

ление регистрировалось с помощью субдурального датчика.

Результаты

На цветной вкладке нами представлены шесть диаграмм по трем пациентам, первые три диаграммы, на *рис. 1* (см. *цветную вкладку*), характеризуют изменение значений индексов пульсативности (Pi), резистивности (Ri), вазодилататорного резерва (КО) и инвазивно измеренного внутричерепного давления (ICP) в зависимости от вида искусственной вентиляции легких; три диаграммы на *рис. 2* (см. *цветную вкладку*) посвящены изменению показателей Pi, Ri, КО и ICP во время санации трахеи в апноэтическую фазу через 1 час высокочастотной и традиционной ИВЛ.

На диаграммах, представленных на *рис. 1* (см. *цветную вкладку*), при высокочастотной ИВЛ прослеживается снижение индексов пульсативности и резистивности как показателей периферического сопротивления, а следовательно, и внутричерепной гипертензии. Кроме того, на ВЧ ИВЛ отмечается нарастание величины КО, что свидетельствует об изменении в лучшую сторону системы ауторегуляции мозгового кровотока, а также косвенно отражает снижение внутричерепного давления. И, наконец, ICP, зарегистрированное с помощью субдурального датчика при высокочастотной

ИВЛ значительно ниже, чем при вентиляции традиционной.

На диаграммах, расположенных на *рис. 2* (см. *цветную вкладку*), мы видим, что во время санации трахеи в апноэтическую фазу через 1 час высокочастотной и традиционной ИВЛ значения инвазивного ICP и доплерографические данные также отражают более низкие показатели внутричерепного давления при санации трахеи после высокочастотной ИВЛ. Более показательными и динамичными, естественно, являются цифры инвазивного ICP, чем данные доплерограммы, что обусловлено более низкой чувствительностью метода (ТКДГ) при таких быстрых изменениях внутричерепного давления.

Заключение

Отсутствие полноценных исследований влияния высокочастотной вентиляции легких на мозговую кровоток и внутричерепную гипертензию и противоречивый характер единичных и противоречивых мнений на этот счет послужили мотивом начатого исследования.

Литература

1. Зислин Б.Д., Конторович М.Б. Новые возможности мониторинга параметров механики дыхания при высокочастотной струйной вентиляции легких. Вестник Интенсивной Терапии. М.: 2006: 6: 30-32.

Полный список литературы см. на сайте www.urmj.ru

От редакции

Нейропротекция — самый популярный вид терапии, но на сегодняшний день для него нет ни одного фармсредства с подтвержденным эффектом. Пока экспериментальные данные указывают на перспективность только одного способа повышения переживаемости нервной системы в условиях острого повреждения — гипотермии. Авторы представляют литературный обзор проблемы и выделяют наиболее актуальные для клинического применения аспекты.

Гипотермия. Есть ли практические рекомендации? Обзор состояния проблемы

А. А. Аврамченко, А. А. Белкин

Клинический Институт Мозга СУНЦ РАМН, МУ ГКБ №40, г. Екатеринбург

Введение

Теоретические и экспериментальные исследования и попытки практического приме-

А. А. Белкин — д. м. н., проф. каф. нервных болезней и нейрохирургии УГМА; Дир. Клинического института Мозга Средне-Уральского Научного Центра РАМН; Зам. гл. врача ГКБ № 40 по неврологии и нейрохирургии, Главный невролог г. Екатеринбург.

А. А. Аврамченко — анестезиолог-реаниматолог, РАО 3, ГКБ №40.

нения искусственной гипотермии ведутся со времени становления реаниматологии как дисциплины, и до сих пор гораздо больше вопросов, чем ответов. Нет единства и в определении фундаментальных понятий. Что такое нормотермия? Большинство авторов полагают, что это диапазон температур между так называемым «тепловым порогом», равным 37,2 °С и «холодовым порогом», равным 36,2-36,8 °С.

Рисунок 1. Способы общей гипотермии

СПОСОБЫ ОБЩЕЙ ГИПОТЕРМИИ	
Конвекционно-радиационная Обдувание потоками Обертывание влажными простынями	Кондукционная Наружная: – лед на магистральные сосуды; – холодная ванна; – аппаратная гипотермия. Внутренняя: – аппаратная гипотермия; – внутривенное введение холодных растворов. Экстракорпоральная гипотермия

Вне этих границ начинают работать адаптационные механизмы направленные на преодоление чрезмерного нагрева или охлаждения.

