

doi: 10.17116/neiro201680198-106

Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг

Акад. РАН А.А. ПОТАПОВ¹, акад. РАН В.В. КРЫЛОВ², к.м.н. А.Г. ГАВРИЛОВ¹, д.м.н., проф. А.Д. КРАВЧУК¹, д.м.н., проф. Л.Б. ЛИХТЕРМАН¹, д.м.н. С.С. ПЕТРИКОВ², к.м.н. А.Э. ТАЛЫПОВ², д.м.н. Н.Е. ЗАХАРОВА¹, к.м.н. А.В. ОШОРОВ¹, к.м.н. А.А. СЫЧЕВ, к.м.н. Е.В. АЛЕКСАНДРОВА¹, к.м.н. А.А. СОЛОДОВ²

¹ ФГАУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» (дир. — акад. РАН А.А. Потапов) Миздрава России, Москва; ²ГБУ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» (дир. — член-корр. РАН М.Ш. Хубутя), Москва, Россия

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из основных причин смертности и инвалидизации лиц молодого и среднего возраста. Наиболее сложная группа — пострадавшие с тяжелой ЧМТ, находящиеся в коме. Адекватная диагностика первичных повреждений мозга, своевременное предупреждение и лечение вторичных механизмов повреждения во многом определяют возможность снижения летальности и тяжелых инвалидизирующих последствий. При создании данных рекомендаций авторы использовали свой опыт участия в разработке международных и отечественных рекомендаций по диагностике и лечению легкой ЧМТ, проникающих огнестрельных ранений черепа и головного мозга, тяжелой ЧМТ, тяжелых последствий повреждений мозга, включая вегетативное состояние. Кроме того, были использованы материалы международных и национальных рекомендаций по диагностике, интенсивной терапии и хирургическому лечению тяжелой ЧМТ, опубликованные в последние годы. Предложенные рекомендации касаются интенсивной терапии тяжелой ЧМТ у взрослых и адресованы прежде всего нейрохирургам, неврологам, нейрорентгенологам, анестезиологам, реаниматологам, повседневно участвующим в лечении данной группы пациентов.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, хирургическое лечение ЧМТ, интенсивная терапия ЧМТ.

Guidelines for the diagnosis and treatment of severe traumatic brain injury. Part 2. Intensive care and neuromonitoring

A.A. POTAPOV¹, V.V. KRYLOV², A.G. GAVRILOV¹, A.D. KRAVCHUK¹, L.B. LIKHTERMAN¹, S.S. PETRIKOV², A.E. TALYPOV², N.E. ZAKHAROVA¹, A.V. OSHOROV¹, A.A. SYCHEV¹, E.V. ALEXANDROVA¹, A.A. SOLODOV²

¹Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia; ²Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia

Traumatic brain injury (TBI) is one of the major causes of death and disability in young and middle-aged people. The most problematic group is comprised of patients with severe TBI who are in a coma. The adequate diagnosis of primary brain injuries and timely prevention and treatment of the secondary injury mechanisms largely define the possibility of reducing mortality and severe disabling consequences. When developing these guidelines, we used our experience in the development of international and national recommendations for the diagnosis and treatment of mild traumatic brain injury, penetrating gunshot wounds to the skull and brain, severe traumatic brain injury, and severe consequences of brain injuries, including a vegetative state. In addition, we used international and national guidelines for the diagnosis, intensive care, and surgical treatment of severe traumatic brain injury, which had been published in recent years. The proposed guidelines concern intensive care of severe TBI in adults and are particularly intended for neurosurgeons, neurologists, neuroradiologists, anesthesiologists, and intensivists who are routinely involved in the treatment of these patients.

Keywords: severe traumatic brain injury, surgical treatment of TBI, intensive care of TBI.

3. Интенсивная терапия и нейромониторинг пострадавших с тяжелой ЧМТ

Необходимо восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гипо-

волемии, артериальной гипотензии и анемии (стандарт)).

3.1. Мониторинг (рекомендации)

Проведение рациональной интенсивной терапии должно основываться на мониторинге жизненно важных функций. У пострадавших с угнетением бодрствования по ШКГ до 8 баллов и менее следует стремиться к осуществлению нейромониторинга,

мониторинга кровообращения, дыхания и оксигенации артериальной крови и головного мозга. Оптимальными являются непрерывное измерение внутричерепного давления (ВЧД) и определение церебрального перфузионного давления (ЦПД), контроль оксигенации мозга тем или иным способом (измерение напряжения кислорода в веществе головного мозга, параинфракрасная церебральная оксиметрия или измерение насыщения гемоглобина кислородом в луковице яремной вены через ретроградно введенный катетер), мониторинг артериального давления (лучше инвазивным способом), пульсоксиметрия, мониторинг содержания углекислого газа в конечно-выдыхаемых порциях воздуха и сердечного ритма.

По возможности данный диагностический комплекс может быть расширен за счет ультразвукового исследования сосудов мозга, мониторинга центрального венозного давления, системной гемодинамики, определения кислотно-основного состояния артериальной и венозной крови, проведения тканевого микродиализа [1–9].

