

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО  
ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

У Д К  
616.831-001:612.  
824:616-085

БАБАЕВА  
Наталья Петровна

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, ТКАНЕВОГО  
МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ  
У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ  
ПОД ВЛИЯНИЕМ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

14.00.37 - Анестезиология и реаниматология

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель  
профессор Э.К.НИКОЛАЕВ

Свердловск - 1983

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ . . . . .	4
ГЛАВА I. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (Обзор литературы)	10
I.1. Современное представление о патофизио- логии тяжелой черепно-мозговой травмы	10
I.2. Основные принципы патогенетической терапии тяжелой черепно-мозговой травмы . . . . .	16
ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И ПРИ- МЕНЯВШИХСЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ. . . . .	28
2.1. Распределение больных по группам в зависимости от тяжести повреждения мозга. . . . .	28
2.2. Комплекс методов интенсивной терапии, используемых при лечении пострадавших	33
ГЛАВА III. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	49
3.1. Изучение тканевого метаболизма мозга.. Определение концентрации молочной и пировиноградной кислот и газов в от- текающей от мозга крови. . . . .	49
3.2. Объем циркулирующей крови. . . . .	52
3.3. Гемокоагулирующие свойства крови . . .	53
3.4. Реоэнцефалография. . . . .	53
3.5. Статистические методы анализа резуль- татов наблюдений . . . . .	56

	Стр.
ГЛАВА IV. ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЯЕМОГО КОМПЛЕКСА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. . . . .	59
4.1. Церебральная гемодинамика . . . . .	59
а) Качественная характеристика по- лученных реоэнцефалографических кривых . . . . .	65
б) Количественная характеристика реоэнцефалограмм . . . . .	75
4.2. Показатели энергетического обмена в процессе лечения. . . . .	86
4.3. Изменение газов крови под влиянием лечения . . . . .	99
4.4. Состояние объема циркулирующей крови . . . . .	108
4.5. Коррекция нарушенного гемостаза....	116
ГЛАВА V. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. . . .	127
ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .	135
ВЫВОДЫ . . . . .	143
Практические рекомендации. . . . .	145
ЛИТЕРАТУРА . . . . .	147
ПРИЛОЖЕНИЕ . . . . .	168

## В В Е Д Е Н И Е

Наиболее сложной и всё ещё далёкой от окончательного разрешения проблемой является лечение травмы черепа. Значительное увеличение травм черепа и головного мозга (75–80% от всех травм), связанное с развитием промышленности и транспорта, высокая летальность (27–60%) ставит эту проблему на одно из ведущих мест общей травматологической патологии. По данным Л.Б.Лихтермана (1979) черепно-мозговые повреждения составляют 30–40% от механической травмы. Эти повреждения являются почти неотъемлемым слагаемым тяжелой сочетанной травмы, особенно автодорожной. Нейротравма – преимущественно удел лиц среднего и молодого возраста, т.е. наиболее активной в социально-трудовом отношении части населения.

О социально-экономической значимости проблемы травм указывает и председатель Научного совета "Скорая и неотложная медицинская помощь" при Президиуме АМН СССР член-корреспондент АМН СССР Б.Д.Комаров в объяснительной записке к научно-технической программе "Скорая помощь и реанимация при неотложных состояниях и травме" (1981–1985 гг.): "В настоящий момент общий экономический ущерб от острых заболеваний и несчастных случаев лишь за I год составляет 800 млн.рублей, а суммарный экономический ущерб в результате смертности составляет 950 млн.рублей. Анализ прогнозных тенденций свидетельствует о том, что технический прогресс, урбанизация и индустриализация, являющиеся особенностью современного общества, неизбежно приведут в ближайшие 10 лет к резкому нарастанию несчастных случаев. Если активно не воздействовать на эту ситуацию, убытки, которые понесет государство, могут увеличиться в 2–3 раза".

По данным ВОЗ, несчастные случаи, большую часть которых составляет травма черепа и головного мозга, являются главными причинами смертности населения земного шара наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями (А.И.Арутюнов, 1978). Поэтому актуальность проблемы усовершенствования методов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы несомненна. Еще в 1954 г. профессор А.А.Арендт, говоря об актуальности проблемы травмы, писал: "Проблема травмы человеческого организма была и будет актуальной. Меняются социальные условия и бытовые условия жизни людей, меняются характер и условия работы, и вместе со всем этим меняются формы и виды получаемой человеческой травмы. Все это требует всестороннего пристального изучения. Черепно-мозговая травма - одна из частностей этой сложной и многообразной задачи".

Кроме того, до сих пор не решен так называемый медико-социальный аспект этой проблемы. На современном медицинском уровне одной из первостепенных задач лечения поврежденного мозга является сохранение не только жизни, но и личности больного с максимальным восполнением трудоспособности, так как развивающиеся после перенесенной травмы осложнения инвалидизируют больных, снижают эффективность проведенного в стационаре лечения.

Тяжесть черепно-мозговой травмы, её течение и исход зависят не только от первичного очага повреждения, но и от возникших нарушений кровообращения и метаболизма мозга (А.И.Арутюнов, 1954; А.А.Шлыков, Н.Д.Лейбзон с соавт., 1963; Р.Х.Цуппинг, А.А.Тикк с соавт., 1970).

Критическое расстройство сознания, кровообращения и дыхания в 65% сопровождают тяжелую черепно-мозговую травму. В

этой ситуации спасение жизни и личности больного возможно, благодаря раннему применению реанимационных мероприятий, использованию новейших объективных и достоверных методов диагностики, квалифицированному хирургическому лечению, применению целенаправленной, патогенетически обоснованной интенсивной терапии.

В последние годы работами отечественных и зарубежных исследователей было показано, что, применяя методы управления жизненно важными системами организма и функциональным состоянием мозга, можно предупредить его необратимые изменения и добиться выздоровления больных, считавшихся обреченными (А.З.Маневич, 1981). Это высказывание подтверждает тот факт, что еще 15-20 лет назад больные с предельно тяжелой, так называемой, критической травмой погибали в 100% случаев, а за последнее время эта цифра, по данным различных авторов, снизилась в среднем до 50%.

В многочисленной отечественной и зарубежной литературе отражены современные способы лечения. Несмотря на это, полученные результаты и рекомендации носят разноречивый, разрозненный, односторонний характер. Порой они основаны на экспериментальном или малочисленном клиническом материале. В литературе нет четких, стройных схем интенсивной терапии острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы; не разработаны окончательно такие важные методы лечения, как пролонгированная искусственная вентиляция легких (режимы, сроки и т.д.); восстановление церебрального кровообращения с помощью интракаротидных инфузий, спазмолитических препаратов и дезагрегантов, поддержание ОЦК (объем, скорость, продолжительность инфузионной терапии), применение антикоагулянтов и некоторые другие стороны интенсивной терапии.

В связи с вышеизложенным в нашей работе были поставлены следующие задачи:

1. Разработать и применить в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы комплекс реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, используя системный патогенетический подход к лечению.

2. Доказать эффективность применяемого комплекса интенсивной терапии.

3. Изучить состояние церебральной гемодинамики, тканевого метаболизма мозга и реологических свойств крови под влиянием предложенного комплекса терапии в процессе лечения.

4. Добиться снижения летальности и жизнеопасных осложнений: пневмоний и менингитов.

5. На основании полученных данных разработать практические рекомендации по интенсивному лечению больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и внедрить их в практику.

Работа основана на опыте лечения более 400 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в реанимационном отделении городской больницы скорой медицинской помощи (гл.врач, заслуженный врач РСФСР Ю.Л.Мартынов) и специализированном нейротравматологическом отделении городской травматологической больницы № 36 (гл.врач В.В.Большагин) в период с 1977 по 1981 год.

Научная новизна состоит в том, что разработан системный подход в лечении больных с тяжелым повреждением мозга; внедрен в практику метод целенаправленного воздействия на метаболизм мозга, церебральную гемодинамику и реологические свойства крови - интракаротидные инфузии на стороне наибольшего повреждения мозга. На основании полученных биохимических и электрофизиологических данных осуществлена оценка эф-

эффективности проводимой интенсивной терапии. Полученные данные в некоторых случаях позволяют прогнозировать исход тяжелой черепно-мозговой травмы.

Материалы работы доложены на Всероссийской конференции по анестезиологии и реаниматологии в г.Ижевске (1977), на научно-практических итоговых годовых конференциях городской клинической больницы скорой медицинской помощи (1977,1980); на заседании проблемной комиссии МЗ РСФСР по проблеме "Нейротравма" (Свердловск,1979); на межобластной конференции нейрохирургов (Воронеж,1979); на Республиканской научно-практической конференции нейрохирургов (Саратов,1980); на обществе анестезиологов и реаниматологов г.Свердловска и области (1980,1982); на II Всероссийском съезде анестезиологов и реаниматологов (Красноярск,1981); на X Свердловской областной конференции хирургов (1981); на VI Европейском конгрессе анестезиологов (Лондон,1982); на годичной научной сессии Свердловского медицинского института (1983).

Основные положения работы освещены в 10 печатных статьях, опубликованных в материалах республиканских и областных конференций.

Оформлено 2 рацпредложения (удостоверения за № 815, 816 от 29.05.82 г. по Свердловскому государственному медицинскому институту).

Изданы методические рекомендации, утвержденные Министерством здравоохранения РСФСР в 1983 г. Разработанные методы лечения внедрены в практику работы реанимационно-анестезиологических отделений городской больницы скорой медицинской помощи и городской травматологической больницы № 36, а также включены в программу преподавания для врачей факуль-



тета усовершенствования и студентов УІ курса Свердловского медицинского института на кафедре анестезиологии и реаниматологии.

Диссертация состоит из 5 глав, заключения, выводов, приложения и изложена на 176 страницах машинописного текста; содержит 10 таблиц и 30 рисунков. Библиография включает 185 работ, из них 132 отечественных и 53 иностранных.

## ГЛАВА I. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТГРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### I.I. Современные представления о патофизиологии тяжелой черепно-мозговой травмы

Клиницисты и теоретики занимаются проблемой лечения черепно-мозговой травмы более 200 лет. Но, несмотря на столь длительный срок, до сих пор в практической медицине нет классификации, отражающей тяжесть, уровень повреждения мозга и степень клинической компенсации. Вероятно, это объясняется сложностью патогенеза, обилием клинических признаков, сопровождающих повреждение того или иного отдела мозга, несоответствием тяжести повреждения клинической картине и наоборот.

Вот почему до сих пор не потеряла своего значения проверенная временем классическая классификация Пти (1773), которая делит всю черепную травму на сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга. В течение многих лет неоднократно предлагались модификации этой классификации. Дополнения касались разграничения ушиба мозга в зависимости от тяжести повреждения, от степени клинической компенсации нарушений жизненно важных органов. Предлагали выделить фазы течения посттравматической болезни, стадии компенсации мозга и т.д. (П.И.Эдмин, 1943; Л.И.Смирнов, 1947; А.И.Арутюнов, 1952; И.М.Иргер, 1962; В.М.Угржмов, 1964; С.Г.Заграбян, 1965; Л.Б.Лихтерман, А.П.Фраерман, 1975; Б.А.Самотокин, 1978). В настоящее время в СССР принята классификация черепно-мозговой травмы, предложенная Б.А.Самотокиным в 1978 году.

На наш взгляд, наиболее приемлемой в практическом отношении является классификация, предложенная Ленинградским

нейрохирургическим научно-исследовательским институтом им. проф. А. Л. Поленова, которая дополняет общепринятую. В этой классификации ушиб мозга делится на три степени тяжести: легкой, средней и тяжелой степени и ушиб со сдавлением. В дополнение к этому, в зависимости от повреждения того или иного отдела мозга и клинических проявлений, при тяжелом ушибе выделяют три клинические формы: диэнцефальную, мезенцефалобульбарную и экстрапирамидную. Выделение и диагностика клинической формы на этапах лечения позволяют нейрореаниматологу дифференцировать лечение. Так, у больных с мезенцефалобульбарной формой внимание должно быть обращено в первую очередь на восстановление функций жизненно важных систем - дыхательной и сердечно-сосудистой. Изменения со стороны этих функций носят депрессивный характер. Наоборот, диэнцефальная форма сопровождается развитием катаболических реакций, повышением артериального давления, тахикардией, гипертермией и т.д. Естественно, и лечение уже будет другим.

Особое место занимает ушиб мозга со сдавлением эпи-субдуральными внутримозговыми гематомами и гидромами. В плане прогноза и лечения при наличии гематомы существенное значение имеют такие факторы, как количество гематом, их объем, продолжительность сдавления и отношение к ткани мозга.

Тяжелый ушиб мозга сопровождается необратимыми, некомпенсированными морфологическими изменениями в ткани мозга, в частности, в виде контузионных очагов и очагов размозжения. Диагностику проводят на основании клинических, рентгенологических, ангиографических, электрофизиологических данных.

Клиническая картина тяжелого повреждения мозга является отражением глубоких, порой необратимых патофизиологических изменений как в тканях головного мозга, так и в самих раз-

личных органах и системах.

Преобладающее большинство исследователей приходит к единому мнению, что пусковым механизмом патогенетических расстройств является гипоксия (гипоксическая и циркуляторная), которая развивается в первые часы после травмы. В свою очередь гипоксия отрицательно влияет на церебральное кровообращение и метаболизм мозга. Все эти три фактора находятся в сложных, причинно-следственных соотношениях.

Накопленный к настоящему времени огромный экспериментальный и клинический материал позволяет считать, что патогенез травмы черепа и головного мозга представляет собой взаимодействие различных факторов.

Воздействие механической энергии на различные отделы мозга и, прежде всего, стволые, на его оболочки, сосуды и ликворные пути обуславливает нейродинамические, вазомоторные, гидродинамические, физико-химические и другие нарушения (Н.Н.Бурденко, 1950; А.И.Арутюнов, 1955; В.М.Угрюмов с соавт., 1960; И.М.Иргер, 1962; Е.М.Боева, 1965; Н.Д.Лейбзон, 1969; Denny-Brown, Russell, 1941; Evans, 1950; Gurdjian, Webster, 1943, 1958; Sellier, 1965 и многие другие).

Как показали результаты исследований последних лет, тяжесть травмы, течение посттравматического периода и, нередко, исход определяется не только первичным повреждением мозговой ткани, но и степенью компенсации вторично возникающих расстройств кровообращения и метаболизма мозга (В.М.Угрюмов с соавт., 1960, 1971; Л.П.Окулова, 1961; В.В.Лебедев, Ю.В.Исаков, 1962; В.А.Неговский с соавт., 1963; Ю.В.Зотов, 1966; Е.М.Боева, 1968; М.Ш.Промыслов и Р.А.Тигранян, 1969; Р.Х.Цуппинг, 1970; Meyer et al., 1968, 1970; Cricard, Taylor, 1971).

Изменения в церебральных сосудах после травматического воздействия проявляются сначала спазмом, а затем вазодилатацией с замедлением кровотока, обеднением сосудистой сети и даже прекращением функционирования сосудов отдельных областей мозга; явлениями стаза с повышением проницаемости стенок капилляров, вплоть до множественных диапедезных кровоизлияний. Развивающиеся циркуляторные нарушения приводят к обширным кровоизлияниям и очагам ишемического некроза в ткани мозга (П.Е.Снесарёв, 1946; В.А.Угрюмов с соавт., 1960; Г.М.Вишерт, 1960; В.В.Архангельский, 1963; Г.П.Горячкина, 1966; З.М.Дорохова, 1966; Ю.В.Зотов и В.В.Щедрёнок, 1974; Scheinker, 1947).

Возникающие изменения церебрального кровообращения ведут к снижению объемного мозгового кровотока и к уменьшению потребления мозговой тканью кислорода на 40-50% от нормального (Oda, 1960; Schmidt, 1965; Skink, 1966). Следствием этого патологического процесса является развитие тяжелой церебральной циркуляторной гипоксии. В свою очередь, гипоксия еще больше усугубляет расстройства кровообращения, способствует развитию отека, вызывает метаболические нарушения, в частности, больше всего страдают окислительно-восстановительные процессы. Метаболические нарушения ведут к развитию лактацидоза цереброспинальной жидкости и мозговой ткани. Ацидоз способствует срыву ауторегуляции церебрального кровообращения, парезу гладкой мускулатуры сосудов мозга, их расширению в зоне ишемии и вокруг неё (Е.К.Валеев, 1973).