В классификациях степеней гипотермии тоже нет единства. Вот, например, одна этих классификаций: умеренная гипотермия — с охлаждением ядра тела до 32-35 °С, средняя гипотермия — 24-32 °С, глубокая — ниже 24 °С.

С физических позиций способы создания искусственной гипотермии по передаче теплоты можно разделить на две большие группы, куда включены рутинные, хорошо известные всем реаниматологам способы и более сложные аппаратные методики (рис. 1).

За счет чего проявляются нейропротективные эффекты гипотермии тоже до конца не ясно. Вероятнее всего, на фоне гипотермии снижается интенсивность метаболических процессов во всем организме и в головном мозге в частности. Подсчитано, что потребление кислорода мозгом (как основной показатель церебрального метаболизма), снижается приблизительно на 7% на каждый градус охлаждения. Общее снижение активности окислительно-вос-

Рисунок 2. Гипотермия: вероятные механизмы нейропротективного действия

Снижение церебрального метаболизма (7% на каждый градус). Уменьшение интенсивности каскадов патологических реакций, запущенных первичным повреждением. Уменьшение проницаемости ГЭБ.
Уменьшение пула вторично поврежденных нейронов. Снижение внутричерепного давления (ВЧД).
Улучшение выживаемости пациентов. Снижение объема неврологического дефицита.

становительных процессов вероятно тормозит интенсивность каскада патологических реакций, запущенных первичным повреждением и уменьшает объем вторичного повреждения. В условиях гипотермии снижается мозговой кровоток и, как следствие, кровенаполнение мозга и ВЧД (рис. 2).

Так в условиях нормотермии головной мозг переносит тотальную ишемию не более 5-6 минут, в условиях гипотермии (27-28 °С) переносимость мозгом ишемии достигает 10 минут, а при температуре 17 °С до 50 минут. [2] Вполне естественно, что чем ниже температура, тем сильнее выражены нейропротективные эффекты. Однако той же зависимости подчиняются и разнообразные осложнения гипотермии [1] (таблица).

Не совсем ясно, насколько снижение метаболизма мозга в результате гипотермии может улучшить исходы и прогноз, но очевидны осложнения. Поэтому чрезвычайно важно определить области применения гипотермии и использовать методики с минимальным количеством осложнений. Во многих исследовани-

Таблица. Влияние гипотермии на органы и системы

Система	Эффекты гипотермии
Сердечнососудистая	34°С: вазоконстрикция, увеличение постнагрузки; 32°С: депрессия миокарда, возбудимость; 31°С: нарушение проводимости; 30°С: желудочковые эктопии; 28°С: фибрилляция желудочков.
Дыхательная	Нарушается гипоксическая вазоконстрикция. Снижается продукция CO ₂ (механическая гипервентиляция вызывает метаболический алкалоз). Уменьшается респираторный ответ на гипоксемию и гиперкарбию. Сдвигается влево кривая диссоциации оксигемоглобина. При длительной гипотермии возрастает частота пневмоний (вероятно из-за ухудшения перфузии легких, увеличения ателектазирования).
Крови	Увеличение вязкости крови (сладж, плохая перфузия, ишемия, тромбозмболии). Тромбоцитопатия (нарушается синтез тромбоксана). Тромбоцитопения (секвестрация).
Метаболизм	Гипергликемия (выброс простагландинов ингибирует высвобождение инсулина). Водно-электролитные нарушения.
Почки	Холодовой диурез (нарушается реабсорбция натрия).
Печень	Повреждение клиренса (продолжается действие анестетиков, релаксантов). Нарушение белок-синтетической функции.
Иммунная система	Угнетение хемотаксиса лейкоцитов и фагоцитов, что способствует развитию бактериальной флоры.

ях, посвященных этой проблеме, были предприняты попытки сформулировать ряд принципиальных вопросов и ответить на них.

