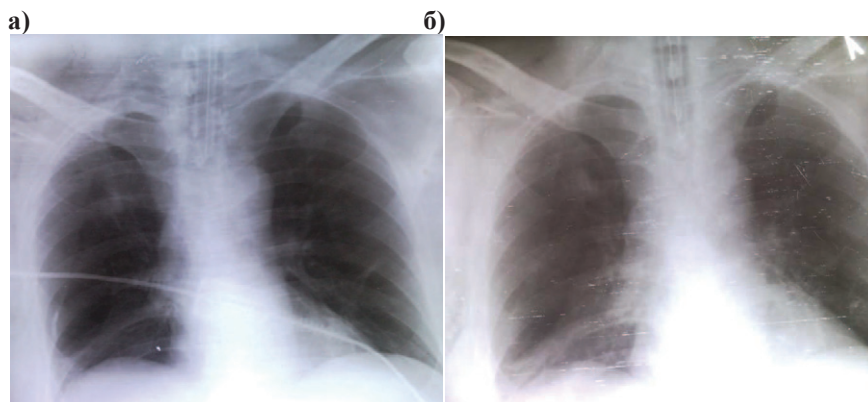


Хирургическое вмешательство: Пациент по жизненным показаниям транспортирован в операционную, где была выполнена первичная

хирургическая обработка раны грудной клетки справа в 3 межреберье. Торакцентез справа в 6 межреберье, дренирование правой плевральной полости. Первичная хирургическая обработка раны в 7-8 межреберьях справа по подмышечной линии. Верхне - срединная лапаротомия, ушивание раны диафрагмы справа, ушивание раны правой доли печени, дренирование брюшной полости. Первичная хирургическая обработка волосистой части головы, правого предплечья, раны тыльной поверхности правой кисти.

Рентгенологическая картина на вторые сутки после операции: легкое расправлено, очагов и инфильтрации нет. Синусы свободны. Спайки купола диафрагмы справа (Рис. 2 а, б).

Рис. 2 а, б.

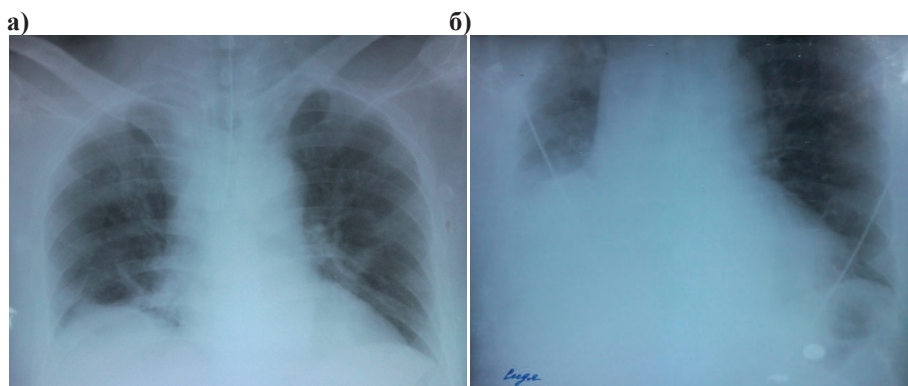


В послеоперационном периоде в лечении данного пациента придерживались общепринятых стандартов и вели его по следующему плану. Медикаментозная кома в течение 7 дней, проведение продленной ИВЛ в режиме CMV.

Инфузионно – трансфузионная терапия растворами ГЭК, переливание одногруппной крови и СЗП, гемостатическая терапия, введение симпатомиметиков (допамин) до стабилизации гемодинамических показателей (АД и ЦВД), антибиотикотерапия (цефалоспорины 3 поколения + амикацин + метрогил). Через 7 дней медикаментозная кома закончена, пациент переведен в режим ИВЛ – СРАР.

Через несколько дней пациент был переведен на спонтанное дыхание через интубационную трубку с инсуффляцией O_2 , готовился к экстубации. Экстубация не произведена из-за ухудшения состояния в виде нарастания ДН, увеличения ЧД до 36 – 38 в минуту, падения $SatO_2$ до 76%, снижения АД до 80/60 мм.рт.ст, увеличения ЦВД до 18 см.вод.ст. Пациент вновь седирован и переведен в прежний режим ИВЛ, продолжено введение симпатомиметиков через инфузомат. При аускультации определялось резкое ослабление дыхания справа. Был произведен рентген-контроль органов грудной клетки, который подтвердил наличие жидкости в правой плевральной полости (Рис. 3 а, б).

Рис. 3 а, б.



По экстренным показаниям произведена **повторная операция**: дренирование правой плевральной полости, получено до 200 мл геморрагического отделяемого. На следующий день после операции пациенту произведена пункционная трахеостомия. После наложения трахеостомы была выполнена санационная бронхоскопия и рентген-контроль состояния органов грудной клетки. (Рис. 4).

Рис. 4.

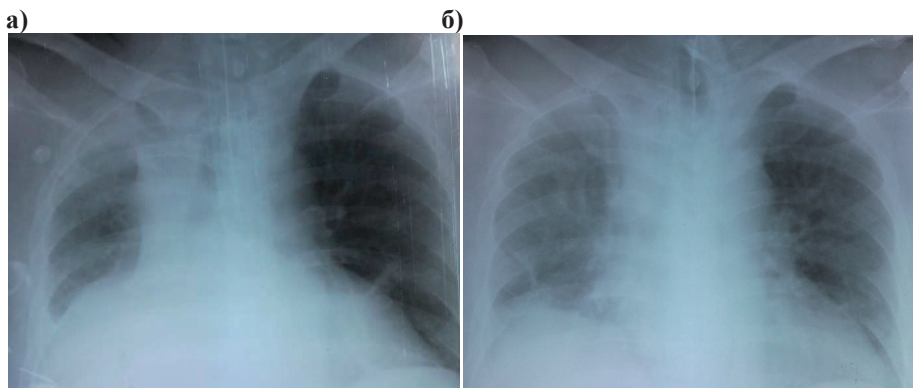


Заключение: Выраженное усиление легочного рисунка в обоих легких, слева купол диафрагмы четко не визуализируется, равномерно затемнено легочное поле в нижних отделах. Наличие экссудата левой плевральной полости? Признаки ОРДС.