3.2. Респираторная поддержка

У пострадавшего с нарушениями бодрствования по ШКГ до 10 баллов и менее (сопор и кома) следует выполнять интубацию трахеи, проводить респираторную поддержку с целью профилактики аспирационных осложнений и обеспечения нормальной оксигенации артериальной крови и ликвидации гиперкапнии (**стандарт**).

Интубацию трахеи необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника: или назотрахеальным способом, или оротрахеальным с сохранением оси позвоночника. При снижении бодрствования до сопора и комы проводят вспомогательную или контролируемую искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40–50%. Для предупреждения эпизодов несинхронности респиратором с дыхательными попытками пострадавшего при проведении ИВЛ, вызывающих резкое повышение внутригрудного давления и ВЧД, необходим подбор режимов вентиляции или введение короткодействующих миорелаксантов и седативных средств. Необходимо поддерживать PaCO_2 в пределах 36–40 мм рт.ст. и насыщение гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови не менее 60%. Для предотвращения церебральной гипоксии все манипуляции, связанные с размыканием контура аппарата ИВЛ, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100% кислородом. При проведении ИВЛ следует предупреждать гипервентиляцию и связанную с ней гипокапнию. При отсутствии признаков внутричерепной гипертензии у больных с тяжелой ЧМТ следует избегать длительной гипер-

вентиляции ($\text{PaCO}_2 < 30$ мм рт.ст.) в течение первых 5 дней (**стандарт**).

Следует избегать также профилактической гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст.) в первые 24 ч после травмы в связи с возможностью ухудшения церебральной перфузии в тот период, когда объемный мозговой кровоток снижен (**рекомендации**).

Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса или в течение более длительного времени, если внутричерепная гипертензия сохраняется, несмотря на применение седации, миорелаксации, удаления цереброспинальной жидкости из желудочков мозга и применение гипертонических растворов. В случае использования гипервентиляции с $\text{PaCO}_2 < 30$ мм рт.ст. следует измерять насыщение гемоглобина кислородом в луковице яремной вены, определять артериовенозную разницу по кислороду и/или оценивать напряжение кислорода в веществе головного мозга [1, 6, 10–13] (**опции**).

3.3. Коррекция артериальной гипотензии (рекомендации)

Для коррекции нарушений церебральной перфузии необходимо поддержание ЦПД на уровне 60 мм рт.ст. и более. На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст.). Среднее артериальное давление необходимо поддерживать на уровне выше 90 мм рт.ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии. ТЧМТ – одна из немногих патологий, при которой, в случае артериальной гипотензии, для повышения ЦПД параллельно с началом инфузионной терапии, следует использовать симпатомиметики. На данный момент нет убедительных литературных данных в превосходстве одного симпатомиметика над другими. В зависимости от состояния системной гемодинамики и клинической картины применяют продленную внутривенную инфузию: Норадреналина (0,01–3 мкг/кг/мин), Допамин (1–2 мкг/кг/мин – действует на D рецепторы, обычно стимулируя мочеотделение, 2–10 мкг/кг/мин – действует также на b рецепторы, повышая сердечный выброс, >10 мкг/кг/мин – имеет дополнительный эффект на α_1 рецепторы, вызывая вазоконстрикцию), Мезатона (0,4–5 мкг/кг/мин) и в редких случаях – Добутамин (0,5–20 мкг/кг/мин). При гиповолемии следует применять инфузию коллоидных и кристаллоидных растворов. Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Низкие значения осмолярности (< 280 мосм/л) и натрия (< 135 ммоль/л) корректируют в сторону повышения. Гипоосмолярные

растворы (например, 5% раствор глюкозы) в терапии острой ЧМТ не используют [1, 6, 7, 8, 9, 14].

3.4. Мониторинг ВЧД

Мониторинг ВЧД показан у больных с тяжелой ЧМТ (8 баллов и менее по ШКГ) и патологией, зарегистрированной на компьютерной томограмме (гематома, очаг ушиба, отек, компрессия базальных цистерн). Мониторинг ВЧД целесообразен у пострадавших с угнетением уровня бодрствования до комы и без патологических изменений на КТ при наличии хотя бы двух из следующих признаков: возраст старше 40 лет, наличие одно- или двусторонней децеребрации, систолическое АД <90 мм рт.ст. Измерение вентрикулярного давления является наиболее точным и надежным способом мониторинга ВЧД. Данная методика позволяет также удалять цереброспинальную жидкость (ЦСЖ) в лечебных целях [6–9, 14–19] (**рекомендации**).

Предпочтительным местом установки наружного вентрикулярного дренажа является точка Кохера на стороне субдоминантного полушария. В случаях, когда доминантное полушарие определить невозможно, предпочтительным является установка в правой точке Кохера [20] (**опции**).

Перед подключением к дренажу всю систему следует заполнить стерильным физиологическим раствором. Манипуляция должна быть выполнена двумя врачами: хирургом, непосредственно выполняющим установку, и ассистентом, помогающим контролировать соблюдение стерильности [20] (**опции**).