Оптимальная температура при гипотермии

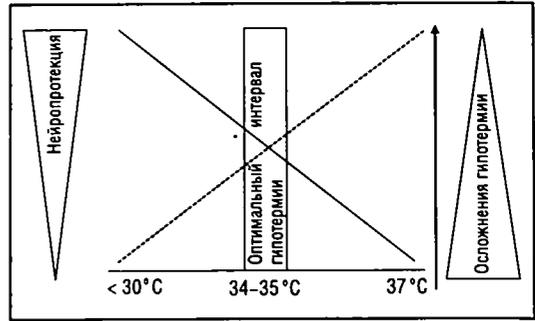
Каков оптимальный температурный режим при использовании искусственной гипотермии? Его можно определить как разумный компромисс между вероятной пользой и совершенно реальными осложнениями. Большинство исследователей этой темы полагают, что нужно применять умеренную гипотермию, диапазон температур от 33 до 35 °С. Экспериментально выяснилось, что у животных с инсультом гипотермия до 35 °С улучшала выживаемость нейронов серого вещества коры на 25%, нейронов более глубоких слоев серого вещества — на 39%, по сравнению с нормотермией. При гипотермии до 33 °С выживаемость нейронов коры повышалась на 55%, нейронов глубоких слоев серого вещества — практически не менялась. Таким образом, при гипотермии до 35 °С лучше сохранялись нейроны глубоких слоев, при гипотермии 33 °С — нейроны коры. (2)

На рис. 3 предпринята попытка изобразить это графически.

В течение какого времени от манифестации повреждения эффективно применение искусственной гипотермии — один из принципиальных вопросов. В экспериментах на животных, где были получены оптимистичные результаты, время от начала повреждения до достижения «целевой температуры» было не большим — как правило не больше 90 минут. Наибольший эффект в эксперименте получен при интрашემическом применении гипотермии [10].

В реальных условиях наша оперативность существенно ниже, и с этим, возможно, связана низкая результативность и даже вред гипотермии [4]. Возможно, чем больше объем первичного повреждения, тем короче «терапевтическое окно». Возможно также, что имеет значение характер повреждения — чисто гипоксическое (как при кардиальной остановке сердца) или гипоксическое в сочетании непосредственным воздействием на мозговую ткань (травма). В частности в многоцентровом исследовании, *the National Institute of Child Health*, результаты которого были опубликованы в 2005 г., были показаны положительные результаты в виде уменьшения летальности и улучшения неврологических исходов у младенцев с постгипоксической энцефалопатией в группе гипотермии, при достижении целевой температуры не более чем за 6 часов после рождения, длительность охлаждения составляла не более 72 часов [5]. В случаях, когда гипотермию применяли немедленно после первичной останов-

Рисунок 3. Длительность «терапевтического окна»



ки сердечно — легочной деятельности, т.е. для лечения глобальной аноксической энцефалопатии, результаты были благоприятны в плане выживания и неврологических исходов [6].

Есть и значительно менее оптимистичные данные о отсутствии положительных эффектов в гипотермической группе и даже вреде охлаждения, при тяжелой закрытой черепно-мозговой травме (по шкале Глазго от 3 до 8 баллов), и достижении «целевой температуры» в 33 °С через 8 часов после травмы (7). Однако, справедливости ради, стоит отметить что в случае столь тяжелого повреждения головного мозга любая терапия будет малоэффективной.

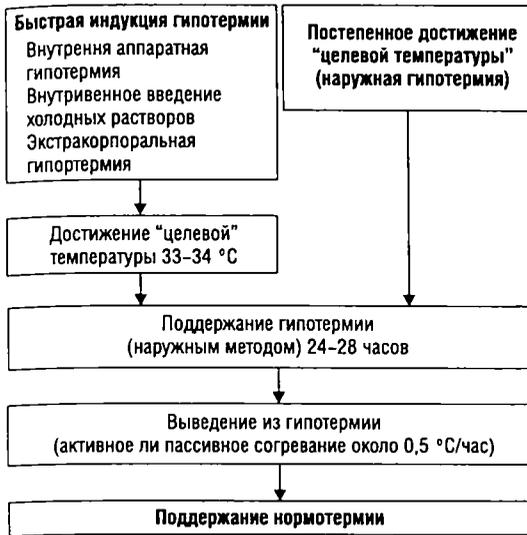
Если попробовать сделать осторожный вывод, то «терапевтическое окно» для применения лечебной гипотермии не широкое, не более 4-6 часов от первичного повреждения до достижения «целевой» температуры, а в ряде случаев и существенно меньше.