ОРДС синдром у данного пациента был диагностирован по шкале тяжести поражения легких LIS (Lung Injury Score). Степень поражения легких была выше 2,5 баллов, что соответствовало тяжелому поражению легких. После рентгенологического контроля и определения на снимках признаков ОРДС пациент был переведен в режим ИВЛ РС – CMV с PEEP 15 см.вод.ст, с проведением глубокой седации без миорелаксантов. ИВЛ продолжали до улучшения клинического состояния и рентгенологической картины легких. Симпатомиметики (допамин) вводили до стабилизации АД и ЦВД.

Рентгенологическое исследование: Рентгенологическая картина с положительной динамикой. Сохраняется высокое стояние купола диафрагмы справа. Очагов и инфильтративных изменений в легких нет (Рис. 5 а, б).

Рис. 5 а, б.

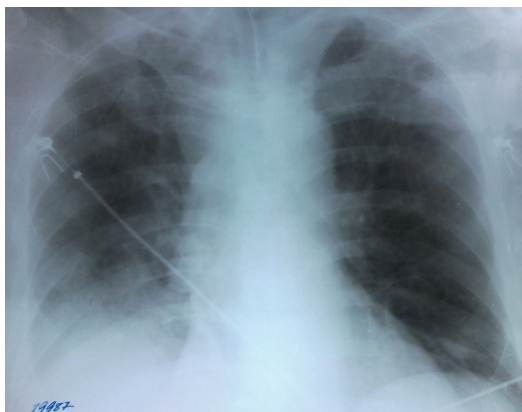


В дальнейшем пациент выведен из седации и переведен в режим ИВЛ - СРАР, в котором находился до начала сеансов ГБО.

Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение пациента на 15 сутки от момента начала заболевания на фоне стабилизации гемодинамических показателей (АД, ЦВД) и улучшения рентгенологической картины легких.

Рентгенологическое заключение: Очагов и инфильтративных изменений в легочной ткани нет. Спайки над куполом диафрагмы справа. Слева легочная ткань без особенности. (Рис. 6).

Рис. 6.



На момент назначения ГБО пациент находился в сознании, режим ИВЛ - СРАР, самостоятельное дыхание было возможно в течение 1,5 часов с постоянной инсуффляцией O_2 в трахеостомическую канюлю при ЧДД 24 – 26 в минуту. Всего было проведено 5 сеансов ГБО в одноместной барокамере «БЛКС – 307».

Перед лечением в барокамере пациент был осмотрен отоларингологом, парацентез барабанных перепонок не проводился. Перед каждым сеансом ГБО пациенту закапывали в носовые ходы 0,1% раствор нафтизина. За 30 - 40 минут до сеанса вводился сульфокамфокаин 10% - 4,0 внутримышечно. Во время каждого сеанса контролировали ЧСС и SpO_2 и ЧДД.

При проведении сеанса наблюдали за общим состоянием пациента внутри барокамеры, мониторируют необходимые жизненные показатели, оценивали переносимость сеанса для решения вопроса о продолжении или прекращении лечения в барокамере.

Параметры первого сеанса ГБО:

- Время компрессии – 10 минут;
- Давление кислорода во время изопрессии – 1,5 АТА;
- Время изопрессии – 40 минут;
- Время декомпрессии – 10 минут;
- Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

После проведения первого сеанса ГБО у пациента появилось самостоятельное дыхание через трахеостомическую канюлю с инсуффляцией O_2 , дальнейшее проведение ИВЛ в СРАР больше не потребовалось. Все предстоящие сутки до проведения второго сеанса ГБО дыхание самостоятельное, ЧДД: 24 – 22 в минуту, SpO_2 : 90 – 95 %. Переносимость сеанса ГБО хорошая, из контролируемых параметров изменились ЧСС, SpO_2 , ЧДД (Табл. 1).

Табл. 1. Изменение ЧСС, SpO₂ и ЧДД в процессе первого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 1 сеанса ГБО	110	85	24
После 1 сеанса ГБО	90	95	22

Во время второго сеанса ГБО давление кислорода в периоде изопрессии составляло 2 АТА, остальные параметры режима были аналогичны первому сеансу ГБО. После второго сеанса уровень SpO₂ достиг 97%, снизилось ЧДД до 22 – 20 в минуту, уменьшилось ЧСС.

После проведения второго сеанса ГБО у пациента стало возможным дыхание через трахеостомическую канюлю воздухом, без инсуффляции O₂ при ЧДД 22 – 20 в минуту. SatO₂=95 % сохранялась в течение последующих суток.

Параметры третьего сеанса ГБО были аналогичны второму сеансу, давление во время изопрессии 2 АТА, но её продолжительность увеличилась до 60 минут. Общая продолжительность сеанса 90 минут. После третьего сеанса ГБО уровень SpO₂ вновь возрос до 97%, ЧДД снизилось до 20 – 18 в минуту, ЧСС – до 80 в мин. (Табл. 2).

Табл. 2. Изменение ЧСС, SpO₂, ЧДД в процессе третьего сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 3 сеанса ГБО	90	95	20
После 3 сеанса ГБО	80	97	18

После проведения третьего сеанса ГБО в отделении реанимации, где находился данный пациент на лечении, была проведена санационная бронхоскопия, после которой сразу удалена трахеостомическая канюля. После

удаления канюли дыхание самостоятельное через естественные дыхательные пути. ЧДД 20 – 18 в минуту. SpO₂ 95 – 97%.

Параметры четвертого сеанса ГБО не изменились (2 АТА – 60 мин.). Продолжительность сеанса 90 минут. После четвертого сеанса ГБО уровень SpO₂ достиг величины 100%. ЧДД снизилось до 16 в минуту. (Табл. 3).

Табл. 3. Изменение ЧСС, SpO₂, ЧДД после четвертого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO ₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 4 сеанса ГБО	80	95	18
После 4 сеанса ГБО	70	100	16

После проведения четвертого сеанса ГБО пациент был переведен из отделения реанимации в профильное отделение.