Расстройство церебрального кровообращения усугубляется и нарушением гемокоагуляции. Как показали результаты некоторых исследований, в остром периоде травмы, вследствие активации функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

и ацидоза церебральной крови, развивается синдром рассеянной внутрисосудистой коагуляции, гиперагрегации эритроцитов и тромбоцитов. Следствием этих нарушений гемокоагуляции является развитие тромбозов мелких сосудов головного мозга (В.В.Морозов, 1967; Д.Г.Гаджиев, 1969; А.А.Смирнов, 1972; Г.А.Красовская, Н.П.Бабаева, 1977; А.А.Тикк, У.А.Ноормаа, 1978; Г.А.Томберг, Э.Ю.Кросс, 1981).

Немаловажную роль в развитии циркуляторной ишемии играет и нарушение микроциркуляции, что связано с агрегацией эритроцитов, которая ведет к возникновению тромбоза в капиллярах, артериолах и венулах. Все это сопровождается замедлением и даже полной остановкой кровотока. Травма тканей, кровотечение, вазоконстрикция, гемолиз эритроцитов – основные пусковые механизмы развития ДВС. Все эти факторы имеют место в остром периоде черепно-мозговой травмы, а значит создаются условия для возникновения ДВС. Кроме того при снижении скорости кровотока развивается гипоксия клеток, которая ведет к анаэробному окислению, сопровождающемуся повышением концентрации молочной кислоты. Медленно движущаяся кислая кровь обладает повышенной способностью к свертыванию, к гемолизу, при котором освобождается тромбопластин – стимул свертывания. При ДВС происходит полная закупорка капилляров; накопившиеся кетокислоты не имеют возможности к оттоку; развивается тяжелейший, локальный, метаболический ацидоз; происходит инактивация клеточных ферментов и клетки погибают.

В отдельных работах (Г.Я.Городисская, 1937; З.М.Абрамцева, 1943; А.В.Мандельбойм, 1944; М.А.Волин, 1945; В.В.Лебедев, 1954; А.Н.Местечкина, Л.П.Окулова, 1955; А.А.Тикк, 1964; Niggen, O'Brien, Levin, Taylor, 1954), характеризующих нарушение метаболизма при тяжелой травме мозга, указывается, что

они охватывают различные стороны обменных реакций и проявляются в изменениях белкового, углеводного, электролитного и других видов обмена.

Но особое значение приобретает изменение углеводного и энергетического обмена, так как нарушение мозгового кровообращения и гипоксия в первую очередь изменяют нормальное течение этих обменных процессов. Энергетический обмен является лимитирующим в общей цепи обмена веществ головного мозга. Особенность энергетического обмена мозговой ткани - это чрезвычайно большая скорость обменных процессов, ничтожные запасы энергетических ресурсов (глюкозы и гликогена), выраженная чувствительность к гипоксии и полная зависимость его от притока крови.

Окислительным и окисляющим субстратом энергетического обмена мозга служит глюкоза и кислород. Поэтому изменение артериовенозной разницы по глюкозе, кислороду, углекислому газу, по промежуточным продуктам обмена - лактату, пирувату, ферменту лактатдегидрогеназы, исследуемых в притекающей и оттекающей от мозга крови, можно судить о степени тяжести расстройств энергетического обмена. Последовательность обменных нарушений можно схематически представить следующим образом: в результате гипоксии энергетический обмен мозга переходит с аэробного на анаэробный путь. Для покрытия энергетических затрат мозг потребляет значительно большее количество глюкозы, чем в норме, но сгорание её идет преимущественно только до образования молочной кислоты. Соответственно этому снижается выделение углекислоты и происходит накопление недоокисленных промежуточных продуктов обмена в тканях мозга, что находит свое выражение в увеличении избытка лактата в оттекающей от мозга крови, в увеличении коэффициента

интенсивности анаэробного метаболизма, в развитии лактацидоза и в снижении рН.

Этот нерациональный, анаэробный путь гликолиза в 18 раз менее эффективен, чем аэробное окисление (М.Ш.Промыслов, Р.А.Тигранян, 1964, 1966; Ю.В.Воробьев, 1972; Е.К.Валеев, 1973).

Таким образом, нарушения кровообращения и метаболизма, усугубляя друг друга, приводят к возникновению порочного круга патологических процессов в головном мозге, к нарастанию отека его с грозными явлениями дислокации и ущемления ствола мозга (З.М.Дорохова, 1966; С.М.Блинов и Н.С.Смирнов, 1967; А.И.Арутюнов, 1969; Е.К.Валеев, 1973; В.В.Щедренко, 1971; Р.Д.Касумов, 1973; А.Р.Шахнович, М.Ш.Промыслов, 1981; Lindenberg et al., 1968; Vlochovitch et al., 1967; Langfitt et al., 1968).

Учет всех звеньев патогенеза тяжелой черепно-мозговой травмы позволяет в каждом конкретном случае оценить степень тяжести и характер повреждения, степень компенсации нарушения функций различных органов и тканей, обменных процессов и дает предпосылки для проведения целенаправленных, обоснованных лечебных мероприятий.

## 1.2. Основные принципы патогенетической терапии тяжелой черепно-мозговой травмы

Основная задача реанимационных мероприятий и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы — это профилактика и лечение гипоксии мозга и ее последствий. Лечение должно быть комплексным и включать следующие основные моменты:

1. Борьба с дыхательной недостаточностью.
2. Устранение нейроциркуляторной гипоксии.
3. Профилактика и лечение отека мозга.



4. Коррекция нарушенного гомеостаза.
5. Восполнение пластических ресурсов.
6. Предупреждение инфекционных осложнений (пневмония, трахеобронхит, менингоэнцефалит).
7. Тщательный квалифицированный уход.

Параллельно с изучением и выявлением новых закономерностей развития патологических процессов, совершенствуются и методы лечения пострадавших с травмой мозга. В отечественной и зарубежной литературе имеется много работ по применению различных медикаментозных средств и методов интенсивной терапии, воздействующих на различные звенья патогенетической цепи. Несмотря на это, лечение тяжелой травмы мозга еще далеко от совершенства и требует дальнейших серьезных разработок.

Большие возможности по улучшению реанимационной помощи пострадавшим с тяжелой нейротравмой появились с выделением нейрореаниматологии, с организацией специализированных нейрореанимационных отделений, где имеются все необходимые условия для квалифицированного лечения и ухода за больными.

Дыхательная недостаточность развивается в первые часы после травмы вследствие расстройства внешнего дыхания. Основные причины, ведущие к дыхательной недостаточности две — нарушение проходимости дыхательных путей и нарушение функции дыхательного центра. Чаще всего эти обе причины действуют одновременно. В настоящее время у нейрореаниматологов не вызывает сомнения тот факт, что единственным методом лечения дыхательной недостаточности является пролонгированная ИВЛ (Б.А.Самотокин с соавт., 1965; Н.Д.Лейбзон, 1969; В.А.Козырев, 1970; Ю.В.Зотов, 1971; А.Ю.Аксельрод, 1974; Г.Н.Цибуляк, 1976 и многие другие). Рекомендуют начинать ИВЛ с момента поступ-

ления больных в стационар, а если есть витальные нарушения, то и на этапах транспортировки и продолжать в течение нескольких дней и недель в зависимости от показаний: клинические данные, неврологическая симптоматика, изменение газов крови и т.д. По методике проведения ИВЛ у пострадавших с черепной травмой до сих пор нет единого мнения. Не уточнены такие вопросы, как режим, длительность вентиляции, состав газовой смеси и т.д. Многие исследователи (С.М.Капустин, В.П.Раевский, Н.Д.Лейбзон, Ю.В.Зотов, 1974) рекомендуют гипервентиляцию, но степень её различна: одни признают выраженную гипервентиляцию ( $p\text{CO}_2$  - 25-30 мм рт.ст.), другие (В.Л.Кассиль) - умеренную ( $p\text{CO}_2$  - 30-35 мм рт.ст.). То, что с помощью гипервентиляции можно проводить профилактику отёка мозга, ясно всем, но нет еще ясности в сроках этого режима вентиляции. В некоторых работах указан срок 24-26 часов, другие же рекомендуют не более 2-6 часов, мотивируя это тем, что длительная искусственная вентиляция может привести к стойкому спазму церебральных сосудов и к усугублению ишемических расстройств.

До сих пор в литературе нет четких показаний и сроков наложения трахеостомы. Чаще всего встречаются рекомендации по ограничению показаний к наложению трахеостомы и проведению продленной ИВЛ через термопластические эндотрахеальные трубки в течение нескольких дней. Эта боязнь наложения трахеостомы, вероятно, связана с развитием тяжелых инфекционных осложнений со стороны верхних дыхательных путей и легких (В.М.Угрюмов, Ю.В.Зотов, С.М.Капустин, В.П.Раевский, 1974). С другой стороны, при длительном нахождении эндотрахеальной трубки в трахее нарушается дренаж трахеобронхиального дерева и создаются условия для развития инфекционного процесса.

Неразрешенной задачей в нейрореаниматологии является лечение посттравматического отека — набухания мозга. Рутинные методы бесконтрольной дегидратационной терапии, ведущей, порой, к необратимым изменениям в ионном гомеостазе, постепенно вытесняются более патогенетическими методами. Одни исследователи (А.З.Маневич, Э.Б.Сировский, И.В.Краснопёров, 1979) придерживаются мнения, что для лечения отека мозга можно применять осмотические диуретики и салуретики, но только с учетом времени их действия и под контролем осмолярности и электролитного состава крови. Другие реаниматологи (В.И.Салалыкина, А.И.Арутюнов, 1978; Л.Ф.Косоногов, 1979) ограниченно применяют эти препараты, а для купирования отека мозга используют методы, направленные на устранение интрацеребральных и экстрацеребральных причин, ведущих к отеку (лумбальные пункции, своевременное удаление гематом и гидром, коррекция расстройств мозгового кровообращения, микроциркуляции, борьба с дыхательной недостаточностью, гиповолемией, анемией, гормональной недостаточностью, ишемией мозга), и получают неплохие результаты.

Эффективным средством защиты мозга от гипоксии является краниocereбральная гипотермия и нейровегетативная блокада. Влияние гипотермии на мозг хорошо изучено и, по данным литературы, состоит в следующем:

1. Уменьшает болевой синдром.
2. Нормализует циркулярно-гуморальные расстройства.
3. Вызывает охранительное торможение коры головного мозга и предохраняет нижележащие отделы от хаотических импульсов со стороны поврежденного мозга.
4. Снижает потребление  $O_2$  в ткани.
5. Способствует остановке кровотечения (А.И.Мурский,

1968; И.Р.Петров,1969; В.В.Лебедев с соавт.,1969; В.В.Иванов,1969; В.В.Катанский,1970; В.П.Виндюк,1971).

Но у гипотермии имеются и отрицательные стороны: значительно уменьшаются жизненно важные компенсаторные реакции организма (О.Д.Колущкая,1964), повышается сосудистое сопротивление мозга (Newer,1964), снижается сердечный выброс, нарушается водно-электролитный обмен, изменяется функция свертывающей системы крови. Трудность применения краниocereбральной гипотермии объясняется еще и тем, что при этом методе должна быть обеспечена относительная компенсация функции кровообращения и дыхания. В настоящее время еще не до конца отработана методика проведения пролонгированной гипотермии в клинических условиях в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы, не определены её уровень, продолжительность, показания и противопоказания. Этот метод имеет ограниченное применение и ввиду технической сложности (А.З.Маневич, А.И. Арутюнов,1974).

В клинической практике чаще всего применяют умеренную краниocereбральную гипотермию (снижение температуры в прямой кишке до  $+32^{\circ}$ ), при которой вышеперечисленные недостатки менее выражены, начиная с момента поступления больного и до 3-7 дней (Ю.В.Зотов,1969; В.В.Лебедев,1969; В.П.Виндюк,1971; В.В.Катанский,1956; Rosomoff,1961,1965; Bozza Marribuni et al.,1964; Michenfelder et al.,1965).

В последние 10-15 лет советскими и зарубежными учеными с целью купирования первичных патологических реакций на травму и предотвращения вторичного развития их, в остром периоде применяется медикаментозная блокада импульсов центральной и вегетативной нервной системы. Считают целесообразным сочетать нейровегетативную блокаду с краниocereбральной гипотер-

мией, так как основная цель медикаментозной блокады - это повышение устойчивости головного мозга к гипоксии. Нейровегетативная блокада показана при диэнцефальной и экстрапирамидной форме. НВБ проводят путем внутримышечного или внутривенного введения различных литических смесей, состоящих из нейролептических, антигистаминных, ганглиоблокирующих препаратов. Уровень нейровегетативной блокады, методика её проведения зависят от быстроты и степени развития патологических гиперэргических реакций (В.М.Угрюмов с соавт., 1974). Однако, применение этого способа лечения вызывает возражения у некоторых исследователей (М.И.Промыслов, 1981). Это основано на том, что искусственное охранительное торможение клеток коры, получаемое с помощью нейровегетативной блокады, приводит к длительному сохранению анаэробного гликолиза, вследствие чего накапливается большое количество молочной кислоты в мозге, а порой это накопление становится угрожающим. В этих условиях наступивший ацидоз мозговой ткани представляет собой основную опасность, так как он вызывает нарушение других сторон обмена, усугубляющих течение патологического процесса в целом. Кроме того, препараты, входящие в литические смеси, вызывают депрессию уже нарушенного дыхания и кровообращения, извращают объективную оценку состояния больного, затушевывают клинику развившихся тяжелых осложнений.

Глюкокортикоиды заняли прочное место в комплексе интенсивной терапии больных с тяжелой травмой мозга. Используется их противовоспалительное, антигипоксическое, антигистаминное, противоотечное, антитоксическое действие.

Включая глюкокортикоиды в комплекс интенсивной терапии, рассчитывают, в основном, на их противоотечный эффект и положительное влияние на сосудистый тонус. По мнению А.З.Мане-

вича (1982) противоотечный эффект глюкокортикоидов основан, главным образом, на стабилизации мембран, но возможно, является следствием подавления иммунного компонента, вызывающего отек. Он же отмечает и немаловажную роль глюкокортикоидов для улучшения мозговой гемодинамики. Доказано, что при тяжелой травме угнетается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. В связи с этим применение глюкокортикоидов оправдано (Lippert et al., 1960; Bringle, 1966; Langfitt, 1966; Smith, 1967). Гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон применяются в ранние сроки и в дозировках, превышающих в 2-3 раза обычные, с постепенным уменьшением суточной дозы в течение 7-10 дней. Из всех препаратов более мощным эффектом обладает дексаметазон (Rasozynski et al., 1979; Biancotti et al., 1979). В противоположность этим рекомендациям, исследованиями, проведенными в научно-исследовательском институте им. Н.Н. Бурденко, было показано, что длительное и в больших дозах применение глюкокортикоидов опасно развитием гипокортицизма. Кроме этого, функциональные изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы носят волнообразный характер: фаза повышения продукции гормонов сменяется фазой снижения. При этом фаза активности наблюдается в первые три дня после травмы, повторная волна нарастания продукции гормонов наблюдается на 7-10 сутки (Н.Я. Васин, 1981). Подавление иммунных сил организма и развитие инфекционных осложнений на этом фоне при использовании глюкокортикоидов вызывает возражение по применению их у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Поэтому применение глюкокортикоидов должно быть по строгим показаниям с учетом закономерностей их продукции в организме и лабораторного контроля.