Скорость снижения температуры, длительность гипотермии

Логично предположить, что скорость снижения температуры будет зависеть от клинической ситуацией в которой мы решились применять гипотермию и от степени нашего контроля над побочными эффектами методики. Так, в большинстве работ по гипотермии при черепно-мозговой травме, при перинатальной постгипоксической энцефалопатии, скорость достижения «целевой температуры» составляла 1 °С в час [12].

Однако при применении гипотермии сразу после сердечно-легочной реанимации при первичной остановке сердца, применялось и более быстрое снижение температуры [8]. Возможно, говоря о скорости снижения температуры при глобальной ишемии (аноксия в результате остановки сердца, критического повышения ВЧД в результате геморрагического или ишемического инсульта, черепно-мозговой травмы), где «терапевтическое окно» узкое и нам необходимо быстрее достижение «целевой темпе-

Рисунок 4. Гипотермия- компоненты методики



ратуры» не смотря на риск осложнений, есть смысл проводить «индукцию гипотермии» агрессивными методами, такими как вливание холодных растворов. А затем, достигнув результата, переходить к «поддержанию гипотермии» менее агрессивными методами, такими как наружное аппаратное охлаждение.

По поводу длительности проведения охлаждения, также нет единого мнения, однако совершенно четко прослеживаются значения не менее 12 часов и не более 72 часов [5, 3, 11]. Очевидно, что при длительность менее 12 часов положительные эффекты такого инертного явления не успевают проявиться в полной мере, а при длительность более 72 часов возрастает риск осложнений (пневмонии, нарушения функции почек и печени, нарушения гемостаза).

По окончании гипотермии очень важно не допустить быстрого согревания больного, т.к. это не только нивелирует все плюсы, но и вызовет обратный эффект в виде нарастания метаболических потребностей мозга, повышение внутричерепного давления и т.д. Интенсивность пассивного (активного) согревания по данным литературы не больше 0,5 °C в час. [13] (рис. 4).

Клиническое применение лечебной гипотермии, как правило, включает в себя ряд других методик, проведение которых позволяет повысить безопасность больного и улучшить результат.

1. Адекватный контроль температуры.
2. Седация и искусственная вентиляция легких.
3. Поддержание достаточного церебрального перфузионного давления и нормоволемии.
4. Достоверный контроль КОС и водно-электролитного состава.

1. Адекватный контроль температуры.

Можно обеспечить путем мониторинга температуры «тепловой оболочки» с помощью термодатчиков аксиллярной, ректальной и др. поверхностных локализаций с одновременным контролем состояния «теплового ядра» при помощи эзофагеального датчика (уровень его нахождения приблизительно соответствует уровню дуги аорты). Учитывая неоднократные указания в литературе на значительную разницу между температурой основного «теплового ядра» и церебральной температурой [14] оптимален контроль именно этого параметра.

2. Седация при проведении гипотермии.

Седация, при адекватном ее уровне, самостоятельно снижает активность метаболических процессов и в этом отношении является синергистом искусственной гипотермии. Кроме того, происходит снижение «холодового порога» за которым развиваются адаптационные реакции организма, на 1-2 градуса. Такие почти неизбежные побочные эффекты, как мышечная дрожь и периферический вазоспазм, могущие свести на «нет» все возможные плюсы снижения температуры, в значительной мере поддаются контролю с помощью седации.

К препаратам применяемым для этой цели предъявляются строгие требования в частности минимальное влияние на внутричерепное давление и гемодинамику. Практически используется несколько групп седативных веществ.

а) *Нейровегетативная блокада* включает в себя: наркотический (промедол, фентанил) анальгетик, антигистаминный препарат (димедрол) и нейролептик. В качестве нейролептика используется аминазин в дозе 0,3-0,5 мг/кг или дроперидол в дозе 0,03-0,05 мг/кг. К сожалению вазодилатирующее действие на церебральные сосуды и возможное повышение ВЧД, ограничивает применение этих препаратов у неврологических и нейрохирургических больных.