Параметры пятого сеанса ГБО были прежними (2 АТА – 60 мин.). Состояние контролируемых параметров после сеанса отражено в (Табл. 4).

Табл. 4. Изменение ЧСС, SpO₂ и ЧДД после пятого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO ₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 5 сеанса ГБО	80	97	18
После 5 сеанса ГБО	70	100	16

После проведения пятого сеанса ГБО отмечена выраженная положительная динамика рентгенологической картины (полное восстановление пневматизации легких) (Рис. 7) и течения заболевания. Сеансы ГБО закончены.

Рис. 7.



Пациент был выписан из стационара на 26 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии. На данный момент времени у пациента нет признаков ДН, физическая активность сохранена.

Описанный клинический случай свидетельствует о том, что

1. Применение ГБО в качестве дополнительного метода лечения пациента с ОРДС улучшило течение заболевания, способствовало прекращению ИВЛ, быстрому восстановлению самостоятельного дыхания, так как процесс восстановления дыхания у таких пациентов сложный и длительный;
2. ГБО положительно повлияла на соматическое состояние нашего пациента, быстро изменила рентгенологическую картину легких, сократила сроки пребывания пациента в стационарных условиях;
3. В нашем наблюдении в лечении ОРДС был использован режим давления внутри барокамеры 2 АТА, который показал свою достаточную эффективность в данном конкретном случае. Для того чтобы данный режим мог быть рекомендован к применению в аналогичных описанной ситуациях, необходимо продолжить наблюдения и анализировать каждый случай применения ГБО в лечении ОРДС, т.е. набрать достаточный материал для статистической обработки и окончательного заключения по рекомендуемым режимам;

4. При ОРДС результат лечения с применением ГБО лучше, чем без ГБО, быстрее наступает регресс дыхательной недостаточности;
5. После полной реабилитации у пациента признаки ДН отсутствуют, физическая активность не изменилась;
6. Целесообразна разработка дальнейшей тактики и стратегии применения ГБО совместно с традиционной интенсивной терапией в лечении больных с ОРДС, так как борьба с этой патологией на сегодняшний день отнимает много времени, энергии и ресурсов у персонала реанимационных отделений.

Применение гипербарической оксигенации в лечении тяжелого перитонита.

Воспаление одна из древнейших и универсальных форм ответной реакции организма на действие повреждающего фактора (механического, химического, термического, ишемического и др.).

Перитонит – воспаление брюшины, проявляется как вторичный патологический процесс, осложняющий течение первичного патологического процесса, травмы либо заболевания, приведшего к образованию источника – воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

Летальность при перитоните остается высокой. По данным различных авторов, она составляет от 18,3 до 62,8%. Самая высокая летальность наблюдается при послеоперационном перитоните - от 45 до 92,3 %.

В хирургии сложно выделить проблему более древнюю и более актуальную, чем проблема перитонита, что определяется следующими факторами:

1. Широкой распространенностью данного заболевания;
2. Высокой летальностью пациентов при распространенном процессе, несмотря на применение современных технологий лечения;
3. Сложностью и многочисленностью нарушений процессов гомеостаза, в связи с недостаточно изученным патогенезом этого заболевания.

При перитоните в организме больного развиваются следующие типы гипоксии:

- гипоксическая гипоксия связана с нарушением внешнего дыхания, ритма и глубины дыхательных движений, легочной вентиляции, альвеолярного кровообращения, развивающимся из-за интоксикации и высокого стояния диафрагмы.

- циркуляторная гипоксия - связана с нарушениями гемодинамики вследствие водно-электролитного дисбаланса, сгущения крови, кислотно-щелочных диспропорций.

- гемическая гипоксия - развивается в результате снижения диссоциации оксигемоглобина и нарушения объема и свойств эритроцитов в периферической крови из-за метаболического ацидоза.

- тканевая гипоксия - возникает как следствие нарушений ферментных систем биологического окисления.

Гипербарическая оксигенация способна купировать все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. Таким образом, ГБО является действенным элементом комплексной терапии в лечении перитонита.

Цели применения ГБО: Оценить эффективность метода гипербарической оксигенации как элемента комплексной терапии тяжелого перитонита.

Улучшить соматическое состояние пациента с помощью гипербарической оксигенации. Сеансы проводились в одноместной барокамере «БЛКС – 307».

Пациентка К. 36 лет поступила с диагнозом: «Острый аппендицит».

Из анамнеза заболевания известно, что пациентку беспокоили боли в правой подвздошной области в течение 2 дней. Лечилась самостоятельно.

Объективный статус: Состояние при поступлении удовлетворительное. Сознание ясное. Т - 37,0⁰С. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 - 22 в мин. Аускультативно: дыхание везикулярное, проводится во все отделы с обеих сторон, хрипов нет. Пульс 100 в минуту. АД 120/80 мм. рт. ст. Живот симметричен, не вздут, при пальпации болезненный в правой подвздошной области. Для исключения острой гинекологической патологии пациентка была осмотрена гинекологом. Острой гинекологической патологии не выявлено. После повторного осмотра хирурга и появлению отчетливой перитонеальной симптоматики в правой подвздошной области, больной показано оперативное лечение в экстренном порядке.

Хирургическое вмешательство: По экстренным показаниям выполнена аппендэктомия. На операции гангренозно – перфоративный аппендицит.

Произведена аппендэктомия, санация, дренирование правой подвздошной области.

В послеоперационном периоде в лечении пациентки использовались антибиотики (амоксиклав, метрогил), инфузионно – трансфузионная терапия. Состояние не улучшалось, появилась рвота с примесью желчи и жидкий стул. Появилась болезненность при пальпации в левой подвздошной области. В лабораторных показателях имел место сдвиг лейкоцитарной формулы влево и наличие анемии Hb – 77 г/л. Была произведена компьютерная томография брюшной полости, которая показала наличие абсцесса ложа аппендикса. После проведенного КТ – исследования и предоперационной подготовки пациентке выполнена срочная операция – ревизия брюшной полости через доступ в правой подвздошной области.