Наружное вентрикулярное дренирование следует осуществлять с осторожностью у пациентов с наличием масс-эффекта субтенториально, ввиду риска развития парадоксальной дислокации в связи с появлением градиента давления, а также у пациентов с наличием контралатерального дренирования масс-эффекта, ввиду возможности усугубления дислокации [20] (**стандарт**).

В случаях проведения санации трахеобронхиального дерева или очистительной клизмы необходимо временно перекрывать наружный вентрикулярный дренаж во избежание гипердренирования. Перед выполнением данных процедур у пациентов с наружным вентрикулярным дренированием рекомендуется проведение седации [20] (**опции**).

При необходимости внутрибольничной транспортировки пациентов с наружным вентрикулярным дренажем, во избежание гипердренирования, рекомендуется перекрывать дренаж на время транспортировки [20] (**опции**).

Для исключения ошибок медицинского персонала при внутрисосудистом введении лекарственных препаратов, порт наружного вентрикулярного дренажа должен быть четко маркирован отличным от портов внутрисосудистого введения способом [20] (**опции**).

В клинической практике при тяжелой ЧМТ чаще используется мониторинг ВЧД с помощью датчика, установленного интрапаренхиматозно, в связи с трудностью вентрикулопункции для измерения внутрижелудочкового давления при сужении и смещении желудочковой системы.

3.5. Показания к коррекции ВЧД

Коррекцию ВЧД следует начинать при превышении порога 20 мм рт.ст., продолжающегося в течение 5 мин и более [6–9, 14, 21] (**рекомендации**).

3.6. Мониторинг ЦПД и оптимальные уровни ЦПД

В повседневной практике интенсивной терапии поддержание ЦПД при отеке головного мозга обеспечивается умеренной артериальной гипертензией с использованием катехоламинов и инфузионных растворов. Целевые значения ЦПД находятся в диапазоне 50–70 мм рт.ст. При сохранной ауторегуляции мозгового кровотока возможно кратковременное повышение ЦПД без значительного ухудшения исходов травмы. Вспомогательный мониторинг церебрального кровотока, оксигенации, метаболизма облегчает подбор оптимальных параметров ЦПД.

Следует избегать агрессивных попыток поддерживать церебральное перфузионное давление выше 70 мм рт.ст. с помощью инфузионной терапии и катехоламинов вследствие риска развития отека и острого повреждения легких (**рекомендации**).

Следует избегать значений ЦПД менее 50 мм рт.ст. (**опции**).

3.7. Мониторинг ауторегуляции мозгового кровотока (опции)

Использование индуцированной артериальной гипертензии на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока опасно развитием интрацеребральных осложнений: нарушением гематоэнцефалического барьера, развитием вазогенного отека мозга и индуцированной внутрочерепной гипертензии. Подтвержденным фактом является развитие таких экстрацеребральных осложнений при проведении ЦПД-ориентированной терапии, как дисфункция миокарда и повреждение легких с развитием отека и острого повреждения легких, что значительно увеличивает летальность среди пострадавших и нивелирует первоначальную эффективность ЦПД-протокола [7]. Терапевтическая стратегия, направленная на обеспечение ЦПД, является агрессивным методом интенсивной терапии и, по мнению ряда авторов [22], должна быть ориентирована на состояние ауторегуляции мозговых сосудов. Одним из надежных и безопасных методов непрерывной оценки ауторегуляции мозговых сосудов можно

считать мониторинг коэффициента реактивности мозговых сосудов на изменение АД (pressure reactivity index — Prx) [22]. Метод не требует выполнения функциональных проб и базируется на анализе волновых колебаний АД и ВЧД. Кроме того, метод позволяет проводить расчет оптимального ЦПД, что дает ориентир для направленной ЦПД-терапии [22]. Оптимальное значение ЦПД должно соответствовать минимальному значению Prx.

3.8. Лечение внутричерепной гипертензии

Выделяют базовую (профилактическую) и экстренную терапию внутричерепной гипертензии.

3.8.1. Базовая (профилактическая) терапия направлена на профилактику и устранение факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие внутричерепной гипертензии. К специфическим факторам, которые могут привести к повышению внутричерепного давления, относят нарушение венозного оттока из полости черепа (неправильное положение головы больного, психомоторное возбуждение, повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления), расстройства дыхания (обструкция дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния), психомоторное возбуждение больного, гипертермию, артериальную гипо- и гипертензию, судорожный синдром [1, 6—10, 14, 23, 24]. Для обеспечения наилучшего венозного оттока из полости черепа у пострадавших с тяжелой ЧМТ головной конец кровати поднимают на 30—40°, а голову укладывают в среднем положении. Для снижения внутрибрюшного давления используют препараты, активирующие перистальтику кишечника и нормализующие гастроинтестинальную функцию, устанавливают желудочный и/или кишечный зонд для эвакуации содержимого желудка и кишечника. Для купирования психомоторного возбуждения предпочтение отдают короткодействующим препаратам, так как их использование позволяет при необходимости оценивать неврологический статус больного. Для коррекции гипертермии используют различные антипиретические препараты и/или методы физического охлаждения.

3.8.2. Экстренная терапия внутричерепной гипертензии

При неэффективности профилактических мер для коррекции внутричерепного давления более 20 мм рт.ст. используют «пошаговый» алгоритм снижения ВЧД.