Антигипоксанты давно используются для защиты организма

от гипоксии. Широко применяют их в лечении посттравматической гипоксии мозга. Основным механизмом защитного действия антигипоксических препаратов – это стимуляция продукции макроэргов в ткани мозга. К антигипоксантам относятся и те препараты, которые воздействуют на каскад вторичных реакций гипоксии (нарушение процессов утилизации энергии межорганного обмена субстратов, очистка от промежуточных продуктов обмена, повышение проницаемости мембран и т.д.). В зависимости от механизма действия, антигипоксантами делятся на 3 группы:

- I. Средства, ускоряющие доставку кислорода к тканям (стимуляторы ЦНС, кровообращения и дыхания).
2. Препараты, повышающие устойчивость тканей к недостатку кислорода:
  - а) средства, уменьшающие расход энергетических ресурсов (наркотические, нейролептические, анальгезирующие, снотворные, ганглиоблокирующие);
  - б) средства, способствующие продукции энергии в условиях гипоксии (аскорбиновая, никотиновая, глютаминовая кислоты, тиамин, метионин).
3. Препараты, обезвреживающие токсические продукты нарушенного обмена (гемодез, содовый раствор и т.д.) и восстанавливающие функцию ЦНС (дибазол) (А.И.Арутюнов, В.И.Салалыкин, 1978).

Клиническое применение находят почти все препараты. Но особый интерес вызывают наркотические вещества – тиобарбитураты (тиопентал натрия, гексенал натрия, пентобарбитал). На их безусловный положительный лечебный эффект при лечении тяжелой гипоксии мозга указывает ряд исследователей. Еще в 1975 году Safar P. были разработаны инструкции введения тиобарбитуратов больным после остановки сердца. Обоснование по-

казаний к применению тиобарбитуратов дано в работах Nemoto, Safar P. et al. (1978). Они отмечают следующие преимущества тиобарбитуратов: при их применении происходит редукция метаболизма мозговой ткани в сочетании с улучшением кровотока в множественных участках ишемии; увеличение ресатурацией глюкозой; подавление уровня обмена веществ в мозге, вызываемого катехоламинами; снижение внутричерепного давления, удаление свободных радикалов и стабилизация клеточных мембран; метаболический сдвиг в сторону пентофосфатного шунта; противосудорожный и седативный эффект; непосредственное уменьшение внутри и внеклеточного отека. Барбитураты способны снижать степень расхода кислорода мозгом почти на 50% и охранять мозг посредством снижения церебральной функции. Smith et al. (19 ) считает, что барбитураты, в принципе, охраняют мозг с помощью улучшения церебрального кровотока и внутричерепного давления. Сниженный кровоток уменьшает отек мозговой ткани и тем самым содействует улучшению перфузии в участках ишемии (Ping, Jenkins, 1978). Аналогичные результаты были получены В.А.Неговским с соавт. (1979), Т.Ю.Гусейновым (1981), Nemoto et al. (1979), Cote, Simard, Rouillard et al. (1980), Stansky, Mihm, Rosenthal, Kalman (1980). Барбитураты используют в первые часы травмы в дозах 70-90 мг/кг массы, 3-5 г в сутки.

В противоположность этому мнению некоторые клиницисты предостерегают от чрезмерного увлечения барбитуратами, мотивируя это тем, что при снижении кровотока усугубляется ишемия, и что они депрессирующе действуют на гемодинамику и дыхание.

Так как в патогенезе травмы мозга важное значение имеет выброс больших количеств неактивных кининов, активизация кал-



ликреин-кининовой системы, то считается необходимым включать в комплекс интенсивной терапии ингибиторы протеаз, блокирующих действие кининообразующих ферментов: контрикал, трасилол, цалол, салицилаты, кортизон (В.И.Салалкин, 1978; И.К.Валеев, С.М.Райзман, А.П.Цибульский, 1979; Ю.А.Секачев, А.О.Форсиков, Е.В.Кривенко, 1981). Кроме того, препараты этой группы предотвращают или уменьшают расстройства в системе микроциркуляции, нормализуют повышенную сосудистую проницаемость (Т.М.Дарбинян с соавт., 1980).

Учитывая склонность к гиперкоагуляции и возможность развития ДВС, применение антикоагулянтов, дезагрегантов, реологически активных препаратов должно быть обязательным в медикаментозном комплексе послеоперационного лечения. Процессы изменения свёртывающей и противосвёртывающей систем очень подвижны, поэтому коррекция вышеописанных изменений должна проводиться под строгим контролем тестов гемокоагуляции. Патогенетически обоснованным является применение вазоактивных препаратов, купирующих спазм церебральных сосудов: но-шпы, галидора, папаверина, эуфиллина, курантила, трентала и др.

Большое значение в последние годы для лечения мозговых ком различной этиологии в неврологической практике придают ноотропам (пирацетаму, ноотропилу), отмечая высокую их эффективность в процессе нормализации энергетического обмена и повышение толерантности мозга к различным повреждающим воздействиям (И.Я.Усватова с соавт., 1981).

Экспериментально-клинические исследования, проведенные Т.М.Дарбиняном с соавт. (1980), показали, что ноотропил в качестве лечебного средства при гипоксических (ишемических состояниях) мозга оказывает благоприятное воздействие на структуру нейронов, в частности, на клеточную и ядерную оболочки,

рибосомальный аппарат, структуру митохондрий и т.д. Применение этих препаратов дает возможность в более короткие сроки и с более благоприятным клиническим эффектом ликвидировать последствия перенесенной гипоксии. Авторы рекомендуют применять ноотропил в ранние сроки или превентивно.

Назначение антибиотиков, инфузионно-трансфузионной терапии, восполнение пластических ресурсов организма проводится по общепринятой схеме.

Эффект проводимой терапии зачастую зависит от способа введения лекарственных веществ. Стандартное введение препаратов - венозное русло. Однако, общеизвестно, что лекарственное вещество после введения в вену попадает в общий кровоток, растворяется, изменяется при прохождении через легкие и доходит до больных тканей в более низких концентрациях. Этим недостатком лишен внутриартериальный путь введения. В частности, для непосредственного подведения лекарств к мозгу можно использовать введение их в общую сонную и во внутреннюю сонную артерии на стороне наибольшего повреждения мозга. Преимущества интракаротидного введения состоят в следующем: лучшая диффузия препаратов через гематоэнцефалический барьер; быстрое создание необходимой концентрации лекарственных веществ и длительное поддержание её в патологическом очаге; активное воздействие на рецепторный аппарат сосудов бассейна сонных артерий.

Интракаротидный способ введения лекарств предложил Н.Н.Бурденко в 1941 г. Он использовал для этого антибиотики и новокаин. Теоретическое обоснование интракаротидных инфузий дано в работах В.В.Кованова (1948), О.Г.Плиссана (1948), А.Г.Бухтиярова (1949,1950), Н.С.Кальтера (1965), П.М.Панченко (1969,1971), Н.С.Дралюк (1970,1971).

Впервые длительную интракаротидную инфузию осуществил в 1950 году Klapp et al., но ввиду опасности кровотечения при непосредственной пункции магистральной артерии, многие его последователи стали вводить катетеры через её периферические ветви. Эта методика была в дальнейшем разработана и рекомендована для применения в клинике Г.Е.Островерховым, С.А.Гаспаряном, Ю.А.Аверьяновым (1965), Б.А.Самотокиным и В.А.Хилько (1973), Sullivan et al.(1959), Ryan (1963), Hegeman et al.(1969), Johnson (1974). До сих пор интракаротидно вводят только антибиотики, новокаин, гепарин для лечения воспалительных процессов в головном мозге. Данные литературы свидетельствуют о том, что пролонгированные интракаротидные инфузии, несмотря на ряд преимуществ, до настоящего времени находят ограниченное применение (Н.С.Дралюк, 1971).

Сдерживающим моментом, вероятно, является отсутствие данных о показаниях, противопоказаниях, технике пункции, режиме, рациональных медикаментозных составах инфузатов при лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Хотя некоторые исследователи отмечают, что интракаротидные инфузии могут быть использованы в реанимации у тяжело больных для полного и быстрого восстановления функции мозга (Н.С.Дралюк, 1971).

Использование длительных интракаротидных инфузаций с целью улучшения метаболизма мозга и гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой мы в доступной литературе не нашли.

ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ  
И ПРИМЕНЯВШИХСЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

2.I. Распределение больных по группам в зависимости  
от степени тяжести и вида травмы

Работа основана на лечении и обследовании 202 больных с тяжелыми повреждениями мозга. Все пострадавшие распределены по возрасту следующим образом (табл.2.I).

Таблица 2.I.

Распределение больных по возрасту

	Возраст (лет)					Всего
	15	16-30	31-60	старше 60	неизв.	
Количество больных	7	60	101	22	12	202
%	3,5	29,7	50	10,9	5,9	100

Из табл.2.I. видно, что основная масса пострадавших была в возрасте от 15 до 30 лет - 29,7% и от 30 до 60 лет - 50%. Эта трудоспособная группа людей составляла 79,8%. Из анамнеза жизни и при опросе сопровождающих родственников было выяснено, что пострадавшие этой группы не имели тяжелых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, что могло бы утяжелить травму, за исключением некоторых, которые страдали до травмы эпилепсией. Функции жизненно важных органов у этой группы до травмы были в состоянии компенсации. Общеизвестно, что возраст больных и сопутствующие заболевания могут влиять на исход травмы. В этом отношении у больных молодого возраста

ста отягощающие факторы не играли большой роли в исходе. У больных же старше 60 лет, компенсаторные механизмы которых резко снижены, нежели у молодых, тяжелая черепно-мозговая травма быстро приводила к декомпенсации функций жизненно важных органов, что и определяло исход. Действительно, в группе больных старше 60 лет летальность самая высокая (около 80%).

Причины травмы бывают самые различные. Но утяжеление травмы мозга за последние 5 лет связано с возрастанием транспортного травматизма (табл.2.2).

Таблица 2.2.

## Распределение больных по виду травм

Виды травм	Количество больных	%
Бытовая	18	8,9
Умышленная	60	29,7
Транспортная	72	35,6
Производственная	16	8,0
Неизвестные обстоятельства	36	17,8
Всего	202	100,0

Эти данные отличаются от наших же данных (Н.П.Бабаева, К.С.Фетисов, Н.С.Вихрева,1979), где мы анализировали вид травматизма с 1968 по 1978 год. Тогда преобладала бытовая и умышленная травма. За последнее пятилетие на первое место переместилась автотранспортная - 35,6%. До сих пор высок еще и процент умышленной травмы - 29,7%.

Исход заболевания и результаты лечения зависят также и

от того, в какие сроки начаты реанимационные мероприятия и интенсивная терапия, т.е. от степени компенсации функций на момент лечения. Поэтому, кроме тяжести травмы, важным значение имеет и время оказания квалифицированной помощи, время сдавления мозга, степень отёка мозга на момент поступления больного в стационар. У обследованных пострадавших сроки поступления выглядели следующим образом (табл.2.3).

Таблица 2.3.

Сроки поступления пострадавших в  
стационар после травмы

Время	Количество пострадавших	%
От 30 мин. до 6 часов	98	48,6
От 6 час. до 12 часов	21	10,4
От 12 час. до 24 часов	24	11,5
От 24 час. до 3 суток	12	6,0
От 3 суток до 10 суток	21	10,4
10 суток и более	6	3,0
Время неизвестно	20	10,1
Всего	202	100,0

Около 50% пострадавших поступили в ранние сроки - от 30 минут до 6 часов, в среднем в течение первых двух часов. Раннее поступление и квалифицированная помощь пострадавшим на месте происшествия и во время транспортировки позволили в какой-то мере предотвратить гибель клеток мозга и вовремя начать интенсивную терапию.

Пострадавшие, которые лечились в реанимационных отделениях городской больницы скорой помощи и травматологической

больницы № 36, имели тяжелейшие повреждения мозга, сопровождающиеся витальными нарушениями, причиной которых были первичное или вторичное повреждение мозга: отёк, дислокация, кровоизлияния в ствол мозга.

Основываясь на общепринятой классификации (Б.А.Самоткин, 1978) и учитывая тяжесть повреждения, все больные были разделены на группы (табл.2.4).

Таблица 2.4.

Распределение больных по тяжести повреждения

Повреждение мозга	Количество БОЛЬНЫХ	%
Тяжелый ушиб мозга с односторонним сдавлением гематомой, гидромой	92	45,8
Тяжелый ушиб мозга с сочетанным сдавлением (гематомы, гидромы с обеих сторон, внутримозговые гематомы и т.д.)	71	35,1
Тяжелый ушиб мозга с размозжением вещества мозга и сдавлением	39	19,1
Всего	202	100,0

У всех поступивших имело место нарушение сознания в той или иной степени (оглушение, сопор, кома), расстройство дыхания по периферическому или центральному типу, кардиоваскулярные расстройства, наблюдалась разнообразная неврологическая симптоматика.

Реанимационная сущность тяжести травматического повреждения мозга определялась степенью компенсации функции жизненно важных органов. У обследованных больных функциональное состояние жизненно важных органов находилось на границе компенсации и декомпенсации, а у некоторых и в стадии декомпенсации. Диагноз тяжелого ушиба мозга со сдавлением диагности-

ровался по клиническим признакам и подтверждался рентгенологически (ангиография на стороне предполагаемого сдавления) и эхоэнцефалографическими данными.

Всем поступившим было выполнено оперативное вмешательство в том или ином объеме (табл.2.5).

Таблица 2.5.

## Виды оперативного вмешательства

Виды операций	Количество операций	%
Декомпрессивная резекционная трепанация:		
- с одной стороны	50	24,7
- с обеих сторон	33	16,3
Декомпрессивная костно-пластическая трепанация:		
- с одной стороны	54	26,7
- с обеих сторон	25	12,3
- с удалением костного лоскута	6	3,0
- в сочетании с трепанацией	22	11,0
- в сочетании с субвисочной декомпрессией	12	6,0
Всего	202	100,0

Показанием к операции служили диагностированные гематомы или гидромы, клинические признаки отёка мозга. Цель операции - удаление гематом, гидром, очагов разможнения из полости черепа и создание декомпрессии. Наложение трепанационных отверстий иногда является и диагностическим приемом.

Сроки выполнения операции и вид оперативного вмешательства играют немаловажную роль в комплексном лечении. Оперативные вмешательства выполнялись через 1,5-2 часа после поступления. Самой эффективной операцией является костно-пла-



стическая, которая позволяет произвести ревизию участка травмированного мозга, удалить очаги разможнения и гематомы, в случае необходимости пунктировать желудочки мозга и создать хорошую декомпрессию. Если отёк мозга выраженный, костный лоскут удаляется. В зависимости от операционных находок и несоответствия их клиническим данным, проводятся дополнительные оперативные вмешательства: трепанация, резекционная или костно-пластическая трепанация с противоположной стороны, субвисочная декомпрессия и т.д. Сочетания бывают самые различные. Своевременно и квалифицированно выполненная операция является залогом успешного послеоперационного лечения.

Из 202 обследованных больных 142 применяли предложенный комплекс интенсивной терапии с включением интракаротидных инфузий, а 60 больных - контрольная группа, то есть больные леченные общепринятыми методами. Кроме того, для удобства оценки полученных результатов при исследовании изменения церебрального кровотока, тканевого метаболизма мозга и реологических свойств крови в процессе лечения делили пострадавших на выживших и умерших.

## 2.2, Комплекс методов интенсивной терапии, используемых при лечении больных

В ближайшем послеоперационном периоде применяли целенаправленный, патогенетически обоснованный комплекс интенсивной терапии, который был направлен, в первую очередь, на борьбу с нарушением витальных функций: дыхания, кровообращения, обменных процессов, кислотно-щелочного состояния, на регуляцию пищеварительной, выделительной системы, профи-

лактику осложнений. Особое внимание уделяли борьбе с гипоксией головного мозга, нарушенным церебральным кровообращением, внутричерепной гипертензией.

Реанимационные мероприятия и интенсивную терапию начинали с момента поступления пострадавших в стационар и продолжали в послеоперационном периоде. Остановимся на основных методах лечения.

Дыхательная недостаточность развивается в первые часы после травмы. В основе патогенеза её лежит нарушение центральной регуляции функции дыхания; трахеобронхиальной проходимости вследствие обтурации кровью, слизью, желудочным содержимым; угнетение кашлевого рефлекса у коматозных больных; увеличение вено-артериального шунтирования крови в легких. Чаще всего эти причины действуют одновременно. В настоящее время у нейрореаниматологов не вызывает сомнения тот факт, что единственным методом лечения дыхательной недостаточности является пролонгированная ИВЛ.