В послеоперационном периоде возник стойкий парез кишечника, который не поддавался традиционной терапии и продленной эпидуральной блокаде. Состояние пациентки ухудшилось, появилась одышка до 28 – 32 в мин, повышение температуры тела свыше 38⁰С, тахикардия свыше 120 в мин, падение АД до 80/60 мм.рт. ст., к терапии было добавлено введение симпатомиметиков (допмин). При пальпации живота появилась болезненность в левом подреберье, левом мезогастрии, появились слабopоложительные симптомы раздражения брюшины. Был проведен консилиум, решением которого пациентке в срочном порядке сделано ультразвуковое исследование и магнитно – резонансно - томографическое исследование брюшной полости, которые показали наличие абсцессов в брюшной полости. После получения результатов исследования, пациентке по экстренным показаниям выполнена лапаротомия, ревизия брюшной полости, вскрытие, дренирование абсцессов брюшной полости. После операции была оставлена лапаростома для выполнения программных лапаротомий.

В послеоперационном периоде в лечении данной пациентки придерживались общепринятых стандартов и вели ее по следующему плану.

Медикаментозная кома, проведение продленной ИВЛ в режиме CMV. Способ управления - по объему (volume controlled). Инфузионно – трансфузионная терапия растворами ГЭК, переливание одногруппной крови и СЗП, гемостатическая терапия, введение симпатомиметиков (допамин) до стабилизации гемодинамических показателей (АД и ЦВД), антибиотикотерапия (тиенам + метрогил). Через сутки пациентке проводились программные санационные лапаротомии до улучшения общего состояния и макроскопической картины брюшной полости. Была произведена замена антибактериальных препаратов с учетом чувствительности (меронем, таваник). Через некоторое время программные лапаротомии были завершены, дефект купола слепой кишки ушит, была ушита и дренирована брюшная полость. Медикаментозная кома закончена, пациентка переведена в режим ИВЛ – СРАР.

Через несколько дней пациентка была переведена на спонтанное дыхание через интубационную трубку, с последующей экстубацией трахеи.

Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение пациентки на 24 сутки от момента начала заболевания после экстубации трахеи, на фоне стабилизации гемодинамических показателей (АД, ЦВД). На момент назначения ГБО пациентка находилась в тяжелом состоянии, в сознании, на самостоятельном дыхании с частотой 24 – 26 в мин. Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ – II, соответствовала 10 баллам. Всего было проведено 10 сеансов ГБО. Перед началом лечения в барокамере пациентка была осмотрена отоларингологом, противопоказаний к лечению в барокамере выявлено не было. Перед каждым сеансом ГБО пациентке закапывали в носовые ходы 0,1% раствор нафтизина. При проведении сеанса ГБО наблюдали за общим состоянием пациентки внутри барокамеры, проводился мониторинг необходимых жизненных показателей, ЧСС, SpO₂ и ЧДД.

Параметры первого сеанса ГБО:

- Время компрессии – 10 минут;
- Давление кислорода во время изопрессии – 2 АТА;

- ❑ Время изопрессии – 40 минут;
- ❑ Время декомпрессии – 10 минут;
- ❑ Общая продолжительность сеанса – 60 мин.

На первый сеанс пациентку привезли на каталке в тяжелом состоянии с дренажными трубками, перистальтики не было. ЧДД: 24 – 26 в мин. ЧСС: 100 в мин. АД: 100/70 мм.рт.ст. После проведения первого сеанса ГБО у пациентки улучшилось общее состояние, появились единичные перистальтические шумы. Переносимость сеанса ГБО хорошая, из контролируемых параметров изменились ЧСС, SpO₂, ЧДД (Табл. 1).

Табл. 1. Изменение ЧСС, SpO₂ и ЧДД в процессе первого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO ₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 1 сеанса ГБО	100	95	24 – 26
После 1 сеанса ГБО	90	97	20 – 22

Во время второго сеанса ГБО давление кислорода в периоде изопрессии составляло 2 АТА, остальные параметры режима были аналогичны первому сеансу ГБО. После второго сеанса уровень SpO₂ достиг 99%, снизилось ЧДД до 20 – 18 в минуту, уменьшилось ЧСС.

После проведения второго сеанса ГБО появилась активная перистальтика в течение последующих суток, стали отходить газы.

Параметры третьего сеанса ГБО были аналогичны второму сеансу, давление во время изопрессии 2 АТА, но её продолжительность была увеличена до 60 минут. Общая продолжительность сеанса 90 минут. После третьего сеанса ГБО уровень SpO₂ вновь возрос до 99%, ЧДД снизилось до 18 – 16 в минуту, ЧСС – до 80 в мин. (Табл. 2).

Табл. 2. Изменение ЧСС, SpO₂, ЧДД в процессе третьего сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 3 сеанса ГБО	90	95	18
После 3 сеанса ГБО	80	97	16

После проведения третьего сеанса ГБО общее состояние пациентки оценивалось как среднетяжелое. Стали активно отходить газы, появился самостоятельный стул. В отделении реанимации, где находилась данная пациентка на лечении, были удалены часть дренажных трубок из брюшной полости.

Параметры четвертого сеанса ГБО не изменились (2 АТА – 60 мин.). Продолжительность сеанса 90 минут. После четвертого сеанса ГБО уровень SpO₂ достиг величины 100%. ЧДД снизилось до 14 в минуту. (Табл. 3).

Табл. 3. Изменение ЧСС, SpO₂, ЧДД после четвертого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO₂ (%)	ЧДД (в мин)
До 4 сеанса ГБО	80	95	16
После 4 сеанса ГБО	70	100	14

После проведения четвертого сеанса ГБО пациентке были удалены все оставшиеся дренажные трубки из брюшной полости, и она была переведена из отделения реанимации в хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Параметры пятого сеанса ГБО были прежними (2 АТА – 60 мин.). Общая продолжительность сеанса не изменилась. Состояние контролируемых параметров после сеанса отражено в (Табл. 4).

Табл. 4. Изменение ЧСС, SpO2 и ЧДД после пятого сеанса ГБО

Контролируемые показатели	ЧСС (в мин)	SpO2 (%)	ЧДД (в мин)
До 5 сеанса ГБО	80	97	14
После 5 сеанса ГБО	70	100	12

На пятый сеанс пациентка пришла с помощью родственников. Состояние удовлетворительное. Температура 36,6⁰С. Появился аппетит. Физическая активность улучшилась. После сеанса были сняты швы с операционной раны.