3.8.2.1. Проводят КТ головного мозга для исключения причин внутричерепной гипертензии, требующих хирургической коррекции (**стандарт**).

3.8.2.2. При наличии внутрижелудочкового катетера налаживают контролируемый сброс ЦСЖ. Абсолютным показанием для контролируемого уда-

ления ЦСЖ является внутричерепная гипертензия вследствие нарушения ликвородинамики при окклюзионной гидроцефалии (**стандарт**).

3.8.2.3. Гиперосмолярные растворы в лечении внутричерепной гипертензии

Использование гиперосмолярных растворов является наиболее распространенным методом нехирургической коррекции внутричерепной гипертензии. В настоящее время в России наиболее часто применяют 15% раствор маннитола. Маннитол применяют болюсно в дозе 0,25—1,0 г на 1 кг массы тела. Суточная доза вводимого маннитола не должна превышать 140—180 г. Целесообразно применять маннитол до начала проведения мониторинга ВЧД, если имеются признаки транстенториального вклинения или ухудшения неврологического статуса, не связанные с воздействием экстракраниальных факторов [1, 6, 7, 21, 25] (**рекомендации**). При использовании гиперосмолярных растворов надо постоянно контролировать осмолярность плазмы крови и прекратить терапию при превышении осмолярности плазмы крови более 320 мОсм/л.

Осложнением терапии гиперосмолярными растворами является острая почечная недостаточность. Опасность развития острой почечной недостаточности повышается при увеличении осмолярности плазмы крови до 320 мОсм/кг и более и/или гипернатриемии до 160 ммоль/л и более [26, 27]. Терапия гиперосмолярными растворами у больных с имеющимися нарушениями функции сердца и легких может приводить к перегрузке малого круга кровообращения и возникновению отека легких, а быстрое введение гиперосмолярных препаратов может сопровождаться артериальной гипотензией в связи с рефлекторным преходящим снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Осмотический диурез, вызванный маннитолом, также может способствовать артериальной гипотензии, особенно у пациентов с исходной гиповолемией. При использовании маннитола внутричерепное давление после первоначального снижения может даже повыситься выше исходного уровня (так называемый эффект отдачи — rebound effect) [28, 29]. Развитие эффекта отдачи связывают с отсроченным изменением соотношения между осмолярностями плазмы крови и интерстициального пространства головного мозга [29]. Серьезным осложнением использования гипертонического раствора натрия хлорида у пациентов с исходной хронической гипонатриемией является центральный понтинный миелинолиз, под которым понимают стремительное перемещение жидкости из клеток моста головного мозга в сосудистое русло под воздействием гиперосмолярности плазмы крови. Для предупреждения возникновения данного состояния при хрониче-

ской гипонатриемии гипертонические растворы вводят очень медленно.

3.8.2.4. Применение барбитуратов в лечении внутричерепной гипертензии

Лечебный наркоз высокими дозами барбитуратов может быть применен у пострадавших с тяжелой ЧМТ при стабильной гемодинамике и наличии внутричерепной гипертензии, устойчивой к применению максимально агрессивного консервативного и хирургического методов лечения [1, 6, 7] (**рекомендации**).

При проведении лечебного барбитурового наркоза целесообразно контролировать артериовенозную разницу по кислороду, поскольку существует опасность развития олигемической церебральной гипоксии (**опции**).

Первоначально вводят препарат в дозе 10 мг/кг в 1 ч, с последующей инфузией 3 дозы по 5 мг/кг в 1 ч и поддержанием достигнутой концентрации барбитуратов в плазме крови введением их при помощи автоматического инфузора в дозе 1 мг/кг в 1 ч. Контроль глубины седации и подбор необходимой дозы препаратов для угнетения метаболизма мозга желательно осуществлять с помощью электроэнцефалографии или BIS-мониторинга.

3.8.2.5. Искусственная гипотермия в лечении внутричерепной гипертензии

Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что в свою очередь может приводить к уменьшению мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и ВЧД. Используют режимы умеренной гипотермии (до 32—35 °С) [1, 6, 7, 14, 30, 31].

Охлаждение больного до необходимой температуры должно быть быстрым (в течение 30—60 мин), а согревание медленным (0,2—0,3 °С в 1 ч). Охлаждение больного может сопровождаться серьезными осложнениями: гипокоагуляцией, повышением диуреза, электролитными расстройствами, нарушением увлажнения дыхательной смеси, инфекционными осложнениями (**опции**). Возможные побочные эффекты гипотермии наиболее характерны при неконтролируемой и глубокой гипотермии (температура тела пациента менее 30 °С).

3.8.2.6. Применение гипервентиляции в лечении внутричерепной гипертензии

Гипервентиляция является временной мерой для снижения повышенного внутричерепного давления, например при транспортировке больного в операционную при неэффективности всех консервативных мер коррекции внутричерепной гипертензии. При использовании гипервентиляции следует контролировать достаточность снабжения мозга кислородом, определяя насыщение кислорода в крови в яремной вене. Нормальными считают пока-

затели SvjO₂, находящиеся в пределах 55—75%, при условии достаточной оксигенации артериальной крови. Норма PbrO₂ составляет 25—35 мм рт.ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 80—100 мм рт.ст. [1, 6, 7] (**рекомендации**). Гипервентиляция может быть эффективным методом коррекции ВЧД, обусловленной гиперемией мозга [18, 32].