б) *Барбитураты*, в частности тиопентал натрия, находят довольно широкое применение в этой области. Периферический вазодилатирующий эффект сочетается с церебральной вазоконстрикцией и наркотическим действием. Это, в ряде случаев, помогает хорошо контролировать температуру и благотворно влиять на ВЧД. Значительной преградой на пути рационального использования барбитуратов являются сложности с поддержанием адекватного уровня центральной гемодинамики, что неизбежно отрицательно сказывается на перфузии мозга.

в) *Бензодиазепины*, довольно широко применяются в нейрореанимации в связи с эффектами снижения мозгового кровотока, снижения потребления мозгом кислорода, незначительным

влиянием на церебральное перфузионное давление; периферическая вазодилатация значительно менее выражена, чем у нейролептиков, но позволяет в известной степени влиять на побочные эффекты гипотермии. К положительным свойствам этой группы препаратов относится их довольно низкая токсичность даже при длительном применении. Значимая гипотония возникает, как правило, на фоне гиповолемии или при введении больших дозировок. Для длительного применения используется Диазепам в дозе 0,3-0,5 мг/кг в виде непрерывной инфузии или болюсного введения 4-6 раз в сутки, причем непрерывная инфузия благоприятнее. Возможно применение Мидазолама (Дормикума) в виде непрерывной в/в инфузии с нагрузочной дозой 0,03-0,3 мг/кг и поддерживающей дозой 0,03-0,02 мг/кг/час.

г) *Пропофол*. Под действием этого препарата снижается мозговой кровоток и параллельно угнетается метаболизм мозга, что само по себе может влиять на гипертермию, кроме того, пропофол — периферический вазодилататор, что также позволяет влиять на температуру. С этой целью пропофол целесообразно использовать в виде длительной в/в инфузии в дозах 3-4 мг/кг\ч, однако, как и со всеми седативными препаратами, разброс доз и клинического эффекта очень индивидуален и нуждается в титровании.

д) *Миорелаксанты*. Безусловно купируют многие побочные эффекты гипотермии, но имеют собственные отрицательные стороны

Подводя итог этой небольшой характеристике, следует отметить, что эффекты фармакологических препаратов носят дозозависимый характер и проявляются при выраженной седации (по RAMSAY не менее 4-5).

Искусственная вентиляция легких при проведении гипотермии — компонент значение которого трудно переоценить и ее грамотное про-

ведение во многом предопределяет успех терапии. Как правило ее проводят в режиме нормовентиляции или легкой гипервентиляции (PCO₂ 32-33 мм рт. ст.) при адекватном содержании кислорода во вдыхаемой смеси и достаточном парциальном давлении в артериальной крови.

3. Поддержание достаточного церебрального перфузионного давления и нормоволемии.

Отсутствие однозначных оценок влияния ВЧД на прогноз заболевания привело к попыткам интегрировать этот показатель с величиной системного артериального давления. С этой целью в клинической практике используется разница между средним АД и средним ВЧД — церебральное перфузионное давление (ЦПД). Критическим считается снижение ЦПД до 50-80 мм рт. ст. [15]

Поскольку при проведении искусственной гипотермии вероятно снижение артериального давления и, как следствие, ЦПД, то его поддержание на цифрах не менее 70 мм рт. ст. одна из главных задач. Соответственно нормоволемия и возможное применение вазопрессоров имеет большое значение.

4. Достоверный контроль КОС и водно-электролитного состава.

Учитывая значительное влияние гипотермии на водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние («холодовая» полиурия, гипонатриемия, гипергликемия, гиперкалиемия) своевременный контроль и возможная коррекция этих параметров также имеет большое значение.

Гипотермия — возможные сферы практического использования

На данных момент нет единой концепции, но с позиций доказательной медицины, возможно выделить некоторые сферы, где использование управляемой искусственной гипотермии может принести пользу (рис. 5).

Рисунок 5. Потенциальные показания к применению гипотермии



1. Интраоперационное использование гипотермии.