Для закрепления эффекта от ГБО было проведено еще 5 сеансов с давлением кислорода внутри барокамеры 2 АТА, времени изопрессии 40 минут и общей продолжительности сеанса 60 мин.

После проведения курса ГБО отмечена выраженная положительная динамика в состоянии пациентки и течении заболевания. Пациентка была выписана из стационара на 45 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии.

Описанный клинический случай свидетельствует о том, что

1. Применение ГБО в качестве дополнительного метода лечения тяжелого перитонита способствовало быстрому улучшению общего состояния, течения заболевания у данной пациентки;
2. Результат лечения тяжелого перитонита с применением ГБО лучше, чем без ГБО, быстрее исчезают явления интоксикации, стабилизируются гемодинамические показатели, активизируется моторика кишечника, раньше восстанавливаются функции паренхиматозных органов;
3. В нашем наблюдении в лечении пациентки был использован режим давления внутри барокамеры 2 АТА, который показал свою достаточную эффективность в данном конкретном случае.

4. Целесообразна разработка дальнейшей тактики и стратегии раннего применения ГБО совместно с традиционной терапией в лечении и других пациентов, так как борьба с этой патологией на сегодняшний день отнимает много времени, энергии и ресурсов у персонала хирургических и реанимационных отделений.

Применение ГБО у ребенка, в отдаленном периоде после отравления окисью углерода

Отравление окисью углерода (СО) – самое частое из случайных отравлений во всем мире. Несмотря на усилия по профилактике, обучению населения и медиков, эта интоксикация встречается часто, причем, тяжесть отравления не всегда оценивается правильно. Отравление угарным газом ежегодно становится причиной сотен смертей, как в России, так и других странах мира. Помимо летальности в острый (токсикогенный) период отравления большой проблемой являются отдаленные последствия, и, прежде всего, поражения центральной нервной системы. К ним относятся: параличи, парезы, гиперкинезы, синдром паркинсонизма, эпилептиформные припадки, нарушение психики различного характера, которые могут иметь место даже через месяц после отравления. Больше всего споров среди клиницистов вызывает лечение отдаленных последствий отравления СО и целесообразность использования ГБО (в соматогенной фазе).

Актуальность проблемы: При отравлении угарным газом кислород является антидотом. Было доказано, что лечение гипербарическим кислородом более эффективно, чем лечение нормобарическим кислородом. В обзоре литературы 1970 годов Ginsberg и Romano опубликовали данные о том, что у пациентов перенесших отравление СО, персистирующие неврологические проявления имели место в 15 – 40%. Они возникали в срок от 3 до 240 дней после отравления и могли сохраняться в течение года. Теми же авторами была высказана гипотеза о том, что позднее применение гипербарической оксигенации в лечении острых отравлений СО также эффективно, как и раннее применение. За последние 15 лет в литературе опубликованы результаты о 6 проспективных рандомизированных клинических исследованиях, которые показали, что применение ГБО значительно снижает летальность пациентов в ближайшем и отдаленном периоде после отравления СО в 50 – 75% случаев. В настоящее время ГБО рекомендована всем пациентам с отравлением СО,

находящимся в коматозном состоянии при поступлении, пациентам терявшим сознание во время токсического воздействия СО и в позднем периоде со стойкими персистирующими неврологическими проявлениями в виде паркинсонизма, спутанности сознания, деменции, нарушения памяти.

Цели применения ГБО: Оценить эффективность ГБО в комплексной терапии, в позднем периоде острого отравления СО у ребенка с резидуально – органическим поражением ЦНС в виде умеренно выраженной задержки психоречевого развития, частичным детским аутизмом, симптомом гиперактивности и дефицитом внимания.

Лечение проводилось в одноместном барокомплексе «БЛКС – 307 – Хруничев».

Пациентка Л. 6 лет, поступила с диагнозом: « Острое отравление продуктами горения. Ожог дыхательных путей 1 степени. Отек мозга. Постгипоксическая энцефалопатия тяжелой степени».

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок болел ОРВИ и находился в квартире один без присмотра. В квартире произошел пожар, соседи обнаружили задымление и вызвали пожарных и бригаду скорой медицинской помощи. Возможной причиной возгорания, была не исключенная газовая плита.

Анамнез жизни со слов родителей: девочка отставала в психоречевом развитии, у нее был диагностирован частичный детский аутизм.

Ребенок доставлен с места пожара бригадой СМП без сознания, на вспомогательном дыхании с помощью мешка «Амбу». Во время транспортировки произошла спонтанная экстубация трахеи. В отделении реанимации была произведена повторная интубация трахеи без седации и применения миорелаксантов.

При выполнении прямой ларингоскопии имел место выраженный отек надгортанника, голосовой щели, подвязочного пространства. Интубация проводилась вслепую, с нескольких попыток, с техническими трудностями, успешно, интубационная трубка $d=5$ мм. ИВЛ аппарат “BIRD - VIP”, режим ИВЛ: SIMV с PS. Параметры: ЧД 24 в мин. $FiO_2 - 100\%$, $P_{peak} - 18 - 20$ см.вод.ст. PEP – 3 – 4 см.вод.ст., PS – 10 - 12 см.вод.ст.

Объективный статус: состояние крайне тяжелое. Глубокая кома, по классификации [Коновалов А. Н. и др., 1982]. Шкала Глазго – 3 балла. Зрачки OD=OS, расширены, фотореакции нет с обеих сторон. Реакция на болевые раздражители отсутствует. Сухожильные рефлексы угнетены, патологические отсутствуют. Тонус мышц равномерно снижен. Кожные покровы бледные.

$T 37,7^{\circ}C$. Аускультативно: дыхание жесткое, аппаратное, проводится во все отделы, хрипов нет. При санации ТБД после интубации трахеи, обильное отделение фрагментов сажи разных размеров. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот симметричен, не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах.