Рекомендуют начинать ИВЛ с момента поступления в стационар, а если есть витальные нарушения, то и на этапах транспортировки и прекращать в зависимости от показаний: улучшение клинических данных, неврологической симптоматики, нормализация газов крови и т.д. На преимущество раннего применения ИВЛ указывает и В.Л.Кассиль с соавт. (1977). Кроме своего прямого назначения - улучшение газообмена - ИВЛ при тяжелой черепно-мозговой травме является одним из наиболее мощных средств снижения внутричерепного давления.

По методике проведения ИВЛ у пострадавших с черепной травмой до сих пор нет единого мнения. Не уточнены такие вопросы, как рациональный режим, длительность вентиляции, состав газовой смеси, способы синхронизации и т.д.

Ряд авторов в целях снижения внутричерепного давления рекомендуют проводить ИВЛ с отрицательным давлением на выдохе. Другие наоборот (В.Л.Кассиль, 1980) считают такой режим противопоказанным и предпочитают вентилировать пострадавших в режиме положительно-положительного давления, чем удается, по их мнению, обеспечить достаточную оксигенацию артериальной крови.

Мы применяли респираторы, обеспечивающие постоянно заданный дыхательный и минутный объем дыхания, - "РО-2", "РО-5", "РО-6", "Энгстрем-200". Режим вентиляции: умеренная гипервентиляция (увеличение МОД в 1,5-2 раза, снижение  $pCO_2$  до 30-32 мм рт.ст., частота дыхания 20-24 в минуту) кислородно-воздушной смесью (50% кислорода, 50% воздуха), положительно-нулевое давление. Режим гипервентиляции поддерживали не более 5-6 часов, а затем переводили на нормовентиляцию с пассивным выдохом. В последующие дни сеансы гипервентиляции длились в течение 2-3 часов, если были показания.

Синхронизацию осуществляли:

1. Медикаментозно: барбитураты, ГОМК, нейролептики (седуксен, дроперидол, аминазин, реланиум и др.), наркотические анальгетики (морфин).
2. Гипервентиляцией с развитием газового алкалоза (увеличение МОД).
3. Учащением дыхания до 30-35 в минуту с последующим его урежением.
4. В крайних случаях введением антидеполяризующих мышечных релаксантов (тубарин, диоксоний).

Выбор метода синхронизации и доз лекарственных препаратов осуществляли с учетом общего состояния больного, гемодинамических показателей. ИВЛ прекращали при восстановлении

сознания, при наличии адекватного спонтанного дыхания, ликвидации отёка мозга, положительной неврологической симптоматики, полной нормализации газового состава крови и КЩР при отключении больного от аппарата. Для проведения продленной ИВЛ и своевременного дренажа трахеобронхиального дерева (профилактика пневмоний и трахеобронхитов) трахеостому накладывали в ранние сроки. Если были показания (повреждение ствола мозга, декомпенсация внешнего дыхания при поступлении пострадавшего в стационар, аспирационный синдром и т.д.), трахеостому накладывали на операционном столе. При отсутствии таковых - через 24 часа после начала ИВЛ. Средняя продолжительность ИВЛ - 5-10 дней.

#### Предохранение мозга от гипоксии

С этой целью использовали краниocereбральную гипотермию, нейровегетативную блокаду, дегидратационную терапию, глюкокортикоиды, антигипоксанты.

Краниocereбральную гипотермию проводили при диэнцефальной и мезенцефалобульбарной форме тяжелого ушиба. Начинали гипотермию сразу же при поступлении больного в палату после операции. Так как при проведении краниocereбральной гипотермии бывает трудно достичь необходимого охлаждения, то в отдельных случаях сочетали краниocereбральную с общей гипотермией, которую проводили путем обкладывания больного пузырями со льдом (лёд на каротидные и бедренные артерии), применением вентиляторов, внутривенного введения охлажденных растворов.

Краниocereбральную гипотермию проводили в умеренном режиме (снижение температуры мозга, измеряемой в наружном слу-

ховом проходе до 32–34<sup>0</sup>, температуры тела, ректальная до 34–36<sup>0</sup>) при помощи модифицированного аппарата "Холод-2ф". Использование аппарата "Холод-2ф" для краниocereбральной гипотермии после операций на черепе не представляется возможным ввиду того, что охлаждение головы осуществляется непосредственным контактом воды с черепом, а следовательно и с операционной раной. Нами было предложено изменение принципа циркуляции жидкости путем замены водоструйного охлаждения герметичным шлемом. Охлаждающая жидкость проходит через водоносные отсеки шлема и по входному шлангу (по отношению к аппарату) возвращается в аппарат, охлаждаясь, вновь идет на циркуляцию. Экспериментальная и клиническая проверка новой конструкции показала надежность работы аппарата и адекватное охлаждение головы. Так как краниocereбральную гипотермию сочетаем с нейровегетативной блокадой, то специальной блокады терморегуляции не требуется. Умеренную краниocereбральную гипотермию проводили в течение 3–5 дней в зависимости от динамики клинических признаков, показателей давления спинномозговой жидкости и биохимических данных.

Нейровегетативная блокада – это метод, основанный на принципе целенаправленного воздействия на определенные звенья центральной и рефлекторной регуляции функций на различных уровнях нервной системы веществами с избирательным действием. К таковым относятся антигистаминные, нейролептические, ганглиоблокирующие, антигипоксические препараты: димедрол, пипольфен, аминазин, дроперидол, новокаин, оксибутират натрия, барбитураты. Медикаментозную нейровегетативную блокаду проводили по методике, описанной В.М. Угрюмовым с соавторами в 1974 году. Применяли препараты в виде литических смесей. Смесей вводили внутривенно (однократно и капельно) или вну-

тримешечно 4-6 раз в сутки. Комбинации препаратов, дозировки зависят от дыхательных и гемодинамических расстройств и подбираются у каждого больного индивидуально. Показанием к применению служит развитие диэнцефального синдрома, выраженного двигательного возбуждения. Сроки проведения от 1-2 до 5-6 дней. Прекращали НВБ с улучшением клинических, гемодинамических и биохимических показателей. Дозировки нейролептиков и наркотических анальгетиков были различными в зависимости от того, при какой форме поражения ствола мозга проводилась НВБ: при диэнцефальной - аминазин 2% 2-3 мг/кг массы, пипольфен 2,5% - 1,5-2 мг/кг, дроперидол - 0,5-0,7 мг/кг массы, седуксен 0,5% - 1,5-2 мг/кг массы, анальгин 50% - 3-4 мг/кг, амидопирин 4% - 15-20 мг/кг, димедрол 1% - 1,0-1,5 мг/кг, оксибутират натрия 20% - 80 мг/кг, барбитураты - 30,0-50,0 мг/кг, новокаин 0,25% - 100-200 мл в сутки (дозы суточные). При мезенцефабульбарной форме дозировки нейролептиков и анестетиков уменьшали, так как эта форма сопровождается депрессией сердечно-сосудистой системы.

Кроме медикаментозной у нас имеется определенный опыт регионарной НВБ в виде высокого перидурального блока. Преимущества перидурального блока - длительное и управляемое его использование, отсутствие депримирующего влияния на кору головного мозга и гемодинамику. Механизм действия перидурального блока пока не ясен, но мы считаем, что при катетеризации перидурального пространства на уровне 4-5 грудного позвонка происходит блокирование патологической импульсации с травмированного мозга на сердце и легкие. С этой целью фракционно через катетер в перидуральное пространство вводили 2-5 мл 1,5-3% тримекаина или 2% новокаина каждые три часа. Введение таких доз тримекаина или новокаина не оказывало ка-

кого-либо существенного влияния на гемодинамику. Катетеризация перидурального пространства осуществлялась сразу же после операции и продолжалась до 3-6 суток.

Одной из причин нарушения мозгового газообмена является быстро нарастающий посттравматический отёк мозга, поэтому профилактика и лечение отёка мозга являются главными мероприятиями защиты мозга от гипоксии. С этой целью кроме КЦГ и НВБ использовали дегидратационную терапию, глюкокортикоиды, антигипоксанты, люмбальные пункции. Осмо- и салуретики применяли в самых различных сочетаниях, дозировках, с учетом механизма и времени их действия при тщательном клиничко-лабораторном контроле. В реанимационной карте (дана в приложении) четко, по часам расписывалась последовательность и время введения осмо- и салуретиков во избежание развития "феномена отдачи". Использовали следующие осмодиуретики: гипертонические растворы глюкозы (20-40% - 400-600 мл с инсулином), гексогидратный алкоголь-маннитол (10-15% раствор 200-500 мл), глицерол внутривенно (30% раствор на 20% растворе аскорбината натрия или глицерин в зонд), 10% раствор альбумина и плазму. Из салуретиков применяли лазикс 40-60 мг одновременно с осмодиуретиками для усиления их действия.

Противоотёчный эффект глюкокортикоидов состоит в уменьшении проницаемости клеточных мембран, что является препятствием для проникновения воды в клетку. Самый эффективный в этом плане препарат - дексаметазон, который в 10 раз сильнее преднизолона и гидрокортизона. Дексаметазон вводили внутривенно от 4 до 20 мг, преднизолон в/венно 90-120 мг, гидрокортизон в/мышечно (при в/венном введении быстро разрушается) до 400 мг в сутки.

Максимальные дозы глюкокортикоидов назначали первые 3-4 дня, а затем начинали постепенно уменьшать дозу.

Важное значение в лечении травмированного мозга занимают антигипоксанты, действие которых направлено на улучшение метаболических процессов. Мы с этой целью использовали оксипропионат натрия, седуксен, дибазол, витамин Е, витамин В<sub>15</sub>, глютаминовую кислоту, компламин и некоторые другие препараты опосредованного действия.

Барбитураты: тиопентал натрия, гексенал натрия вводили внутривенно капельно от 3 до 5 г в сутки в зависимости от показателей гемодинамики и массы больного (50-60 мг/кг веса в сутки).

Лумбальные пункции - способ быстрого снижения интракраниального давления. Пункции проводили 1 раз в сутки с извлечением 10-15 мл ликвора. Кроме того лумбальные пункции способствовали санации ликвора и позволяли вводить антибиотики эндолумбально для профилактики и лечения менингита.

#### Улучшение церебрального кровообращения и метаболизма мозга

С этой целью использовали интракаротидное введение препаратов, основываясь на том, что непосредственное подведение их к участку повреждения мозга будет способствовать быстрому созданию необходимых для лечебного действия концентраций лекарственных препаратов и, следовательно, выше будет эффект интенсивной терапии, скорейшее восстановление утраченных функций клетками мозга. Особое значение этот путь введения лекарственных веществ, в частности антибиотиков, приобретает для профилактики и лечения такого тяжелого осложнения, как



менингит.

Для непрерывного введения растворов применяли прямую пункцию и катетеризацию общей сонной артерии на стороне наибольшего повреждения мозга, выявленного во время операции.

### Техника пункции и катетеризации общей сонной артерии

Пункцию проводили под общим внутривенным обезболиванием (барбитураты, ГОМК, НДА). Использовали метод Сельдингера. После хирургической обработки кожи пальпаторно определяли место наибольшей пульсации общей сонной артерии. Артерию фиксировали между большим и указательным пальцем левой руки, а затем правой рукой резким движением под острым углом прокалывали сосуд. После появления из иглы ялой пульсирующей струи крови, что служит признаком нахождения иглы в артерии, удаляли мандрен; в иглу вводили полиэтиленовый или металлический проводник; игла извлекалась и по проводнику проводился силиконированный катетер (диаметром 1,5-2 мм), который продвигался вверх по ходу артерии на 3-4 см. Проводник извлекался. Катетер через иглу присоединяли к системе, которая крепилась на специальной прикроватной стойке на высоте 2-2,5 метра. Инфузионная жидкость подавалась в артерию под давлением 200-250 см водного столба. Наружный конец катетера фиксировался к коже лейкопластырем и подшивался шелковым швом.

В артерию вводили реологически активные растворы и препараты, положительно влияющие на метаболизм мозга, микроциркуляцию и мозговой кровоток: ингибиторы протеаз (трасквалон, контрикал. по 60-100 тыс.ед.), стимуляторы эндорфинов (сер-

нокислая магнезия 2,5–10 г), преднизолон (30–60 мг) или эквивалентные дозы дексаметазона, реополиглюкин (400 мл), желатиноль (450 мл), физиологический 0,9% раствор (500 мл), раствор Рингера (500 мл), антибиотики: пенициллин, канамицин, цепо-рин. Дозы суточные.

Внутриартериальные инфузии проводили в послеоперационном периоде всем больным с тяжелым ушибом мозга, с длительным сдавлением и с обширным размождением вещества мозга; при посттравматических менингитах. Состав вливаемых растворов, длительность инфузии зависели от локализации и тяжести повреждения, характера осложнений, клинической картины и результатов контроля метаболических сдвигов в оттекающей от мозга крови и ликворе. Срок интракаротидных инфузий в среднем от 3 до 6 суток.

Общее количество вводимой в артерию жидкости не должно превышать 1000–1500 мл в сутки. Если переливать большее количество растворов, то можно усугубить отёк мозга, так как скорость мозгового кровотока трудно регулировать. Примерный состав инфузата на 500 мл раствора следующий:

реополиглюкин	- 500 мл,
галидор или но-шпа	- 4 мл,
сульфат магния	- 2,5 мг,
преднизолон	- 60 мг,
гепарин	- 2,5–5 тыс.ед.,
контрикал	- 100 тыс.ед.,
антибиотики (пенициллин 20 млн.ед., канамицин	

500 тыс.ед., цепорин, цефамизин 500 тыс.ед.).

Нами проведено 126 катетеризаций сонной артерии. Из них 23 – повторные. Неудачных катетеризаций – 8. Осложнения: уме-

ренные гематомы выявлены в 24 случаях. Они не сдавливали сонную артерию и не влияли на её функцию, через 2-3 дня рассасывались. Других осложнений, в том числе и на патолого-анатомическом вскрытии, со стороны сонной артерии и сосудов головного мозга не обнаружено.

### Лечение антикоагулянтами и дезагрегантами

Любой вид нарушения гомеостаза при тяжелой травме черепа требует своевременного его устранения. Это касается и изменений гемокоагуляции, имеющей, чаще всего, тенденцию к гиперкоагуляции, что вызывает необходимость проведения антикоагулянтной терапии. Поскольку у этой категории больных имеются предпосылки для развития феномена дессиминированного внутрисосудистого свертывания (замедление капиллярного кровотока, массивное поступление в кровь факторов свертывания вследствие освобождения тканевого тромбопластина, протеолитических ферментов из размозженной ткани мозга, ацидоз, гипоксия), то включение в комплекс лечебных мероприятий препаратов дезагрегирующего действия также представляется целесообразным. Эти препараты позволяют устранить нарушение микроциркуляции и тем самым улучшить результаты лечения. Самыми эффективными и допустимыми для применения в клинике препаратами являются: реополиглюкин, аспирин, гепарин.

Реополиглюкин вводили интракаротидно по 400-800 мл в сутки, гепарин по 10-20 тыс.ед. интракаротидно и по 20 тыс. ед. (5 тыс. 4 раза в сутки) подкожно. Аспирин - по 4-6 г в зонд.

Способность реополиглюкина улучшать кровоток обусловлена сочетанием следующих факторов: создание в крови транзи-

торной, высокой концентрации коллоида привлекает в кровяное русло воду из тканей, что приводит к гемодилюции, следствием которой является снижение вязкости крови, дезагрегация эритроцитов, снижение содержания в плазме холестерина и других липидов, уменьшение способности тромбоцитов к слипанию и агрегации, разведение крови дезагрегацией эритроцитов и тромбоцитов (Г.М.Соловьев, Г.Г.Радзивиц, 1973). Все эти свойства декстрана вызывают снижение вязкости цельной крови, что особенно важно при низких скоростях кровотока и улучшает кровообращение на уровне микроциркуляции, особенно в венозной части её, где градиенты скорости особенно низкие.