Этот вид гипотермии давно используется в кардиохирургической практике и, можно сказать, стал рутинным и хорошо себя зарекомендовавшим. Однако, есть опыт использования умеренной гипотермии и при нейрохирургических вмешательствах и это также представляется интересным, особенно во время сосудистых операций по клипированию аневризм сосудов головного мозга. [20] Этот вид нейрохирургических вмешательств часто сопровождается «временным клипированием» крупных мозговых артерий для лучшей и более безопасной работы на аневризме. При этом остается надеяться на достаточность коллатерального кровотока т.к. по сути, мы имеем дело с моделью «локальной ишемии», что может реализоваться в послеоперационном периоде в ишемическое повреждение. Кроме того, тракция мозгового вещества при этих и других нейрохирургических вмешательствах порой достигает значительной величины, чтобы реализоваться в дальнейшем в церебральное повреждение. Возможно, что интраоперационная гипотермия за счет снижения интенсивности церебрального метаболизма увеличит время переносимости потенциальной ишемии. Кроме того, за счет снижения кровенаполнения мозга и снижения внутричерепного давления улучшится резистентность мозгового вещества, что снизит риск тракций. Несколько слов о методике гипотермии, применяемой интраоперационно:

А. Охлаждение начинают после вводного наркоза и интубации трахеи, анестетики, увеличивающие внутричерепное давление, не использовались. Возможно использование тиопентала натрия 7-8 мг/кг, недеполяризующих миорелаксантов (ардуан 0,04-0,06 мг/кг). Обеспечение нормоволемии обязательно и с этой целью проводили прединфузию кристаллоидами 10 мл/кг. Методика гипотермии может быть смешанной (сочетание наружного охлаждения и вливания холодных растворов — это сокращает время достижения «целевой температуры») (10).

Б. Использовалась только умеренная гипотермия с температурой тела 32-33 °С. При поддержании анестезии также следует избегать анестетиков повышающих ВЧД. Контроль температуры необходимо производить в двух точках — центральной (пищевод), и периферической (аксиллярно).

В. Нельзя допускать дальнейшего снижения температуры, для чего необходимо иметь под рукой аппаратуру для согревания больного. Темп пассивного (активного) согревания больного не должен быть больше 0,5 °С в час.

Г. Во время всего оперативного вмешательства нужно поддерживать нормовентиля-

цию или легкую гипервентиляцию (рСО₂ 34-35 мм рт. ст.).

По поводу положительного влияния интраоперационной умеренной гипотермии на неврологические исходы, как и вообще с гипотермией, мнения различны. В частности при проведении одноцентровых исследований есть положительный эффект (10), а некоторые многоцентровые исследования плюсов гипотермии не выявили (9). Поэтому лечащий врач должен в индивидуальном порядке решать вопрос о целесообразности применения этого метода. Если предполагается длительное превентивное клипирование и высок риск послеоперационных неврологических расстройств и нет противопоказаний к проведению гипотермии, то возможно ее следует проводить.

2. Использование гипотермии в педиатрической практике.

Умеренную искусственную гипотермию возможно применять в педиатрической практике, а именно в лечении перинатальной асфиксии-гипоксии. Этому вопросу было посвящено много исследований, в частности многоцентровое исследование 2002-2003 гг the National Institute of Child Health (15 центров) где показано значимое улучшение выживаемости и неврологических исходов в группе гипотермии, по сравнению с контрольной группой. (5). Принципы гипотермии те же, что и сформулированные выше:

А. Применять только умеренную гипотермию.

Б. Время от повреждения до достижения «целевой температуры» не более 6 часов.

В. Темп охлаждения 1 °С в час, темп согревания 0,5 °С в час.

Г. Длительность охлаждения не более 72 часов, для реализации методики достаточно только наружного охлаждения — согревания т.к. масса и размеры тела пациентов малы.

Д. Обязательно проведение ИВЛ в режимах нормовентиляции или легкой гипервентиляции, контроль газов крови, нормоволемия и достаточное для адекватной перфузии головного мозга артериальное давление.

3. Использование гипотермии в лечении черепно-мозговой травмы.

Этой теме посвящено множество работ и результаты разнообразны и порой противоречивые.

Например в исследованиях на больных с тяжелой травмой и низким уровнем сознания 3-8 бал. по Глазго не доказано преимуществ гипотермии, но увеличивается число осложнений, в частности пневмоний. [7] Но в других исследованиях убедительно доказывается снижение внутричерепного давления под действием гипотермии. Если попробовать сделать выводы, то:

А. Эффективность гипотермии, как метода лечения, сомнительна при тяжелой ЧМТ с низким уровнем сознания (глубокая кома), кроме того вероятен рост числа осложнений гипотермии.

Однако, при небольшой экспозиции травмы, возможно применить гипотермию с быстрой «индукцией» и последующим менее агрессивным поддержанием не более 24-72 часов.