После перевода на ИВЛ ребенку была произведена ригидная бронхоскопия через интубационную трубку, после которой был подтвержден ожог дыхательных путей первой степени. При проведении рентгенографии грудной клетки очагов и инфильтративных изменений в легочной ткани обнаружено не было. Анализ КЩС артериальной крови показал наличие выраженного метаболического ацидоза с гипокалиемией, гипергликемией (Таб. №1).

Таб. №1.

pH	7,04
PCO ₂	46,4
PO ₂	80,7
SO ₂ %	88,6
Hct	41
Hb	135
Na ⁺	147
K ⁺	2,95
Ca ⁺⁺	1,00
Glu	28,5
Lac	
BE-ECF	- 18,2
BE-B	- 17,1
SBC	11.7
HCO ₃ ⁻	
TCO ₂	14.1
SO ₂ %	
A	88.6
A – aDO ₂	
a/A	
nCa ⁺⁺	0.85
O ₂ Ct	16.9
O ₂ Cap	18.7

В отделении реанимации проводилась стандартная терапия: для защиты мозга была создана искусственная кома, проводилась седация раствором 1% тиопентала натрия через инфузомат, использовалась продленная ИВЛ без применения миорелаксантов, инфузионно – трансфузионная терапия, введение антибактериальных препаратов, раннее энтеральное питание через назогастральный зонд. На шестые сутки ИВЛ была вновь произведена контрольная бронхоскопия, которая показала отсутствие признаков ожога дыхательных путей, после чего седация была завершена, и ребенок с помощью вспомогательных режимов вентиляции был переведен на самостоятельное дыхание через интубационную трубку, с последующей экстубацией трахеи.

После экстубации состояние ребенка оставалось тяжелым, уровень сознания – сопор, имел место выраженный спастический левосторонний гемипарез. Учитывая рекомендации педиатра и невролога, в схему лечения была включена ноотропная, сосудистая и противоотечная терапия, гормональные ингаляции через небулайзер. Состояние ребенка не улучшалось, сознание оставалось на уровне глубокого оглушения, сохранялся левосторонний гемипарез, отсутствовал контроль функции тазовых органов. На 10 сутки от момента острого отравления окисью углерода ребенок был переведен из отделения реанимации в педиатрическое отделение, где для лечения использовались следующие препараты: глиатилин – 4,0 + NaCl 0,9% - 200 мл в/в капельно, церебролизин – 5,0 + NaCl 0,9% - 200 мл в/в капельно.

Гипербарическая оксигенация была включена в комплексное лечение на 15 сутки от момента отравления СО. При определении показаний для назначения ГБО использовались материалы Европейской консенсусной конференции 2004 года, которая рекомендовала применение ГБО в случаях отравления СО, при наличии одного или нескольких признаков:

1. Персистирующей комы;
2. Потери сознания в анамнезе;
3. Нейропсихологических нарушений;
4. Патологических неврологических признаков (усиление сухожильных рефлексов, гипертония, пирамидные нарушения).

У данного ребенка до начала лечения ГБО, все эти признаки присутствовали. Перед началом лечения в барокамере ребенок был осмотрен отоларингологом, противопоказаний к ГБО выявлено не было. Было проведено 10 ежедневных сеансов ГБО. Во время каждого сеанса проводился контроль показателей ЧСС и SpO₂.

На первый сеанс ребенка принесли на руках. Движения в левых конечностях были невозможны из – за выраженного спастического гемипареза. Моторная афазия. Ребенок не контролировал функции тазовых органов. На все

манипуляции по подготовке к сеансу отмечалась неадекватная реакция в виде плача. Сеанс был проведен под прикрытием седативных препаратов. В качестве седативного средства использовался дормикум в суммарной дозировке 10 мг – 2 мл.

Параметры первого сеанса: использовалось давление внутри барокамеры 1,5 АТА, время изопрессии 40 минут, общая продолжительность сеанса 60 минут. После проведения первого сеанса ГБО в состоянии ребенка отмечалась положительная динамика: улучшился эмоциональный статус, появились элементы речи, более активными стали движения в нижних конечностях. До начала второго сеанса у ребенка сохранялся среднеразмашистый тремор верхних конечностей и умеренный клонус левой стопы.

Параметры второго сеанса: давление кислорода в периоде изопрессии составляло 2 АТА, остальные параметры режима были аналогичны первому сеансу ГБО. Перед сеансом ребенок немного плаксив. Сеанс проводился в присутствии матери, общение с которой успокоило ребенка. На изопрессии ребенок уснул. В дальнейшем седация не потребовалась. После проведения второго сеанса у ребенка появились активные движения верхних и нижних конечностей, без тремора, появилась возможность сидеть.

Параметры третьего, четвертого, пятого сеанса: не изменились давление кислорода во время изопрессии 2 АТА, но ее продолжительность увеличилась до 60 минут, а общая продолжительность сеанса до 90 минут. Ребенок перестал беспокоиться перед сеансами (Рис. 1), при помещении в барокамеру ребенок засыпал. После пятого сеанса с ребенком стал возможен речевой контакт, появилась самостоятельная походка спастического характера, контроль над функцией тазовых органов.

Рис. 1.



Ребенок Л., 6 лет, в позднем периоде после отравления окисью углерода, во время лечения в барокамере.

Во время шестого – девятого сеансов: давление кислорода в периоде изопрессии составляло 2АТА, остальные параметры режимов были аналогичны предыдущим сеансам ГБО. На восьмой сеанс ребенок пришел с помощью мамы. Речевое общение улучшилось, в общении появились простые фразы. Во время сеансов периодически разговаривал с мамой через переговорное устройство.

Десятый сеанс: последний, давление внутри барокамеры 1,5 АТА, время изопрессии 40 минут, продолжительность сеанса 60 минут. Во время сеанса ребенок активно следил за происходящим. После окончания курса ГБО у ребенка полностью восстановилась речь, походка. Ребенок был выписан на 29 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии. На данный момент у ребенка полностью восстановилась речь, отсутствуют явления гемипареза, исчезли все персистирующие неврологические проявления.