Дозировали антикоагулянты под контролем показателя коагулограммы, тромбоэластограммы, степени агрегации эритроцитов и тромбоцитов. Гепарин - антикоагулянт широкого спектра действия. Он оказывает эффект во всех фазах свертывания крови - в конечном итоге препятствует действию тромбина на фибриноген и образованию фибрина. Непосредственное влияние гепарина на тромбообразование явилось основным при выборе препарата для лечения.

С целью профилактики внутрисосудистой агрегации тромбоцитов применяли аспирин. Аспирин действует на тромбоциты путем угнетения синтеза тромбоксана, который является самым мощным активатором функции тромбоцитов. В больших дозах (более 4 г в сутки) аспирин, кроме того, блокирует синтез простаглицлина на эндотелии сосудов. Простаглицлин в настоящее время признан в качестве вещества, которое оказывает сильное подавляющее воздействие на функцию тромбоцитов. Результатом вышеописанного механизма действия аспирина является профилактика адгезивно-агрегационной и прокоагулянтной функций

тромбоцитов.

При тяжелой травме черепа, особенно при дэнцефальной форме, в обмене преобладают катаболические процессы, связанные, в первую очередь, с ускоренным распадом белка и с нарушением азотистого обмена. Проявлением этих процессов служит повышение концентрации азота и мочевины в крови. При появлении этих признаков назначаем анаболические гормоны - норабол, ретабол по I мл один раз в 5 дней или тестостерон-пропионат по 100-200 мг один раз в сутки, которые стимулируют синтез белков в организме, способствуют задержке выделения калия, серы и фосфора, необходимых для синтеза белков. Введение внутримышечное.

Так как следствием тяжелой травмы мозга является гипохромная анемия, включаем в комплекс терапии препараты железа: феррум-лек, эктофер, дробное переливание крови.

#### Восстановление пластических ресурсов организма

В первые сутки питание проводили только парентерально: раствор глюкозы 10-20-40%; 33% спирт 70-100 мл; смесь аминокислот (аминосол, аминон, альвезин); белковые препараты (альбумин, плазма, гидролизаты). В дальнейшем, на 2-12 сутки, смешанное (парентеральное и зондовое) и с 12-15 суток только зондовое с удовлетворением всех энергетических потребностей (не менее 4000-5000 ккал в сутки). Зондовое питание больных с травмой черепа весьма эффективно.

Назогастральный зонд вводили еще на операционном столе. Питание через зонд осуществляли порциями по 100-200 мл 5-6 раз в сутки.

Примерный состав зондового стола:

кефир - 100 мл,  
 яйцо - 1 шт,  
 смесь "Малыш"- 30 г ,  
 сливочное масло-30 г ,  
 сахар - 1 стол.ложка.

Лекарственные препараты, вводимые в зонд:

аминопептид - 100 мл,  
 пивные дрожжи - 50 мл,  
 поливитамины - 1 драже,  
 ацидин-пепсин - 25 мг,  
 аминалон - 0,5 мг,  
 аспирин - 0,5 мг,  
 ноотропил - 1 драже.

Часы кормления: 10, 14, 18, 22, 6 часов утра.

Коррекцию водно-солевого обмена и симптоматическую терапию проводили по общепринятой методике.

### Профилактика осложнений

Большую угрозу для данной категории больных представляют специфические инфекционные осложнения: менингит, менингоэнцефалит, пневмония, трахеобронхиты, которые отягощают течение заболевания, а иногда и предрешают исход. Профилактику осложнений начали с первых часов нахождения больного в стационаре.

Менингит может развиваться при позднем обращении больного с открытыми переломами костей черепа, при переломе свода и основания черепа, сопровождающимися субарахноидальным кровоизлиянием, при наличии неудаленных очагов размножения мозга.

Для профилактики и лечения менингита в комплекс послеоперационной терапии включали ежедневные лумбальные пункции с эвакуацией ксантохромного ликвора с последующим введением антибиотиков: канамицина, мономицина, цепорина, пенициллина по 100 мг в 0,85% растворе хлористого натрия. Одновременно вводили интракаротидно эти же антибиотики или комбинировали с другими.

Раннее наложение трахеостомы, дренирование трахеобронхиального дерева каждые 2 часа, введение антисептиков, антибиотиков, муколитиков в трахею, перкуссионный и баночный массаж, ингаляции с фитонцидами, антибиотиками, внутривенное введение бронхолитиков, поворачивание больного через каждые 3 часа – все эти мероприятия помогали бороться с пневмонией.

Трудно переоценить значение педантичного ухода за пострадавшими, находящимися в состоянии длительной комы, для профилактики пролежней, ателектазов и застоя в легких.

Карта наблюдений за больными (реанимационная карта) и схема общих назначений даны в приложении.

Большие трудности для реаниматолога и для среднего медицинского персонала представляет диагностика неврологических признаков у больных с тяжелым повреждением мозга, чем затрудняется объективная оценка состояния больного.

Для преодоления этих трудностей нами была разработана шкала неврологического статуса на основе шкалы коматозных состояний Глазго. Проявление каждого неврологического признака оценивается по балльной системе, в конце подсчитывается общее количество баллов и составляется представление о неврологическом статусе больного в настоящий момент.

Данной процедурой занимаются сестры палаты интенсивной

терапии, которые быстро освоили этот метод оценки неврологических признаков. Апробирование шкалы неврологического статуса показало большую ее практическую ценность наблюдения за больными и своевременного выявления осложнений со стороны мозга (нарастание отёка, менингит и т.д.). Схема неврологического статуса дается в приложении.



## ГЛАВА III. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

## 3.1. Изучение тканевого метаболизма мозга

Определение в крови молочной и пировиноградной кислот, глюкозы, лактатдегидрогеназы, а также содержания и напряжения кислорода

Черепно-мозговая травма в остром периоде приводит к значительным физико-химическим сдвигам в мозговой ткани, что проявляется в изменении химического состава крови и ликвора (Р.Д.Касумов, 1973). Больше всего страдают окислительно-восстановительные процессы мозга, то есть его энергетический обмен, отвечающий за функциональное состояние клеток мозга. При развитии в первые часы травмы нейроциркуляторной гипоксии мозг испытывает большой дефицит кислорода, и глюкоза не может пройти полного окисления до конечных продуктов распада:  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Остановка окисления происходит на промежуточном звене, и огромное количество органических кислот выбрасывается в кровь, основную часть которых составляют молочная и пировиноградная кислоты. Накопление этих кислот в крови и ликворе указывает на степень гипоксии и переход энергетического обмена с аэробного на анаэробный путь.

Лактатдегидрогеназа - фермент, участвующий в превращении молочной кислоты в пировиноградную. Активность этого фермента свидетельствует об интенсивности окисления.

Определение продуктов гликолиза и газов крови в общем периферическом кровотоке не позволяет судить о нарушениях газообмена и тканевого метаболизма головного мозга (В.М.Угрюмов с соавт., 1971). Наиболее полную информацию о состоянии обменных процессов мозга можно получить при одновременном

исследовании притекающей и оттекающей от мозга крови и ликвора. Динамика изменений артерио-венозной разницы по глюкозе, молочной, пировиноградной кислоте,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH и лактату ликвора может достоверно отражать состояние метаболических процессов ткани мозга, степень гипоксии, церебральной гемодинамики и некоторых других показателей (В.И.Салалджин и соавт., 1973).

В своей работе для контроля метаболических изменений в мозге под влиянием интенсивной терапии изучали содержание молочной, пировиноградной кислот, фермента лактатдегидрогеназы, сахара, газов крови, показателей КЩР в притекающей в мозг и оттекающей от него крови и ликворе.

Притекающую к мозгу кровь забирали из общей сонной артерии. Оттекающую кровь брали из верхней луковичи внутренней яремной вены. Яремную вену пунктировали на стороне наибольшего повреждения мозга методом, предложенным Муревон в 1927 году и модифицированным в 1968 г. Н.Д.Лейбзоном и Ю.В.Зотовым, а затем в 1977 году еще раз усовершенствованном Ю.В.Зотовым, В.В.Щедрёнком и Р.Д.Касумовым. Преимущество этого метода состоит в том, что кровь на уровне верхней луковичи внутренней яремной вены почти лишена примеси экстрацеребральной крови и представляет собой 2/3 крови от дренируемого полусария и только 1/3 от противоположного.

Забор крови проводили в 1, 3, 6, 10 сутки после поступления. При летальных исходах кровь на исследование забирали в день смерти больного. Выбор срока забора диктовался временем выраженных изменений биохимизма мозга, гемодинамики, коагуляционных свойств крови, срыва компенсаторных механизмов и декомпенсации физиологических процессов в мозге. По

тем же срокам делали забор ликворной жидкости. Для этого пунктировали субдуральное пространство на уровне II-III поясничных позвонков.

Содержание глюкозы крови определяли ортотолуоидиновым методом. Концентрацию молочной кислоты в оттекающей от мозга крови исследовали с помощью колориметрического метода с параоксидифенилом в присутствии ионов меди по методике Barker и Summerson (1941). Пировиноградную кислоту в крови определяли также колориметрическим методом по методике Умбрайта в модификации И.М.Бабаскина (1976).

Для исследований кислотно-щелочного состояния использовали микрометод Аструпа (Astrup, 1961, 1969; Siggard-Andersen, 1960, 1963). При этом исследовали следующие параметры КЩС: истинное и метаболическое рН, напряжение углекислого газа крови ( $pCO_2$ ), стандартный бикарбонат (SB), буферные основания (BB), избыток оснований (BE), напряжение  $pO_2$  в крови ( $pO_2$ ). Содержание кислорода в крови  $HbO_2$  в об.% определяли оксигемометрическим методом на аппарате OSM-1.

Определение активности общей лактатдегидрогеназы в сыворотке крови проводили колориметрическим динитрофенилгидрозиновым методом по методике Севела и Товарек (1976).

Учитывая многочисленность полученных данных и относительную ценность отдельных показателей, мы на основании этих цифр рассчитали ряд производных величин, которые достаточно точно характеризуют направленность энергетического обмена мозга. Для этого воспользовались формулами Хакеби (Nuchabee, 1958, 1959, 1961):

I.  $\Delta L$  - избыток лактата - показатель окислительно-восстановительных процессов в клетке. Избыток лактата выражает

превышение концентрации молочной кислоты над тем уровнем, который должен быть при данной концентрации пировиноградной кислоты.

2. КГИ - кислородно-глюкозный индекс, отражающий уровень аэробного окисления глюкозы. В норме КГИ = 90% (Wollman et al., 1967).
3. ЛГИ - лактат-глюкозный индекс, соответствующий проценту глюкозы, превращенной в лактат. Норма 10%.

### 3.2. Объем циркулирующей крови

Тяжелая травматическая болезнь мозга характеризуется патологическими потерями внеклеточной жидкости (рвота, кровопотеря, патологическое депонирование крови, гипервентиляция, гипертермия, тканевой катаболизм). Все эти факторы могут привести к гиповолемии, которая, в свою очередь, обуславливает вазоконстрикцию, что резко нарушает и без того измененную центральную гемодинамику, тем самым усугубляя гипоксию мозга и отягощая травму. Из этого положения ясна важность определения и своевременная коррекция объема циркулирующей крови на этапах лечения.

ОЦК определяли ежедневно до 10 суток или до дня смерти красочным методом с уёверидином по методике Gregersen (1944) с последующим расчетом объема циркулирующей плазмы и объема циркулирующих эритроцитов по общепринятым формулам. Полученные результаты сравнивали с должными величинами и определяли дефицит.

### 3.3. Гемокоагулирующие свойства крови

Изменение реологических свойств крови изучали при помощи тестов коагулограммы и тромбоэластограммы, а также на основании степени агрегации эритроцитов и тромбоцитов, которые влияют на реологию и вязкость крови.

Исследований по изучению агрегации эритроцитов и тромбоцитов в остром периоде тяжелой травмы мозга в литературе мы не нашли.

Кровь забирали из верхней луковичи внутренней яремной вены в 1, 3, 6, 10 сутки после операции. Исследовали следующие наиболее информативные показатели коагулограммы: количество тромбоцитов (в тысячах), концентрацию фибриногена (г/л), содержание фибрин-мономеров (г/л), время рекальцификации плазмы (сек), время свёртывания крови (мин.); тромбоэластограммы - величину R (мин.), показатель  $\alpha_a$  (мм); агрегатограммы - время начала агрегации эритроцитов (сек) и время начала агрегации тромбоцитов (сек).

### 3.4. Реоэнцефалография

Нарушение церебральной гемодинамики при травматическом повреждении мозга может быть обусловлено различными факторами: сосудистым спазмом, компрессией мозга гематомой, отёком, гипоксией, гипо- и гиперкальциемией, изменением pH крови, гиповолемией. Исходя из патогенеза черепно-мозговой травмы, не вызывает сомнений, что нарушение кровообращения является ведущим фактором в развитии функциональных расстройств клеток мозга. Поэтому нормализация кровообращения, наряду с нормализацией обмена, является первейшей задачей интенсивной терапии.

Определение мозгового кровотока в клинических условиях имеет определенные трудности ввиду сложности методик, поэтому мы для оценки мозгового кровообращения в процессе лечения использовали отработанный в клинике метод реоэнцефалографии. С помощью этого метода можно получить достаточно качественную и достоверную информацию о пульсовом кровенаполнении органа, состоянии тонуса и эластичности церебральных сосудов. Многие авторы (Г.И.Эниня, 1962; Ienkner, 1959, 1962; Kunert, 1961; Артев, 1966; Seipel, 1967 и др.), признавая суммарное экстра- и интракраниальное происхождение реографической волны, придерживаются точки зрения, что основное стандартное фронтально-мастоидальное отведение отражает преимущественно внутримозговую гемодинамику, а экстракраниальная циркуляция составляет в реографической волне не более 10-15% всей церебральной гемодинамики. Кривая реограммы, записанная с фронтально-мастоидального отведения позволяет судить о гемодинамике сосудов бассейна внутренней сонной артерии, т.е. о кровоснабжении полушария в целом.

Мы в своих исследованиях использовали также фронтально-мастоидальное отведение с обеих сторон для выявления асимметрии кровенаполнения. Использование фронтально-мастоидальных отведений с обеих сторон позволяет получить объективные данные об общем мозговом и полушарном кровообращении.

Регистрацию реографической кривой проводили с помощью тетрополярного двухканального реоплтизмографа РПГ 2-02, предназначенного для регистрации изменений импеданса участков тела, обусловленных перераспределением объемов крови. Прибор позволяет оценить сосудистый тонус и определить скорость распространения пульсовой волны. Сигнал с аппарата ре-

гистрировали кардиографом Элкар-4 при скорости движения бумаги 25 мм/сек и одновременно записывали ЭКГ во II стандартном отведении. Полученные реограммы оценивали качественно и количественно.

При визуальном анализе обращали внимание на амплитуду кривой, её форму, крутизну наклона, конфигурацию анакротической и катакротической фаз, характер вершины, выраженность и расположение дикротического зубца, появление дополнительных зубцов. Качественный анализ дает общее представление о функциональном состоянии мозговых сосудов. Более точные сведения получали при количественной оценке реограммы. Определяли следующие показатели:

$i = \frac{H}{E}$  (мм) - реографический индекс - отношение амплитуды реографической волны  $H$  к калибровочному сигналу  $E$ .

$Q$  - скорость распространения пульсовой волны, в сек.

$L$  - длительность анакротической фазы, в сек.

$\frac{L}{T}$  - 100% отношение анакротической фазы к продолжительности сердечного цикла - показатель модуля упругости (структурных свойств, состояния эластичности и тонуса).

$B$  - длительность катакротической фазы, в сек. (от вершины до начала следующей волны).

$H$  (мм) - амплитуда волны в омах.

$T$  (сек) - продолжительность реографической волны в сек.

$\frac{A}{H} = D$  - диастолический индекс - отношение амплитуды на уровне дикротического зубца к амплитуде пульсовой волны - состояние тонуса вен.