Б. С целью снижения ВЧД возможно применять искусственную гипотермию при исчерпанном терапевтическом ресурсе.

В. Обязательным остается ИВЛ в режиме нормовентиляции, нормоволемиа, поддержание артериального давления достаточного для достижения ЦПД 60-70 мм рт. ст., адекватная седация для предотвращения отрицательных эффектов охлаждения.

4. Как метод профилактики тяжелого неврологического дефекта при сердечно-легочной реанимации после первичной аритмической остановки сердца. [6.11]

А. Вероятнее всего в подобных случаях также необходимо быстрое снижение температуры — «индукция гипотермии» например внутривенным вливанием холодных кристаллоидных растворов (Рингер, физиологический раствор) температурой 4 °С в количестве 30 мл/кг в течение 30-50 минут (в зависимости от темпа падения температуры).

По данным проведенных исследований при использовании подобной методики не возникало жизнеугрожающих состояний (кардиоплегии, отека легких, гемолиза, грубых расстройств водно — электролитного баланса. [16]

Б. Поддержание гипотермии в течении 24-48 часов с помощью методов наружного охлаждения.

В. Разумеется, необходимо поддерживать нормоволемию, адекватное ЦПД (70 мм. ст. ст. не менее), при необходимости применять вазопрессоры.

Г. ИВЛ в режиме нормо или легкой гипервентиляции 34-35 мм рт. ст. , фракция кислорода (учитывая смещение кривой диссоциации оксигемоглобина и повышение сродства кислорода к гемоглобину) не менее 30%.

Д. Адекватная седация обязательна.

5. Коррекция гипертермии при диэнцефальном синдроме.

Если лечебный эффект гипотермии остается под сомнением, то вред гипертермии, в частности, у неврологических пациентов, очевиден и доказан. Из этого следует, что с гипертермией необходимо бороться. Достижение и поддержание нормотермии — одна из основных задач нейрореаниматолога.

В лечении нейрохирургических и неврологических больных особое место занимает про-

блема коррекции диэнцефально-катаболического синдрома, который возникает при повреждении диэнцефальной области разнообразными факторами: непосредственное поражение (опухолью например), поражение в результате нарушения кровообращения при ишемии или геморрагии, как последствие дислокации мозговых структур и т.д.

Ядро синдрома составляют катаболические расстройства с патологическим повышением уровня метаболизма, гипергликемией, гиперосмолярностью, гипертермией. Общеизвестно, что гипертермия повышает метаболические потребности мозга и мозговой кровотоков (5-7% на 1 градус Цельсия), являясь одной из причин, ведущих к повышению уровня ВЧД, а, соответственно, к ухудшению прогноза больных. Риск гибели таких пациентов увеличивается в 2,2 раза при повышении температуры мозга всего на 1 °С. Более того, даже при повышении температуры мозга на 0,5 °С наблюдается значительное уменьшение шансов больного на выживание. [18].

Для коррекции гипертермии при диэнцефальном синдроме применяются различные методы: Седация в изолированном виде, применение нестероидных противовоспалительных средств, искусственной гипотермии.

Антипиретики, такие как ацетаминофен, и другие нестероидные противовоспалительные препараты, ослабляют фебрильную реакцию организма путем ингибирования синтеза простагландинов. Таким образом, эти препараты вмешиваются в процесс работы гипоталамуса, регулируемого простагландинами. Хотя антипиретики применяют уже несколько десятилетий, с их помощью не всегда удается контролировать температуру.

Перспективным выглядит использование искусственной гипотермии, как компонента лечения подобных состояний. [19] Основные моменты методики аналогичны изложенным выше, следует отметить, что само достижение и поддержание нормотермии является серьезным вкладом в улучшение прогноза.

В заключении, хотелось бы отметить, что создание гипотермии остается в большей степени искусством, и задача врача сводится к своевременному выявлению больных которым она показана и применению действительно эффективных методов. Учитывая значительное количество «белых пятен» в нашем понимании проблемы необходимо интенсифицировать проведение новых исследований в сфере гипотермии.

Литература

1. Clinical Monitoring», International Anesthesiology Clinics 1996: 34: 3.

Полный список литературы см. на сайте www.urmj.ru