Описанный случай свидетельствует о том, что

1. Благодаря использованию ГБО в позднем периоде отравления СО у ребенка произошел быстрый регресс стойких персистирующих неврологических

проявлений, которые с трудом поддавались традиционной медикаментозной терапии;

2. В представленном наблюдении использовались режимы ГБО 1,5 – 2 АТА, при времени изопрессии 40 – 60 минут. Выбранная схема применения гипербарической оксигенации оказалась эффективной при купировании неврологической симптоматики, что позволило быстро добиться восстановления утраченных функций у ребенка в отдаленном периоде после отравления СО, сократить длительность периода реабилитации и значительно улучшить качество жизни в ближайшем периоде после отравления.

Заключение: Отравление СО остается серьезной проблемой общественного здравоохранения. Принципиально важным компонентом лечения остается гипербарическая оксигенация. Рандомизированных исследований по применению ГБО в схеме лечения отравлений угарным газом у детей нет. Приведенное клиническое наблюдение показывает целесообразность распространения на маленьких детей тех же терапевтических принципов, которые применяются у взрослых. Отравление детей СО сопряжено с некоторыми специфическими проблемами: дети с трудом адаптируются к условиям гипербарической камеры, тем не менее, необходимо шире использовать метод ГБО и у данной категории пациентов.

Заключение

В заключение изложенного материала, хочу напомнить читателю временные рамки течения представленных мною заболеваний без применения метода гипербарической оксигенации:

Тяжелая ЧМТ:

1. Острый период тяжелой ЧМТ: 6 – 8 недель, при сдавлении мозга до 10 недель;
2. Промежуточный период тяжелой ЧМТ: до 6 месяцев;
3. Отдаленный период тяжелой ЧМТ: от 2 лет и более.

В представленном наблюдении с момента получения пациентом тяжелой ЧМТ, до выписки пациента прошло всего 35 дней. Пациент был выписан без неврологического дефицита.

Тяжелое ОНМК:

- острейший период — 3-5 дней;
- острый период — до 3 недель;
- ранний восстановительный период — до 6 месяцев;
- поздний восстановительный период — до двух лет;
- период стойких остаточных явлений.

В представленных наблюдениях с использованием ГБО пациентка была выписана на 112 сутки от начала заболевания с неврологическим дефицитом в виде правостороннего гемипареза. Через 6 месяцев после выписки правосторонний гемипарез разрешился самостоятельно. На данный момент времени неврологический дефицит отсутствует.

Пациент был выписан на 22 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии, без неврологического дефицита.

Тяжелый ОРДС:

Среднее пребывание пациента с ОРДС в отделение реанимации составляет 16 – 20 суток.

В представленном наблюдении с использованием ГБО пациент был выписан на 26 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии.

Тяжелый перитонит:

- Распространенный перитонит – 30 – 40 дней;
- Перитонит с полиорганной недостаточностью – 80 – 95 дней.

В представленном наблюдении пациентка была выписана на 45 сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии.

Тяжелое отравление СО:

Средняя продолжительность лечения острого отравления СО составляет 30 дней, а лечение неврологических последствий отравления в стационарных условиях может достигать в среднем 240 дней.

В представленном наблюдении ребенок был выписан на амбулаторное наблюдение на 29 сутки от начала заболевания без неврологических последствий отравления СО.

В течение календарного года лечение методом гипербарической оксигенации проводится 40 – 60 пациентам с различной нозологией. В среднем курс лечения составляет 10 – 20 сеансов ГБО продолжительностью 1 – 1,5 часа, давление кислорода в периоде изопрессии составляет от 1,5 до 3 АТА. Благодаря использованию гипербарической оксигенации, совместно с традиционной терапией, удалось сократить сроки нахождения пациентов в стационарных условиях в среднем на 15 – 20 койко – дней.

Применение гипербарической оксигенации в сложных жизненных условиях позволяет улучшить результаты лечения, быстро восстанавливать трудоспособность и поддерживать здоровье населения в условиях Крайнего Севера. Использование гипербарической оксигенации в повседневной практике не только является клинически эффективным методом лечения, но также способствует определенной экономии средств, выделяемых на здравоохранение.

Литература:

1. Айан А. М., Хеннеси., Алан Дж. Джапп. Анализ газов артериальной крови понятным языком. Практическая медицина. Москва 2009 год. С. 1 – 109.
2. Альберт Р. К (R.K. Albert). Отек легких. В кн. Неотложные состояния в пульмонологии: Пер. с англ. Под ред. С. А. Сана. М.: Медицина. 1986. С. 175 – 224.
3. Байдин С. А., Граменицкий А. Б., Рубинчик Б. А. Гипербарическая оксигенация в лечении вредных воздействий окружающей среды. // Руководство по гипербарической медицине. Часть III. Глава 19. Москва.: Медицина. 2008 год. С. 450 - 457.
4. Белокуров М. Ю., Мозенков В. И., Жуков А. А. //Абдоминальная хирургия: (Диагностика, лечение). — Ярославль, 1984. — С. 36—38.
5. Васкин К. Н. Опыт применения ГБО в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы. //Журн. Гипербар. физиол. и мед. – 2011. - №2. С. 4 – 7.
6. Васкин К. Н. Применение ГБО в лечении обширной внутримозговой гематомы нетравматического генеза. //Журн. Гипербар. физиол. и мед. – 2011. - №3. С. 37 – 40.
7. Волков В. Е., Шайкин А. А., Жамков Г. В. ПЭкспериментальная и клиническая иммунология и аллергология. — Чебоксары, 1985. — С. 42—45.
8. Гипербарическая медицина, практическое руководство под редакцией Д. Матье. // Часть II. Нарушение мозгового кровообращения (инсульт). Лаборатория знаний. Издательство «БИНОМ» 2009 год. С. 493 – 502.
9. Гипербарическая медицина. Практическое руководство. Под ред. Д. Матье. // Отравление окисью углерода. Москва.: БИНОМ. 2009. С. 221 – 241.
10. Гипербарическая оксигенация в лечении перитонитов (Обзор литературы). Проф. В. Л. Лукич, кандидаты мед.наук Н. А. Кузнецов, Л. В. Полякова.