Для систематизации и информативности полученных данных была разработана специальная карта исследования больного с

тяжелой черепно-мозговой травмой (карта прилагается), паспортная часть которой заполняется в палате интенсивной терапии и передается в лабораторию. Получив данные анализов, лаборанты заполняют соответствующие графы и она вновь возвращается в палату; полученные результаты переписываются врачом в реанимационную карту, а сама карта вклеивается в историю болезни больного соответственно времени исследования.

### 3.5. Статистические методы анализа результатов наблюдений

Результаты клинических лабораторных исследований выражались согласно международной системе единиц. Количество проведенных исследований представлено в табл.3.6.(приложение).

При обработке полученных данных использовали методы вариационной статистики. Вычисления проводились на мини-ЭВМ "Электроника ДЗ-28".

Рассчитывали следующие показатели:

1. Среднее значение  $M$  по формуле  $M = \frac{\sum V}{n}$

где  $V$  - значение отдельных вариантов;

$n$  - объем выработки.

2. Ошибка среднего значения рассчитывалась следующим образом:

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

где  $\sigma$  - среднее квадратное отклонение, определяемое по формуле

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (V-x)^2}{n-1}}$$

Достоверность различия средних оценивалась по  $t$ -критерию Стьюдента для 0,05; 0,02; 0,01; 0,002; 0,001 уравнений значимости. Различия средних величин считали значимыми, когда



наблюдаемое значение  $t$ -критерия Стьюдента превосходило критическое, т.е.

$$t_{\text{набл.}} > t_{\text{критич.}} \alpha$$

где  $\alpha$  - уровень значимости;

$t_{\text{крит.}}$  - критическое значение  $t$ -критерия Стьюдента взято из таблиц;

$t_{\text{набл.}}$  - вычислялось в соответствии с выражением:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\frac{m_1^2}{n_1} + \frac{m_2^2}{n_2}}}$$

где  $M_1, M_2$  - среднее значение сравниваемых групп;

$m_1, m_2$  - ошибки средних значений.

Степень статистического влияния и связи функциональных показателей состояния больных оценивалась методами корреляционного и регрессионного анализа (В.Ю.Урбах, 1963). При этом рассчитывались: коэффициент линейной парной корреляции и коэффициенты уравнения линейной регрессии:

$$y = ax + b,$$

где  $y$  - результирующий признак;

$x$  - фактор, влияющий на признак  $y$ ;

$a$  - коэффициент влияния;

$b$  - остаточный член.

Значимость коэффициентов корреляции оценивалась для 0,05; 0,01 уравнений значимости по таблице (Н.А.Масальгин, 1974).

С целью изучения совместного влияния фактора продолжительности интенсивного лечения и фактора выживаемости на клиничко-лабораторные показатели использовали метод двухфак-

торного регрессионного анализа (В.Ю.Урбах,1963).

Влияние вышеуказанных факторов описывалось регрессионной моделью вида:

$$y = b_0 + b_1 x_1 + b_2 x_2 + \dots + b_{12} x_1 x_2 ,$$

где  $y$  - результативный показатель,

$x_1$  - фактор на двух уровнях выживаемости  
(выжившие - умершие),

$x_2$  - фактор продолжительности интенсивного лечения,

$b_0$  - показатель среднего уровня (остаточный член),

$b_1$  - коэффициент влияния  $x_1$  ,

$b_2$  - коэффициент влияния  $x_2$  ,

$b_{12}$  - смешанный эффект совместного влияния факторов  
 $x_1$  и  $x_2$  .

Оценивалась значимость коэффициента уравнений регрессии, а также адекватность модели.

## ГЛАВА IV. ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЯЕМОГО КОМПЛЕКСА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Главной целью интенсивной терапии острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы должно быть блокирование основных звеньев патогенетической цепи, которые ведут к гибели клеток центральной нервной системы. В процессе подбора комплекса интенсивной терапии использовали патогенетический системный подход, памятуя о том, что при травматической болезни мозга страдают многие системы организма: метаболизм мозга, газообмен, общая и регионарная гемодинамика.

### 4.1. Церебральная гемодинамика

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что при тяжелой черепно-мозговой травме в первую очередь страдает сосудистая система мозга. Одной из причин, определяющих тяжесть состояния больного, течение и исход травмы мозга является степень нарушения церебрального кровообращения (Х.Х.Яруллин, 1967).

В своей работе для регистрации состояния церебрального кровообращения у пострадавших на различных этапах послеоперационного интенсивного лечения мы применяли реоэнцефалографию. Исследовали тонус и кровенаполнение внутренней сонной артерии с обеих сторон, для чего использовали фронтально-мастоидальное отведение. Запись производили последовательно с правого и левого полушария. Одновременно записывали электрокардиограмму во II стандартном отведении. Исследования проводили на 1, 3, 6, 10 сутки после операции. У ряда больных сразу же после поступления в палату из операционной. Исследования

проводили в динамике у 45 больных, всего сделано 165 записей РЭГ. Кроме того, для верификации полученных данных исследовали 15 здоровых людей в возрасте от 18 до 45 лет.

Проводили качественную и количественную оценку реограмм. Форма и амплитуда реоэнцефалографической кривой определяется упругим напряжением и эластическими свойствами сосудистой стенки, величиной сердечного выброса.

При визуальной оценке большое значение придавали форме реографической кривой: обращали внимание на крутизну подъема и амплитуду волны; форму вершины и нисходящего колена; количество и глубину дополнительных волн; наличие дикротической зубца, инцизуры и их пространственное взаимоотношение.

Повышение и снижение сосудистого тонуса определяли по следующим признакам:

#### I. Повышение тонуса сосудов:

1. Уменьшается угол подъема РЭГ-волны.
2. Вершина закругляется.
3. Амплитуда снижается.
4. Увеличивается продолжительность подъема.
5. Сглаживаются детали катакроты.
6. Дикротическая инцизура приближается к вершине  
(М.И.Кузин с соавт., 1965; Х.Х.Яруллин, 1967; А.Е.Мылькота, 1970; Г.П.Матвейков, С.С.Пшоник, 1976; М.К.Осколкова, Г.А.Красина, 1980; Perez-Vorja, Meyer, 1964; Jenkner, 1966).

#### II. Снижение:

1. Нарастание крутизны подъема.
2. Увеличение амплитуды РЭГ-кривой.
3. Уменьшение продолжительности подъема.

4. Углубление дополнительных волн.

5. Приближение инцизуры к изолинии.

(Malamani, 1956; Posteli, 1957; Imadachi, 1960 и др.).

Затруднение венозного оттока можно определить по следующим признакам:

1. Угол наклона восходящей части уменьшается, придавая ей пологий или выпуклый вид.
2. Дополнительные волны поднимаются над изолинией и РЭГ-волна принимает "двугорбую" или "ступенчатую" форму.
3. Нисходящая часть становится выпуклой и на ней перед началом следующей фазы нередко возникает дополнительная "венозная" волна.

Значительное затруднение испытывали при выборе количественных параметров РЭГ. Это объясняется тем, что до сих пор не существует общепринятой, унифицированной методики количественных расчетов РЭГ. Мы использовали восемь показателей, описание которых приведено в предыдущей главе. Каждый из показателей рассчитывался по трем последовательным пульсовым циклам. Временные отрезки выражали в долях секунды, амплитудные — в омах, индексы — в процентах и абсолютных числах.

Интенсивность кровенаполнения и состояние тонуса сосудов мозга в результате воздействия интенсивной терапии, в том числе и при непосредственном медикаментозном воздействии на стенку сосудов (интракаротидные инфузии) оценивали: по скорости распространения пульсовой волны ( $Q$ ), которая при увеличении тонуса увеличивается, а при снижении уменьшается; по длительности анакротической фазы ( $d$ ). В эту фазу притекающая вслед за сокращением сердца к церебральным сосудам кровь расширяет до максимума просвет сосуда. Чем эластичнее

и податливее сосудистая стенка, тем меньше длительность анакротической фазы РЭГ, больше скорость кровотока и наоборот при снижении тонуса и атонии.

Скорость оттока отражает катократическая фаза ( $\beta$ ). При уменьшении времени этой фазы отток крови из полости черепа удовлетворительный, при увеличении имеет место затруднение оттока.

Известно, что в норме существует четкая и почти постоянная линейная зависимость между продолжительностью систолы и всего сердечного цикла (Wiggers, 1957). Поэтому отношение длительности анакротической фазы к продолжительности всей волны, т.е. сердечного цикла, выраженное в процентах ( $\frac{d}{T} \cdot 100\%$ ) обладает высокой информативной ценностью как показатель модуля упругости структурных форм сосудистой стенки. Этот показатель также был использован при количественной оценке кривой.

Отношение амплитуды на уровне инцизуры к амплитуде реографической волны - диастолический индекс (Di) - отражает периферическое сосудистое сопротивление (состояние тонуса мелких сосудов). Между изменением тонуса мелких сосудов и величиной показателя существует прямая зависимость.

Величину кровенаполнения сосудов мозга определяет реографический индекс - отношение амплитуды реографической волны к амплитуде калибровочного сигнала. Чем больше индекс, тем выраженнее снижение мышечного тонуса и наоборот.

Величина калибровочного сигнала была при всех записях стандартной и равнялась 0,1 ому - 10 мм. Скорость движения ленты была также постоянной - 25 мм/сек. Регистрация реограмм проводилась при спонтанном или искусственном дыхании.

Дыхательные волны наслаивались редко на основную волну и не мешали регистрации. Кроме того, по мнению некоторых авторов, задержка дыхания является функциональной нагрузкой и изменяет форму реографической кривой.

Пострадавшие были разделены на две группы: I группа - больные, которым в комплекс интенсивной терапии включали интракаротидные инфузии, и II группа - больные, которых лечили без инфузий.

Для определения состояния сосудистого тонуса и кровотока в мозговых сосудах в процессе лечения реоэнцефалографическим путем исследовали кровенаполнение сосудов на стороне наибольшего повреждения мозга и в противоположном полушарии, как у больных леченных с помощью интракаротидных инфузий, так и у тех больных, которым вышеназванный метод интенсивной терапии не применялся. После чего проводили сравнение полученных качественных и количественных показателей РЭГ.

Тяжесть и характер повреждений у всех исследуемых были приблизительно одинаковыми, поэтому дополнительного деления на группы не производили. Возраст пострадавших от 22 до 53 лет.

Анализируя реоэнцефалограммы здоровых людей (сотрудники больницы), необходимо отметить, что полученные кривые характеризовались симметричностью, регулярностью пульсовых волн; однородностью формы; в меру закругленной вершиной, у некоторых вершина была острой, с четко выраженной инцизурой, наличием дикротической волны, которая располагалась в средней или верхней трети части катакроты.

Количественные показатели соответствовали следующим цифровым данным (см.табл. 4.7).

Таблица 4.7.

Количественные показатели реоэнцефалографической кривой у больных контрольной группы (здоровые люди)

Показатели	$Q$	$h$	$B$	$\Gamma$
Правое полушарие	$0,10 \pm 0,09$	$0,10 \pm 0,09$	$0,55 \pm 0,07$	$0,68 \pm 0,06$
P	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$
Левое полушарие	$0,10 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,07$
P	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$

Продолжение таблицы

Показатели	$H$	$Q_i$	$\frac{h}{T}$	$i$
Правое полушарие	$0,09 \pm 0,009$	$0,5 \pm 0,05$	$15,0 \pm 0,6$	$0,9 \pm 0,2$
P	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,01$
Левое полушарие	$0,09 \pm 0,06$	$0,5 \pm 0,03$	$14,0 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,07$
P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$

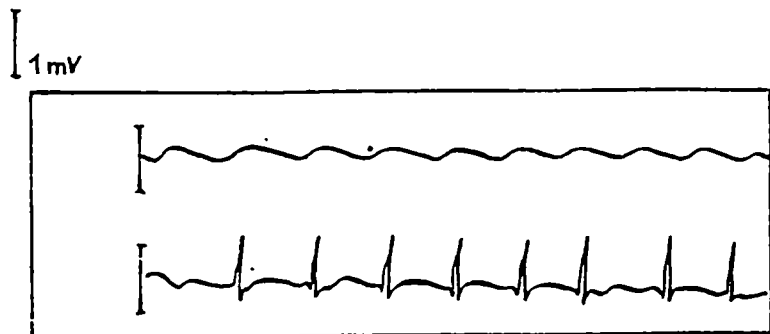


а) Качественная характеристика полученных  
реозцефалографических кривых

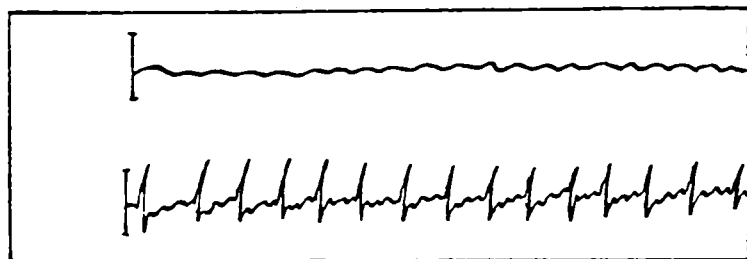
В первые сутки послеоперационного периода наступает спазм церебральных сосудов, который имеет место как на стороне хирургического вмешательства, так и на противоположной. Сосудистый спазм сопровождается нарушением притока и оттока крови из полости черепа и характеризуется: снижением амплитуды реографической волны; выпуклой анакротой; заостренной, а иногда пологой вершиной; растянутой, удлиненной по вершине катакротой с высоко расположенным дикротическим зубцом и смещением инцизуры к вершине. Такая картина реографической кривой соответствует состоянию церебральных сосудов до начала интракаротидных инфузий. Вариации в форме кривой имеются, но незначительные. Общей же закономерностью является резкое повышение сосудистого тонуса, следствием которого, несомненно, было снижение церебрального кровотока.

Примером может служить изменение сосудистого тонуса у больного К., истории болезни № 3269, 29 лет, который лечился в реанимационном отделении с 12 по 19/VI-1981 г. по поводу тяжелого ушиба головного мозга с размождением вещества мозга и сдавлением внутримозговой субдуральной гематомой слева. Больному при поступлении была выполнена операция "Декомпрессионная костнопластическая трепанация черепа слева с удалением костного лоскута, субвисочная декомпрессия".

На реозцефалограмме видны пульсовые волны минимально низкой амплитуды с пологим подъемом анакроты и растянутой катакротой; дикротический зубец, инцизура и дополнительные венозные волны не выражены. Приток крови к мозгу уменьшен, кровенаполнение сосудов снижено, венозная атония (рис.4.1).



а



б

Рис.4.1. Реоэнцефалограмма больного К.  
в первые сутки после операции,  
до катетеризации сонной артерии:

а - на стороне наибольшего повреждения  
и операции;

б - противоположное полушарие.

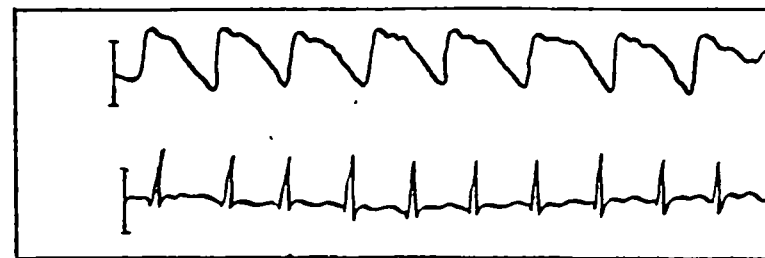
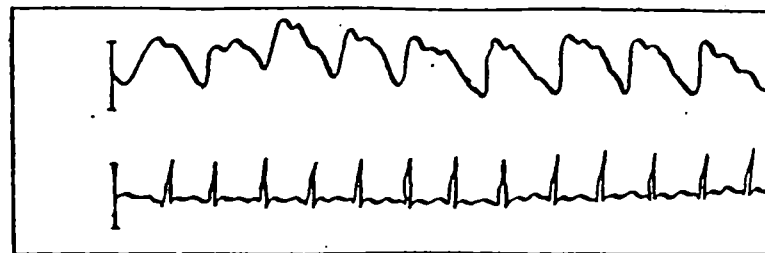


Рис.4.3. Характер реоэнцефалографической  
кривой у погибших больных на  
третьи и шестые сутки.