3.9. Роль глюкокортикоидов в остром периоде тяжелой ЧМТ

С 2000 г. до настоящего времени использование глюкокортикоидов не рекомендуется для лечения острого периода тяжелой ЧМТ, поскольку, согласно результатам ряда исследований I и II класса, они не снижают ВЧД и не улучшают исход у больных с тяжелой ЧМТ (**стандарт**). Рандомизированное исследование, проведенное в 2004 г. у пациентов с тяжелой ЧМТ (CRASH), выявило большую летальность в группе, получавшей высокие дозы метилпреднизолона по сравнению с плацебо. Метаанализ, опубликованный сообществом Кокрейна, указывает на наличие повышенного риска желудочно-кишечных кровотечений, гипергликемии и смертности у пациентов, получавших глюкокортикоиды.

Применение глюкокортикоидов оправдано при повреждении диэнцефальной области и связанной с этим гормональной недостаточностью.

3.10. Инфекционные осложнения у пострадавших с тяжелой ЧМТ

3.10.1. Профилактика и лечение легочных осложнений

3.10.1.1. Предотвращение аспирации содержимого ротоглотки и желудка

Необходимо проведение ранней интубации трахеи и поддержание необходимого давления в манжетах эндотрахеальных трубок (20—25 см вод.ст.). Для предотвращения аспирации используют метод постоянной надманжеточной аспирации. При продолжительности ИВЛ более 5 сут необходимо выполнение трахеостомии [10] (**стандарт**).

Для профилактики гастроэзофагеального рефлюкса пострадавшим необходимо придавать положение на боку с возвышенным головным концом кровати и осуществлять энтеральное питание через назоеюнальный зонд (**стандарт**). На поздних сроках лечения тяжелых поражений головного мозга при наличии у больного признаков дисфагии возможно осуществление чрескожной эндоскопической гастростомии (**рекомендации**).

3.10.1.2. Предотвращение кросс-контаминации и колонизации через руки персонала (рекомендации)

Необходимо осуществлять тщательную обработку аппаратуры для ИВЛ, фибробронхоскопов и про-

водить регулярный мониторинг бактериологической загрязненности аппаратов ИВЛ после стерилизации. Следует поддерживать порядок индивидуального применения аспирационных аппаратов и исключать повторное употребление санационных катетеров. По возможности следует применять специальные закрытые системы для санации трахеобронхиального дерева и комбинированные дыхательные фильтры. Санацию трахеобронхиального дерева необходимо осуществлять в стерильных перчатках. После любых манипуляций с больным следует обрабатывать руки и перчатки специальными спиртовыми дезинфицирующими растворами. Для вытирания рук после мытья проточной водой следует использовать одноразовые бумажные полотенца или салфетки.

При назначении антибактериальной терапии следует учитывать фармакокинетические свойства антибиотиков, подбирать дозы препаратов с учетом их минимально подавляющих концентраций и проводить плановую ротацию препаратов [1].

3.10.2. Профилактика и лечение внутричерепных гнойных осложнений

При плановых и экстренных нейрохирургических вмешательствах показана антибактериальная профилактика с учетом микробиологической обстановки стационара.

Нарушение правил асептики/антисептики при манипуляциях с наружным вентрикулярным дренажем является наиболее частым источником внутричерепной инфекции. Риск развития внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений увеличивается при длительном наружном дренировании ЦСЖ [20] (**рекомендации**). Длительность дренирования ликвора более 14 сут сопряжена с высоким риском развития интракраниальной инфекции.

Для снижения риска развития внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений при наружном дренировании ЦСЖ необходимо обучать персонал правилам обращения с дренирующей системой и забора анализов. Не рекомендуется рутинная замена любых элементов дренирующей системы без необходимости. Требуется строгое соблюдение замкнутости и герметичности системы на протяжении всего периода дренирования ЦСЖ. Забор анализов ЦСЖ допускается только через специальный порт, исключающий разгерметизацию и разъединение системы. При случайном разъединении любых элементов системы необходимо произвести замену всех элементов, подключаемых к наружному вентрикулярному дренажу. Забор анализов из дренажа необходимо производить с соблюдением принципов асептики и антисептики, принятых для операционных. Перед забором анализов порт забора рекомендуется в течение 3 мин обрабатывать растворами одно/многоосновных спиртов (например 70% рас-

твор этилового спирта, раствор хлоргексидина и этилового спирта), допущенных к обработке операционного поля, или поливидин-йодидом в течение 30 с [20] (**опции**).

В течение всего периода дренирования ЦСЖ необходимо поддерживать его ток по дренажу в направлении ликвороприемника, что снижает риск восходящей инфекции по дренажу [20] (**рекомендации**).

Следует избегать ретроградного тока ЦСЖ из ликвороприемника из-за повышения риска восходящей инфекции [20] (**опции**).