11. Горячев А. С., Савин И. А. Основы ИВЛ. Часть III. Москва.: Медиздат. 2009. С. 114 – 251.
12. Гриненко Е., Парфенов А., Курдюмова Н., Фокин М. Синдром внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и вазоспазм у больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК) при разрыве аневризм сосудов головного мозга. Сб. тезисов IV съезда нейрохирургов России. Москва, 2006. С. 426 – 427.
13. Грицан А. И. Протокол ведения больных. Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс – синдрома. Исправленная и переработанная редакция для обсуждения на II-м Международном конгрессе по респираторной поддержке (по решению девятого съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов России) 18 – 20 августа 2005 года г. Красноярск.
14. Дин Р. Гесс, Роберт М. Качмарек. Искусственная вентиляция легких. Часть I. Глава 4. Часть II. Глава 21. БИНОМ. 2009. С. 56 – 59. С. 243 – 254.
15. Дин Р. Гесс, Роберт М. Качмарек. Искусственная вентиляция легких. Часть II. Глава 13. БИНОМ. 2009. С. 169 – 179.
16. Ефуни С. Н. ПХирургия. — 1988. — №6. С. 141-146.
17. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Острый период черепно-мозговой травмы: хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы. // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме том 2. Глава 7. Москва: «Антидор», 2001. С. 162 – 190.
18. Крылов В. В., Петриков С. С., Белкин А. А., Лекции по нейрореанимации. Учебная литература для слушателей системы послевузовского образования. Москва: Медицина. 2009. С. 11 – 12. С. 71 – 79.
19. Крылов В. В., Петриков С. С., Белкин А. А., Лекции по нейрореанимации. Учебная литература для слушателей системы послевузовского образования. Москва: «Медицина». 2009. С. 11 – 13. С. 31 – 66. С. 67 – 117. С 147 – 171.

20. Левина О. А., Ромасенко М. В., Крылов В. В., Петриков С. С., Алещенко Е. И. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных с острой церебральной патологией в условиях нейрореанимации. Сб. тезисов IV съезда ассоциации анестезиологов – реаниматологов. Москва, 2009. С. 119 – 120.
21. Левина О. А., Ромасенко М. В., Петриков С. С., Алещенко Е. И., Крылов В. В. Комплексное лечение больных с внутримозговыми кровоизлияниями с использованием гипербарической оксигенации и искусственной вентиляции легких. //Журн. Гипербар. физиол. и мед. – 2010. - №4. С. 1 – 7.
22. Медведев В. Ф. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении разлитых перитонитов: Автореф. дис.... канд. мед.наук.— Ярославль, 1975.
23. Практическое руководство. «Перитонит» под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. ЗАО «Издательство «Литера», 2006. С. 15 – 25. С. 102 – 116. С. 150 – 158.
24. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелой ЧМТ. Том 24., // Journal of Neurotrauma. 2007. Прил.1, – S-1 – S-96.
25. Ромасенко М. В., Левина О. А., Крылов В. В. Гипербарическая оксигенация при острых сосудистых и травматических поражениях мозга. // Руководство по гипербарической медицине». Глава 11. М.: Медицина, 2008. С. 245-271.
26. Руководство по гипербарической медицине. Под ред. Байдина С.А., Граменицкого А.Б., Рубинчика Б.А. Москва.: Медицина. 2008. С.168 - 169.
27. Руководство по гипербарической медицине. Под ред. Байдина С.А., Граменицкого А.Б., Рубинчика Б.А. Москва.: Медицина. 2008. С. 312 - 316.
28. Руководство по гипербарической оксигенации. Под ред. С. Н. Ефуни Москва.: Медицина. 1986. С. 158 - 164.
29. Савин И. А., Фокин М. С. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. Пособие для врачей. Москва, 2011. С. 42 – 49.

30. Трошин В. Д., Густов А. В. Острые нарушения мозгового кровообращения // Руководство. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2006. – С. 9 – 13. С. 116 - 117.
31. Fasano V. A., Nunno T. D., Urciolo R., Lombard G. First observation of the use oxygen under high pressure of the treatment of traumatic coma. // Clinical application of hyperbaric oxygen. (ed.by Boerema I./, Brummel kamph W.H.Meijne). – Amsterdam. – Elsevier. – 1964. – P. 168 – 173.
32. Low E., Chia S.L., Lim W.K., Yeo T.T., Chong A. Conservative management of hypertensive intracerebral hemorrhage with hyperbaric oxygen therapy – A preliminary report of 5 cases. Unds. 1999; 26(suppl.):31 32, abstr.74.
33. Marini J. J. Pressure targeted mechanical ventilation of the lung injury // Seminars in Respiratory Medicines. 1993. V. 14. №4. P. 262 – 269.
34. Rockswold S.B., Rockswold G.L., Vargo J.M. et al. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. // Journal of Neurosurgery Mar. – 2001. – Vol.94. - №3. – P. 403 – 411.
35. Stark P., Greene R., Kott M. M., et al. CT – findings in ARDS // Radiologe. 1987. V. 27. N 8. P. 367 – 369.
36. Tibbels P.M., Edelsberg J.S. «Hyperbaric-oxygen therapy». N. Eugl. JMed. 1996, 334: 1642 – 1648.
37. Valesi M., Belletti M., Traballi L., Painieri C., Vezzani G., Pizzola A Carbon Monoxide (CO) Poisoning in Children: an eight year – rewue. Undersea & Hyper. Med. 1998; 25 (Suppl.): 49 (№149).
38. Zapol J. J., Frikker M. J., Pontoppidan H. et al. The adult respiratory distress syndrome at Massachussetts General Hospital: Etiology, progression, and survival rates in 1978 – 1988 // Adult respiratory distress syndrome. NewYork: Marcel Dekker. 1991. 261 p.



MoreBooks!
publishing



yes i want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн – в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! окружающей среде благодаря технологии Печати-на-Заказ.

Покупайте Ваши книги на
www.more-books.ru

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.get-morebooks.com



VDM Verlagsservicegesellschaft mbH

Heinrich-Böcking-Str. 6-8
D - 66121 Saarbrücken

Telefon: +49 681 3720 174
Telefax: +49 681 3720 1749

info@vdm-vsg.de
www.vdm-vsg.de