Обращает внимание менее выраженный сосудистый спазм, более низкий сосудистый тонус на стороне широкой хирургической костной декомпрессии (костнопластическая трепанация с удалением костного лоскута) нежели на противоположной стороне, где операции не было, хотя это полушарие не было повреждено. Такой диссонанс сосудистого тонуса сохранялся на протяжении всего времени исследования. Этот факт можно объяснить локальным, медленно купирующимся отёком противоположного полушария. Следующий клинический пример подтверждает это наблюдение.

Больной П., 27 лет, история болезни № 3429, лечился в нейрореанимационном отделении с 13 по 18/V-80 г. по поводу "Открытого многооскольчатого перелома свода и основания черепа с размозжением вещества мозга с обеих сторон и сдавлением субдуральной гематомой слева". Больному через 2 часа после поступления выполнена декомпрессивная костнопластическая трепанация черепа слева. На первые послеоперационные сутки на стороне оперативного вмешательства тонус высокий, но спазма сосудов нет, на противоположной - реоэнцефалографическая картина артериального спазма сосудов мозга (рис.4.2).

На третьи сутки спазм купируется, но сосудистый тонус остается еще высоким, приток крови к мозгу в это время не нарушен, но признаки венозного застоя еще сохраняются - реоэнцефалографическая картина венозной атонии.

У больных, погибших на 3-6 сутки, при клиническом нарастании отёка мозга выявлена сосудистая атония: выраженное увеличение амплитуды с резким нарушением оттока венозной крови из полости черепа: закругленная вершина с высоким рас-

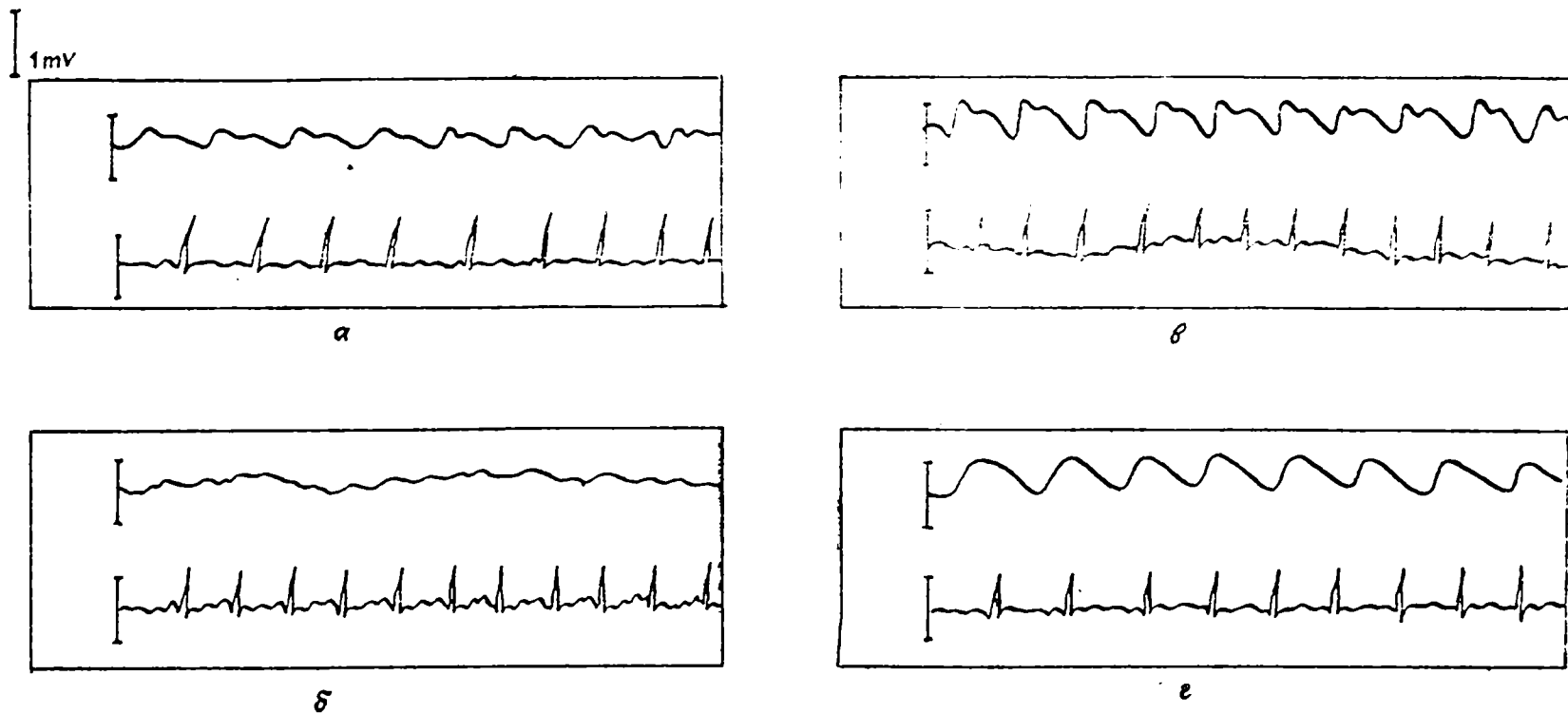


Рис.4.2. Реоэнцефалографическая кривая больного П.:

а, б - первые сутки послеоперационного периода;  
в, г - третьи сутки.

а, в - левое, наиболее поврежденное полушарие;  
б, г - правое, противоположное полушарие.

положением дикротического зубца (рис.4.3).

Такая картина реоэнцефалографической кривой была у 42,5% больных.

У выживших сосудистый тонус постепенно нормализовался, но был повышен вплоть до 10 суток, столь же длительно сохранялись и признаки нарушения венозного оттока.

У погибших больных сосудистая атония сохранялась вплоть до дня смерти (некупирующийся отёк головного мозга) (рис.4.3).

Встретился и такой вариант динамики реоэнцефалограмм: понижение сосудистого тонуса и даже его полная нормализация к 6 суткам, а затем резкая сосудистая атония, за которой следовала клиническая картина нарастания отёка мозга и смерть. При обследовании больных было замечено, что реоэнцефалографическая картина ухудшения или улучшения мозгового кровотока, в большинстве случаев, предшествовала клиническим проявлениям.

Проведение интракаротидной инфузии улучшает мозговое кровообращение как на стороне её проведения, так и на противоположной.

После катетеризации сонной артерии и начала инфузии с введением спазмолитических, сосудорасширяющих препаратов: но-шпа, эуфиллин, папаверин, галидор, курантил появляется тенденция к нормализации сосудистого тонуса. Вначале, в течение одного-двух дней, тонус остается еще повышенным (у отдельных больных с быстро прогрессирующим улучшением и благоприятным исходом, сосудистый тонус снижается через 24-28 часов после начала инфузии), но к пятым-шестым суткам происходит его нормализация. Приток крови к мозговым сосудам увели-

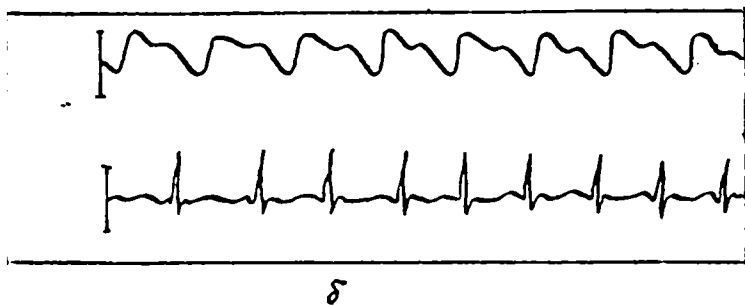
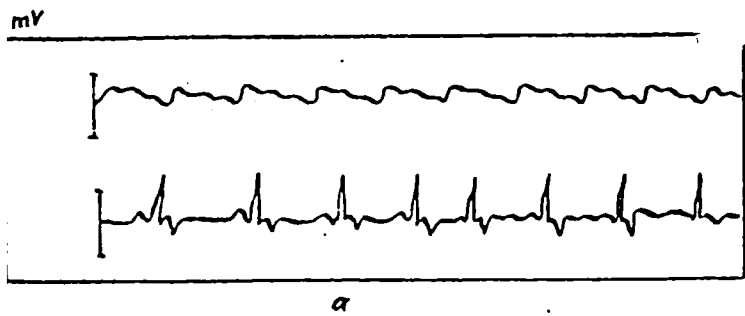


Рис.4.4. Реоэнцефалографическая кривая больного Н.

а - запись до интракаротидной инфузии;  
б - через час после инфузии.

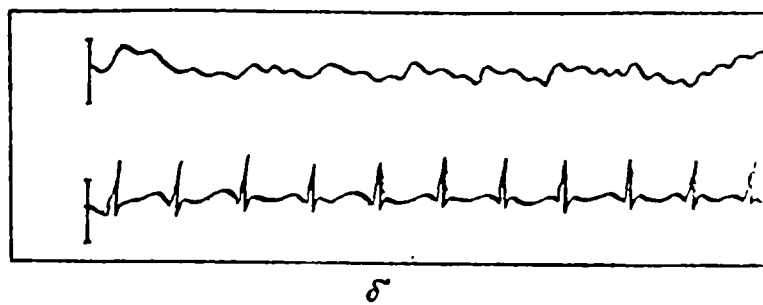
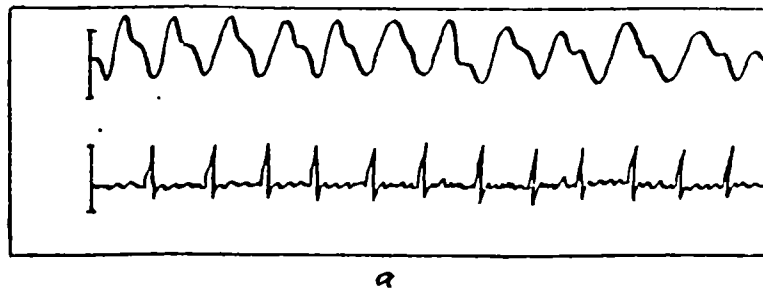


Рис.4.5. Характер РЭГ-кривой на 4 сутки у больного X.

а - на стороне проведения интракаротидной инфузии (поврежденное полушарие)  
б - на противоположном полушарии мозга.

чивается о первых часов начала функционирования катетера, а вот тонус венозных сосудов восстанавливается очень медленно. Эту закономерность можно увидеть на реографической кривой больного Н., которому была сделана запись до интракаротидной катетеризации и через час после начала инфузии (рис.4.4).

У выживших больных длительно сохраняются признаки венозной атонии: выпуклая катакрота со омещением дикротического зубца к вершине; наличие 1-2 дополнительных венозных волн и только к 10-12 суткам тонус вен нормализовался.

Некоторые исследователи считают, что длительные интракаротидные инфузии вследствие быстрого увеличения и изменного объема крови в сосудах мозга могут усугублять отек мозга. Мы обращали самое пристальное внимание на это предостережение, но реоэнцефалографических признаков прогрессирования отека в процессе инфузий не получили.

Ретроспективный анализ показал, что у погибших больных удается нормализовать сосудистый тонус даже быстрее, чем у выживших, но ненадолго. Уже на 3-6 сутки (в зависимости от времени смерти), по мере нарастания отека мозга, вследствие обширности и тяжести повреждения вещества мозга, дисцефальной и мезенцефало-бульбарной области прогрессировала сосудистая атония, которая не поддавалась коррекции.

Улучшение мозгового кровообращения на фоне интракаротидной инфузии можно проследить по реоэнцефалограмме, снятой у больного Б., история болезни № 216, 31 года, который поступил в нейрореанимационное отделение 13/1-82 г. после костно-пластической трепанации черепа слева, резекционной трепанации справа. Операция была выполнена по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы, сопровождающейся открытым вдавленным по-

I  
1 mV

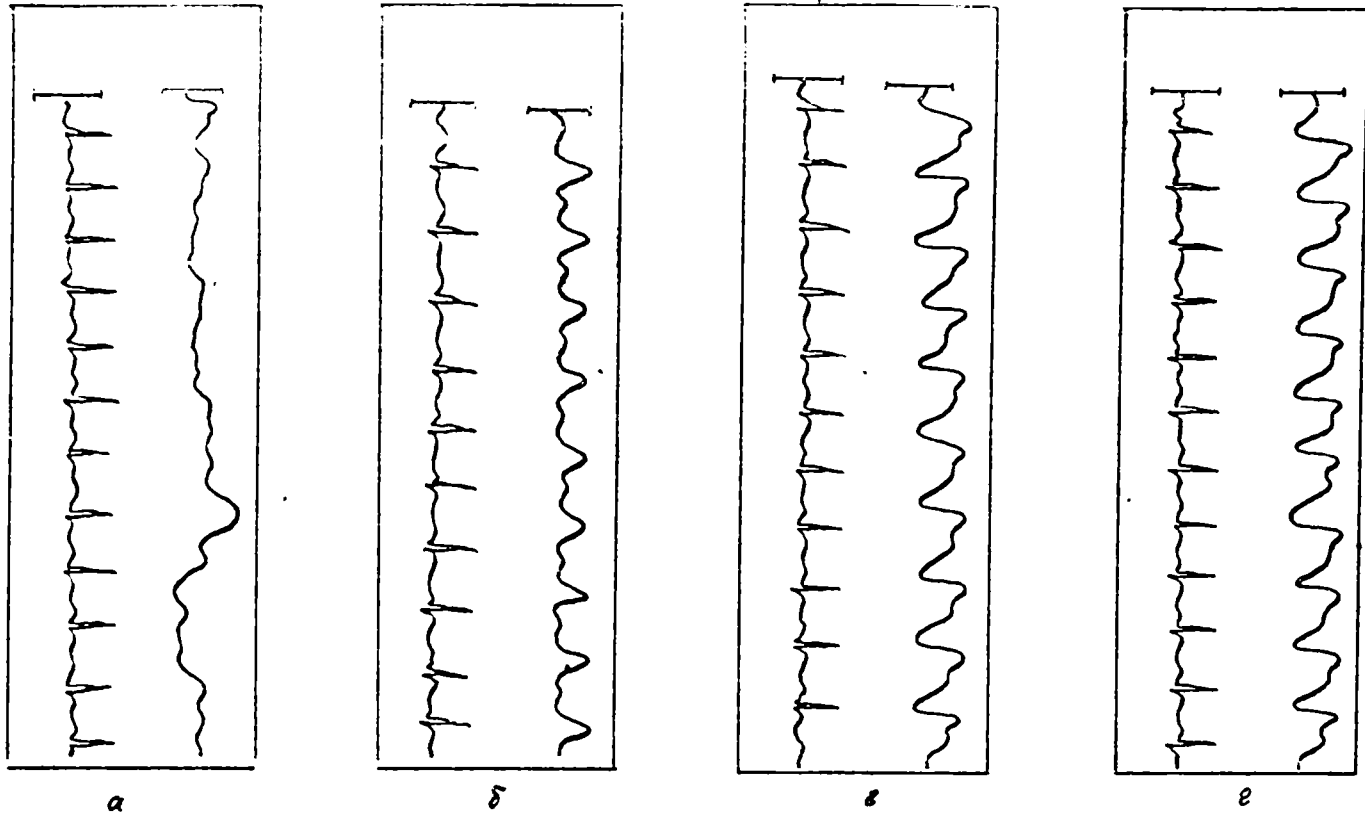


Рис.4.5. Динамика сосудистого тонуса у больного Б. при проведении интракаротидной инфузии в течение 9-ти дней. РЭГ записана слева:  
а - 1-е сутки; б - 3-и сутки; в - 6-е сутки; г - 10-е сутки.



Таблица 4.8.