Следует избегать рутинной замены ликвороприемника, связанной с разгерметизацией всей системы дренирования. Замену ликвороприемника необходимо осуществлять при его заполнении не менее чем на $\frac{3}{4}$ объема [20] (**рекомендации**).

Туалет раны, включающий удаление волос и обработку растворами асептиков и антисептиков, в месте установки наружного вентрикулярного дренажа и контрапертуры должен выполняться не реже чем каждые 48 ч. Рекомендуется повязка, включающая адгезивные герметичные наклейки на обе раны [20] (**опции**).

Клинические признаки менингита (ригидность затылочных мышц, снижение уровня сознания, появление дисфункции черепных нервов, повышение температуры тела, в том числе периодическое) у пациентов с наружным вентрикулярным дренажем являются абсолютным показанием к исследованию ЦСЖ, включающему в себя исследование на наличие бактериальных агентов, помимо общего анализа [27] (**рекомендации**).

Данные лабораторных исследований, свидетельствующие о высокой вероятности интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений: цитоз более 500/3 с количеством нейтрофилов разной степени распада более 80%; снижение соотношения глюкоза ЦСЖ/глюкоза плазмы крови менее 0,4; повышение белка ЦСЖ более 0,6‰ в сочетании с повышением лактата ликвора более 4,0 ммоль/л. Дополнительно рекомендуется принимать во внимание повышение маркеров воспалительной реакции — прокальцитонина более 2,0 мкг/л. В сложных диагностических случаях возможно исследование ЦСЖ ПЦР на ДНК наиболее вероятных возбудителей с учетом микробиологической обстановки стационара.

Анализ ЦСЖ должен быть выполнен в максимально короткие сроки после его забора, в связи с ее гипоосмолярностью и уменьшением количества клеток на 35% в течение 1-го часа и до 50% в течение 2-го часа. Рекомендуется выполнять анализ ЦСЖ с подсчетом и морфологической классификацией клеточного состава, определением уровня белка, глюкозы, лактата. В случаях инфицирования наружного вентрикулярного дренажа необходимо его уда-

ление [20, 33]. В случаях шунтозависимого состояния необходима повторная установка дренажа через неинфицированные ткани через подкожный туннель длиной не менее 5 см. При гнойно-воспалительных осложнениях, вызванных полирезистентной *Acinetobacter*, отказ от смены дренажа ассоциирован с повышением летальности [20, 33] (**опции**).

Получение результатов посевов ЦСЖ с определением чувствительности к антибиотикам является обязательным в лечении интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений. В случаях невозможности проведения поясничной пункции или забора ЦСЖ из вентрикулярного дренажа, а также до получения результатов посевов ЦСЖ необходимо проведение эмпирической антибиотикотерапии. Предпочтительной эмпирической терапией является терапия с парентеральным введением цефтриаксона (2 г каждые 12 ч) или цефотаксима (2 г каждые 6 ч). Альтернативной схемой эмпирической терапии является меропенем (2 г каждые 8 ч) в сочетании с ванкомицином (60 мг на 1 кг массы тела в сутки — длительная инфузия). Данная схема эмпирической терапии является предпочтительной в стационарах с высокой частотой встречаемости пенициллин-резистентной и/или цефалоспорин-резистентной внутрибольничной инфекции [26]. В особых случаях при тяжелом течении менингита и отсутствии противопоказаний возможно интратекальное введение антибактериальных препаратов. Возможно интратекальное введение специально адаптированных к интратекальному введению солей антибиотиков: ванкомицин (10—20 мг/сут), гентамицин (4—8 мг/сут), тобрамицин (5—20 мг/сут), амикацин (5—30 мг/сут), поимиксин В (5 мг/сут), колистин (10 мг/сут) [33]. После интратекального введения антибиотиков наружный дренаж следует держать закрытым в течение не менее 1 ч [20]. Пациенты, которым антибактериальная терапия проводится интратекально, должны быть под постоянным наблюдением на предмет развития нейротоксичности: усугубление менингеальных симптомов, угнетение уровня сознания, фокальные или генерализованные судорожные приступы [20, 33] (**опции**).

3.11. Питание пострадавших с тяжелой ЧМТ

Необходимо раннее проведение соответствующей потребностям больного в белке и энергии нутритивной поддержки пострадавших с ЧМТ, находящихся в критическом состоянии. Базовый энергообмен у пострадавших с тяжелой ЧМТ соответствует 20—25 ккал/кг в сутки. Для точной оценки энергопотребности больных необходимо использовать метод непрямой калориметрии. При отсутствии метаболога энергетические потребности пациентов рассчитывают по формулам. Питание можно осуществлять как энтерально, так и парентерально.

Преимуществами энтерального питания перед парентеральным являются меньший риск развития гипергликемии и инфекционных осложнений. Для проведения энтерального питания устанавливают назо- или орогастральный зонд. При неэффективности гастрального варианта питания более 2 сут проводят установку тонкокишечного зонда. В таком случае для питания больных следует использовать специальные полуэлементные смеси. При необходимости длительного энтерального зондового питания более 4 нед возможно наложение гастростомы [1, 26, 34—36] (**рекомендации**).

3.12. Противосудорожная терапия

ЧМТ является основной причиной развития эпилепсии среди пациентов среднего возраста. К посттравматическим судорогам относят однократные или повторные судороги, впервые развившиеся после ЧМТ. Различают судороги острейшего периода (в первые 12 ч), раннюю (первые 7 сут) и позднюю (более 1 нед) посттравматическую эпилепсию. При этом, особенно в остром периоде травмы, должны быть исключены другие потенциальные причины развития судорожного синдрома, такие как электролитные нарушения, алкогольная интоксикация, наличие эпилепсии в анамнезе и др. Диагноз эпилепсии может быть установлен на основании клинической картины приступа (согласно описанию очевидцев или видео приступа), подтвержденной данными рутинной ЭЭГ, видео-ЭЭГ мониторинга в течение 24—72 ч, а также измерения уровня пролактина в плазме крови в первый час после приступа.

Эпилептический статус — генерализованный судорожный приступ длительностью более 5 мин или серия приступов, между которыми пациент не приходит в сознание. Эпи-статус требует немедленного купирования путем введения противосудорожных препаратов. Купирование судорог следует начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата его вводят через желудочный зонд. При неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов. Миорелаксанты не являются противосудорожными препаратами и купируют только мышечный компонент судорог и применяются временно в случае необходимости синхронизации больного с аппаратом ИВЛ.

Результатами исследований I класса доказано, что профилактическое использование фенитоина, карбамазепина, фенобарбитала или вальпроатов неэффективно для предупреждения поздней посттравматической эпилепсии (**стандарт**). В остром периоде ЧМТ рекомендуется назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) у пострадавших с высоким риском развития ранних судорож-

ных припадков. К факторам риска относятся наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутрочерепных гематом, проникающая ЧМТ, развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы (опции). При постановке диагноза посттравматическая эпилепсия назначается противоэпилептическая терапия, отмена которой может быть произведена постепенно при условии отсутствия приступа на протяжении двух лет (**опция**).

3.13. Нейропротективная терапия в остром периоде тяжелой ЧМТ

В отличие от экспериментальных исследований, доказательства эффективности нейропротективных препаратов к клинической практике крайне ограничены. Среди возможных нейропротективных агентов рассматривались молекулы с различной биохимической направленностью: инактиваторы свободнорадикальных механизмов (полиэтиленгликоль супероксидсдсмутаза — ПЭГ СОД, альфа-токоферол, мелатонин и др.), инактиваторы карбоксильных групп (Д-пеницилламин, карнозин, аминоксидин), активаторы синтеза глутатиона (N-ацетилцистеин, гамма-глутамилцистеина этиловый эфир), стероиды (прогестерон, метилпреднизолон), блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), иммуносупрессоры (циклоsporин А), модуляторы эксайтотоксичности.

Лишь некоторые из вышеперечисленных молекулярных агентов были апробированы в клинических исследованиях у пациентов с тяжелой ЧМТ. Одним из первых была исследована ПЭГ-СОД,

причем вторая фаза испытаний показала ее положительный эффект на снижение частоты развития неблагоприятных исходов (персистирующего вегетативного состояния и смерти) по сравнению с плацебо, однако это не получило подтверждения в третьей фазе. Во второй фазе испытаний (SYNAPSE) прогестерон показал хорошую эффективность в отношении снижения смертности и улучшения исходов по ШИГ на 3-й и 6-й месяц после травмы по сравнению с плацебо, однако результаты третьей фазы (PROTECT III) не выявили различий между группами. Аналогично многообещающие результаты показало исследование второй фазы циклоспорина А, однако третья фаза завершится только в 2018 г. Метаанализ, проведенный сообществом Кокрейна в отношении нимодипина, установил возможность его использования для уменьшения риска летального исхода только для группы пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием. Эффективность антагонистов брадикинина (Делтибанта), модуляторов эксайтотоксичности (Дексанабинола), сульфата магния и его аналога селфотеля была опровергнута проведенными клиническими исследованиями.

Таким образом, из всех немногих исследованных нейропротективных агентов, дошедших до третьей фазы испытаний в реальной клинической практике, эффективность не показал ни один. Однако оставшиеся агенты требуют планирования и проведения новых мультицентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований. Однако существенным и трудно преодолимым ограничением для их использования является чрезвычайно узкое терапевтическое окно.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. *Лекции по нейрореанимации*. М.: Медицина. 2009;192.
2. Ошоров А.В., Горячев А.С., Попугаев К.А., Полупан А.А., Савин И.А., Лубнин А.Ю. Мониторинг церебрального перфузионного давления в интенсивной терапии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2013;10:2.
3. Ошоров А.В., Савин И.А., Горячев А.С., Попугаев К.А., Полупан А.А., Сычев А.А., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Захарова Н.Е., Данилов Г.В., Потапов А.А. Плато волны внутрочерепного давления у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Анестезиология и реаниматология*. 2013;4:44-50.
4. Петриков С.С., Крылов В.В. Внутрочерепная гипертензия. Современные методы диагностики и лечения. *Новости анестезиологии и реаниматологии*. 2007;3:60-63.
5. Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Хамидова Л.Т., Крылов В.В. Внутрочерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутрочерепного кровоизлияния. *Вопросы нейрохирургии*. 2009;1:11-17.
6. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Царенко С.В., Гаврилов А.Г., Петриков С.С. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопросы нейрохирургии*. 2006;1:3-8.
7. Bratton S, Bullock R, Chesnut R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24(7):55-58.
8. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 1996;13(11):639.
9. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al. Guidelines for management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:451-553.
10. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Хапий Х.Х. *Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии*. М.: МЕДпресс-информ. 2009;608.
11. Hess DR, Kachmarek RM. Essentials of mechanical ventilation by Dean R. Hess and Robert M. Kachmarek 2nd Edition. 2002.
12. Mascia L. Ventilatory setting in severe brain injured patients: does it really matter? *Intensive Care Med*. 2006;32:1925-1927.
13. Valadka A, Andrews B. *Neurotrauma. Evidence-based answers of common questions*. Thieme. 2005;288.
14. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med*. 2002;17:55-67.
15. Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты. *Вопросы нейрохирургии*. 2004;3:17-24.
16. Гаврилов А.Г. *Диагностика и тактика лечения базальной ликвореи в остром периоде черепно-мозговой травмы*. Дис. ... канд. мед. наук. М. 2003.
17. Потапов А.А., Захарова Н.Е., Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Сычев А.А., Зайцев О.С., Фадеева Л.М., Такуш С.В. Прогностическое значение мониторинга внутрочерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга. *Вопросы нейрохирургии*. 2011;75:3:3-18.

18. Рылова А.В., Гаврилов А.Г., Лубнин А.Ю. Внутрочерепное и церебральное перфузионное давление у нейрохирургических пациентов во время анестезии ксеноном. *Анестезиология и реаниматология*. 2014;4:59:19-25.
19. Царенко С.В., Петриков С.С., Вахницкая В.В. Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (проект). *Анестезиология и реаниматология*. 2006;6:69-72.
20. Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, Andrew Seaton R, Portegies P, Bojar M, Steiner I. EFNS Task Force. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. *Eur J Neurol*. 2008 Jul;15(7):649-659.
21. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутрочерепное давление и внутрочерепная гипертензия. *Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии*. 1999;1:4-11.
22. Ошоров А.В., Савин И.А., Горячев А.С., Попугаев К.А., Потапов А.А., Гаврилов А.Г. Первый опыт применения мониторинга ауторегуляции мозговых сосудов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Анестезиология и реаниматология*. 2008;2:61-63.
23. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутрочерепное давление при повреждениях головного мозга. *Нейрохирургия*. 2007;4:12-19.
24. Deeren DH, Dits H, Malbrain M. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2005;31:1577-1581.
25. Петриков С.С., Крылов В.В., Солодов А.А. Влияние гипертонических растворов на внутрочерепное давление, церебральную оксигенацию и центральную гемодинамику у больных с внутрочерепными кровоизлияниями. *Вестник интенсивной терапии*. 2007;4:6:61-65.
26. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2009 Aug;28(4):387-400.
27. Visweswaran P, Visweswaran EK, Massin TD Jr. Dubose Mannitol-induced renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8(6):1028-1033.
28. Потапов А.А., Гаврилов А.Г. *Травматическое поражение нервной системы. Глава в монографии. Неврология. Национальное руководство.* Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Гехт А.Б. М.: Гэотар-Медиа. 2014;589-621.
29. Aarabi B, Alden T, Chesnut RM, Downs JH, Ecklund JM, Eisenberg JM, Farace E, Florin RE, Jane JA, Kreiger MD, Maas AIR, Narayan RK, Potapov AA, Salazar AM, Shaffrey ME, Walters BC. Management and prognosis of penetrating brain injury. *J Trauma*. 2001;51(Suppl):44-49.
30. Ошоров А.В., Попугаев К.А., Савин И.А., Лубнин А.Ю., Гаврилов А.Г., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Потапов А.А. Использование внутрисосудистой гипотермии для коррекции внутрочерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Вопросы нейрохирургии*. 2014;5(78):41-48.
31. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*. 2009 Mar;37(3):1101-1120.
32. Захарова Н.Е., Пронин И.Н., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Зайцев О.С., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Сычев А.А., Александрова Е.В., Фадеева Л.М., Такуш С.В., Полупан А.А. Количественная и качественная оценка состояния проводящих путей головного мозга с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии в норме и при диффузных аксональных повреждениях. *Лучевая диагностика и терапия*. 2012;3:92-108.
33. Tunkel A, Hartman B, Kaplan S, Kaufman B, Roos K, Scheld WM, Whitney R. Practice Guideline for the management of Bacterial meningitis. *Clinical Infectious Disease*. 2004;39:1267-1284.
34. Лейдерман И.Н., Гаджиева Н.Ш., Солдатов А.С., Белкин А.А. *Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при критических состояниях в нейрохирургии и неврологии: учебно-методическое пособие для врачей*. Екатеринбург.: АМБ. 2006;43.
35. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. *Нутритивная поддержка больных в критических состояниях*. М.: М-Вести. 2002;320.
36. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008 Jul;109(1):50-56.