Количественные показатели РЭГ на стороне наибольшего повреждения мозга у больных с интракаротидной инфузией (основная группа) и без неё (контрольная группа)

Время исследования.	Группа БОЛЬНЫХ	<i>Q</i>	<i>L</i>	<i>B</i>	<i>T</i>
I с.	Основн.	0,10±0,006	0,13±0,004	0,43±0,01	0,57±0,01
	Контр.	0,10±0,09	0,12±0,008	0,38±0,02	0,50±0,03
	P	> 0,01	< 0,001	< 0,02	< 0,02
Ш с.	Основн.	0,11±0,003	0,14±0,01	0,43±0,01	0,57±0,02
	Контр.	0,12±0,01	0,11±0,01	0,44±0,06	0,56±0,04
	P	< 0,01	< 0,01	> 0,01	< 0,01
VI с.	Основн.	0,10±0,02	0,12±0,001	0,43±0,01	0,55±0,01
	Контр.	0,10±0,03	0,08±0,001	0,35±0,02	0,43±0,02
	P	> 0,01	< 0,02	< 0,02	< 0,01
X с.	Основн.	0,12±0,001	0,8 ±0,01	0,33±0,01	0,41±0,01
	Контр.	0,16±0,02	0,12±0,01	0,72±0,12	0,84±0,01
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Примечание. Текст из табл. 4.10.

Продолжение табл.4.8.

Время иссле- дован.	Группа БОЛЬНЫХ	$H$	$Di$	$\frac{d}{T}$	$i$
I с.	Основн.	$0,10 \pm 0,009$	$0,49 \pm 0,04$	$23,5 \pm 0,05$	$0,94 \pm 0,12$
	Контр.	$0,05 \pm 0,006$	$0,60 \pm 0,01$	$23,0 \pm 0,3$	$0,51 \pm 0,06$
	P	$< 0,001$	$< 0,01$	$> 0,01$	$< 0,002$
III с.	Основн.	$0,06 \pm 0,005$	$0,56 \pm 0,05$	$24,0 \pm 1,5$	$0,60 \pm 0,05$
	Контр.	$0,02 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,05$	$20,2 \pm 1,7$	$0,42 \pm 0,04$
	P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,002$
VI с.	Основн.	$0,12 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,05$	$22,0 \pm 1,0$	$1,2 \pm 0,6$
	Контр.	$0,02 \pm 0,01$	$0,52 \pm 0,01$	$19,0 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,02$
	P	$< 0,01$	$> 0,01$	$< 0,05$	$< 0,001$
X с.	Основн.	$0,10 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,01$	$19,0 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,$
	Контр.	$0,06 \pm 0,002$	$0,52 \pm 0,02$	$14,0 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,02$
	P	$< 0,001$	$> 0,01$	$< 0,001$	$< 0,001$

реломом свода и основания черепа, тяжелым ушибом головного мозга с размождением вещества. Во время операции наибольшее размождение вещества мозга было обнаружено слева и поэтому с первых суток была катетеризирована левая сонная артерия. Катетер функционировал в течение 9 дней, больной находился в отделении 15 дней. Исход благоприятный (рис.4.5).

#### б) Количественная оценка реоэнцефалограмм

Количественную оценку полученных реоэнцефалограмм проводили путем сравнения их по трем направлениям.

I группа сравнений - количественные показатели, полученные при расчете параметров реоэнцефалограмм, записанных на стороне наибольшего повреждения, где проводились интракаротидные инфузии, и записанных с той же самой стороны наибольшего повреждения, но у больных, которым инфузии в сонную артерию не проводились (условно-контрольная группа).

II группа - сравнивали реоэнцефалографические показатели на стороне проведения интракаротидной инфузии и на стороне противоположной у одного и того же больного.

III группа - те же самые больные, что и в I группе, но сравнивали данные с противоположного поврежденному полушария.

Полученные реографические показатели по группам относительно нормы представлены в табл.4.8. Из данных таблицы следует, что у больных I сравниваемой группы в первые сутки скорость распространения пульсовой волны была одинаковой и не отличалась от нормы  $Q = 0,10 \pm 0,006$  и  $0,10 \pm 0,009$  ( $p < 0,01$ ).

На третьи сутки наблюдается незначительное увеличение времени распространения пульсовой волны ( $Q = 0,11 \pm 0,03$  и  $0,12 \pm 0,001$  ( $p < 0,01$ )).

К шестому дню на стороне проведения интракаротидной инфузии этот показатель приходит к норме ( $Q = 0,10 \pm 0,04, p < 0,05$ ) и только на 10 сутки увеличивается до  $0,12 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ). К этому времени интракаротидные инфузии, как правило, прекращаются. У больных, которым их не проводили, показатель  $Q$  увеличивался на 6 и 10 сутки и был равен соответственно:  $0,13 \pm 0,001$  и  $0,16 \pm 0,002$  ( $p < 0,001$ ). Увеличенным более, чем в 2 раза этот показатель был у погибших больных на 3 сутки.

Увеличение скорости распространения пульсовой волны свидетельствует о повышении артериального тонуса и о затруднении притока крови к мозгу (6–10 сутки). Сосудистый спазм у погибших сопровождался резким повышением показателя  $Q$ , что является подтверждением этого предположения. На стороне функционирования интракаротидного катетера в эти дни приток крови не был нарушен, сосудистый тонус нормализовался – показатель  $Q$  близок к норме.

Изменение времени анакротической фазы кривой свидетельствует о снижении сосудистого тонуса на стороне функционирования интракаротидного катетера в 1 и 3 сутки. К 6 и 10 дню показатель нормализовался.

У больных без артериальных инфузий сосудистый тонус был повышен и скорость кровотока замедленной на протяжении всех 10 дней исследования  $Q = 0,12 \pm 0,008$  – 1 сутки и  $0,12 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) – 10 сутки.

Время показателя  $B$ , которое характеризует венозный отток, показало, что на стороне функционирования артериального катетера венозный тонус был незначительно снижен, но венозный отток практически не страдал. Наиболее выраженный венозный застой был на 3 день, а к 10 суткам скорость оттока была даже выше нормы ( $0,33 \pm 0,001, p < 0,05$ ) на 10 сутки по

сравнительно с нормой  $0,55 \pm 0,07$ ).

У больных без артериальных инфузий фаза оттока удлинялась, особенно это было заметно у погибших (показатель  $\mathcal{B}$  увеличивался с  $0,72 \pm 0,002$  - 3 сутки до  $0,96 \pm 0,01$  - 10 сутки,  $p < 0,05$ ).

Нарушение венозного оттока подтверждает также стабильное увеличение диастолического и диастолического индекса на протяжении всех дней исследования как у тех, так и у других больных.

Показатель  $T$  был в пределах нормы почти у всех в I и 3 сутки, и только у больных без интракаротидных инфузий на 6-10 сутки имело место снижение сосудистого тонуса с увеличением  $T$  до  $0,84 \pm 0,001$  ( $p < 0,001$ ) против нормы  $0,68 \pm 0,06$ .

Реографический индекс в пределах нормальных цифр и даже повышен на 6 сутки  $1,2 \pm 0,6$  ( $p < 0,002$ ) на стороне проведения интракаротидных инфузий и снижен на половину у лечившихся без них, что говорит за повышенный сосудистый тонус вплоть до 10 суток.

Показатель тонического напряжения  $\frac{\mathcal{L}}{T}$  был увеличен в первый и третий дни у той и у другой группы исследуемых, к 10 суткам у больных с интракаротидными инфузиями он нормализовался, а у пострадавших условно-контрольной группы нормализация его происходила гораздо медленнее.

Таким образом, полученные реоэнцефалографические показатели указывают на то, что купировать спазм церебральных артерий и нормализовать их тонус удается быстрее на той стороне, где функционирует интракаротидный катетер. Венозная атония, которая имеет место, вероятно, связана с медленно купирующимся отёком мозга, но к 6-10 дню у выживших больных

Таблица 4.9.

Количественные показатели РЭГ на стороне проведения интракаротидной инфузии (основная группа) и на противоположной (контрольная группа) у одного и того же больного

Время исследован.	Исследован. полушарий	<i>Q</i>	<i>d</i>	<i>B</i>	<i>T</i>
I с.	Основн.	0,10±0,006	0,13±0,004	0,43±0,01	0,57±0,01
	Контр.	0,09±0,007	0,22±0,08	0,46±0,03	0,59±0,02
	P	> 0,01	< 0,02	> 0,01	> 0,001
III с.	Основн.	0,11±0,003	0,14±0,01	0,43±0,01	0,57±0,02
	Контр.	0,11±0,07	0,13±0,08	0,39±0,02	0,51±0,02
	P	> 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,05
VI с.	Основн.	0,10±0,02	0,12±0,01	0,43±0,01	0,55±0,01
	Контр.	0,51±0,04	0,12±0,01	0,44±0,04	0,56±0,04
	P	< 0,001	> 0,01	> 0,02	> 0,01
X с.	Основн.	0,12±0,01	0,8 ±0,02	0,33±0,02	0,41±0,02
	Контр.	0,10±0,01	0,12±0,01	0,32±0,01	0,44±0,01
	P	< 0,05	< 0,05	> 0,01	< 0,05

Примечание. То же, что и в табл.4.10.

Продолжение табл.4.9.

Время иссле- дован.	Иссле- дуют. пору- шители	$H$	$Di$	$\frac{d}{T}$	$i$
I с.	Основн.	$0,10 \pm 0,009$	$0,49 \pm 0,04$	$23,5 \pm 0,09$	$1,0 \pm 0,12$
	Контр.	$0,05 \pm 0,004$	$0,47 \pm 0,05$	$23,0 \pm 0,13$	$0,48 \pm 0,04$
	P	$< 0,001$	$> 0,02$	$> 0,01$	$< 0,001$
III с.	Основн.	$0,06 \pm 0,005$	$0,56 \pm 0,05$	$24,0 \pm 1,5$	$0,60 \pm 0,05$
	Контр.	$0,08 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,04$	$21,8 \pm 0,9$	$0,54 \pm 0,06$
	P	$> 0,05$	$> 0,02$	$< 0,01$	$> 0,01$
VI с.	Основн.	$0,12 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,05$	$22,0 \pm 0,1$	$1,15 \pm 0,6$
	Контр.	$0,04 \pm 0,001$	$0,40 \pm 0,01$	$21,5 \pm 1,5$	$0,8 \pm 0,02$
	P	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,05$	$> 0,02$
X с.	Основн.	$0,06 \pm 0,002$	$0,60 \pm 0,03$	$19,0 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,3$
	Контр.	$0,09 \pm 0,002$	$0,50 \pm 0,05$	$27,0 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,2$
	P	$< 0,05$	$< 0,01$	$> 0,001$	$> 0,01$

восстанавливается и тонус вен. У больных условно-контрольной группы (без интракаротидных инфузий) сосудистый тонус артерий и вен восстанавливается гораздо медленнее. У некоторых больных даже через 10 дней сосудистый тонус еще высокий.

Исходя из этого, можно утверждать, что интракаротидные инфузии улучшают мозговой кровоток за счет нормализации сосудистого тонуса и увеличения скорости кровотока. Венозный застой, который имеет место в течение первых 4-6 дней, вероятно, связан с медленно купирующимся отеком мозга и увеличением объема притекающей плазмы за счет интракаротидных инфузий (рис.44).

При анализе полученных реоэнцефалографических данных отчетливо видны различия в кровенаполнении полушарий у одного и того же больного. На стороне операции, если была произведена наружная декомпрессия, несмотря на более выраженное повреждение сосудистой системы мозга, сосудистый тонус восстанавливался и нормализовался быстрее, чем на противоположной, так называемой "здоровой" стороне, где более выраженный локальный отёк приводил к стойкой сосудистой атонии.

Важное значение для подтверждения положительного влияния на кровоток интракаротидных инфузий имеет сравнение реографических показателей, полученных при регистрации РЭГ на стороне проведения интракаротидной инфузии и противоположной стороне у одного и того же больного (табл.4.9).

При анализе выявлена степень асимметрии по каждому показателю.

Показатель Q был асимметричным на 6 сутки: на противоположной стороне он был увеличен в 5 раз ( $0,51 \pm 0,04$ ,  $p < 0,05$ ) что, вероятно, связано с резким повышением сосудистого тонуса



оа и даже переходом его в спазм у погибших больных в это время.

Время катокротической фазы было одинаковым, за исключением первых суток, когда асимметрия была наиболее выраженной ( $0,13 \pm 0,004$  - на стороне инфузии и  $0,22 \pm 0,08$  - на противоположной,  $p < 0,02$ ).

Время оттока  $V$  на противоположной стороне было несколько больше, чем на стороне функционирующего катетера, но достоверной асимметрии по этому показателю мы не получили.

Длительность всей реографической волны имела незначительные различия по всем дням (сотые доли секунды), которые были недостоверны.

Венозная атония больше выражена на противоположной стороне, о чем свидетельствует увеличение амплитуды дикротического зубца, диастолического и дикротических индексов в 2 раза. Особенно это заметно на 3 и 6 сутки.

Показатель тонического напряжения  $\frac{d}{T}$  был повышен на той и другой стороне. Асимметрия отмечена на 10 сутки ( $19,0 \pm 0,08$  на стороне артериальной инфузии против  $27,0 \pm 0,1$ ,  $/p < 0,01/$  на противоположной).

Кровенаполнение сосудов мозга на стороне функционирования катетера было выше, чем на противоположной в течение всех дней и реографический индекс равнялся в среднем  $1,0 \pm 0,12$  против  $0,48 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ) на противоположной стороне.

Сравнение вышеперечисленных параметров реоэнцефалограммы свидетельствует о том, что на стороне проведения интратентидных инфузий быстрее нормализуется сосудистый тонус, приток крови к мозгу и отток от него и, что самое важное, улучшается мозговое кровообращение.

Таблица 4.10.

Количественные показатели РЭГ противоположного по отношению к травмированному полушарию мозга у больных с интракаротидной инфузией (основная группа) и без нее (контрольная группа)

Время исследования.	Группы больных	$Q$	$d$	$B$	$T$
I с.	Основн.	$0,09 \pm 0,007$	$0,22 \pm 0,08$	$0,46 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,02$
	Контр.	$0,01 \pm 0,006$	$0,11 \pm 0,005$	$0,39 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,03$
	P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,01$
III с.	Основн.	$0,11 \pm 0,07$	$0,13 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,02$
	Контр.	$0,11 \pm 0,001$	$0,13 \pm 0,001$	$0,44 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,01$
	P	$> 0,01$	$> 0,01$	$< 0,001$	$< 0,02$
VI с.	Основн.	$0,10 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,01$
	Контр.	$0,11 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,02$	$0,78 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,01$
	P	$> 0,01$	$< 0,05$	$< 0,001$	$> 0,01$
X с.	Основн.	$0,12 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,01$	$0,33 \pm 0,01$	$0,41 \pm 0,001$
	Контр.	$0,16 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01$
	P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,001$

Примечание. Достоверность различий определяли при сопоставлении с показателями исследуемых контрольной группы.

Продолжение табл.4.10.

Время иссле- дован.	Группы БОЛЬНЫХ	$H$	$D_i$	$\frac{d}{T}$	$i$
I с.	Основн.	$0,05 \pm 0,004$	$0,47 \pm 0,05$	$23,0 \pm 0,13$	$0,48 \pm 0,04$
	Контр.	$0,04 \pm 0,004$	$0,52 \pm 0,02$	$23,0 \pm 0,08$	$0,47 \pm 0,04$
	P	$> 0,001$	$< 0,02$	$> 0,01$	$< 0,001$
III с.	Основн.	$0,08 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,05$	$24,0 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,05$
	Контр.	$0,40 \pm 0,004$	$0,48 \pm 0,05$	$22,7 \pm 0,7$	$0,4 \pm 0,04$
	P	$< 0,05$	$> 0,01$	$< 0,02$	$< 0,001$
VI с.	Основн.	$0,12 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,05$	$22,0 \pm 1,0$	$1,1 \pm 0,6$
	Контр.	$0,05 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,05$	$20,0 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,02$
	P	$< 0,01$	$> 0,01$	$> 0,01$	$< 0,05$
X с.	Основн.	$0,06 \pm 0,001$	$0,6 \pm 0,01$	$19,0 \pm 1,2$	$1,0 \pm 0,1$
	Контр.	$0,04 \pm 0,002$	$0,5 \pm 0,01$	$20,0 \pm 1,0$	$0,4 \pm 0,02$
	P	$< 0,01$	$< 0,001$	$> 0,01$	$< 0,001$

А - у больных с интракаротидным введением препаратов

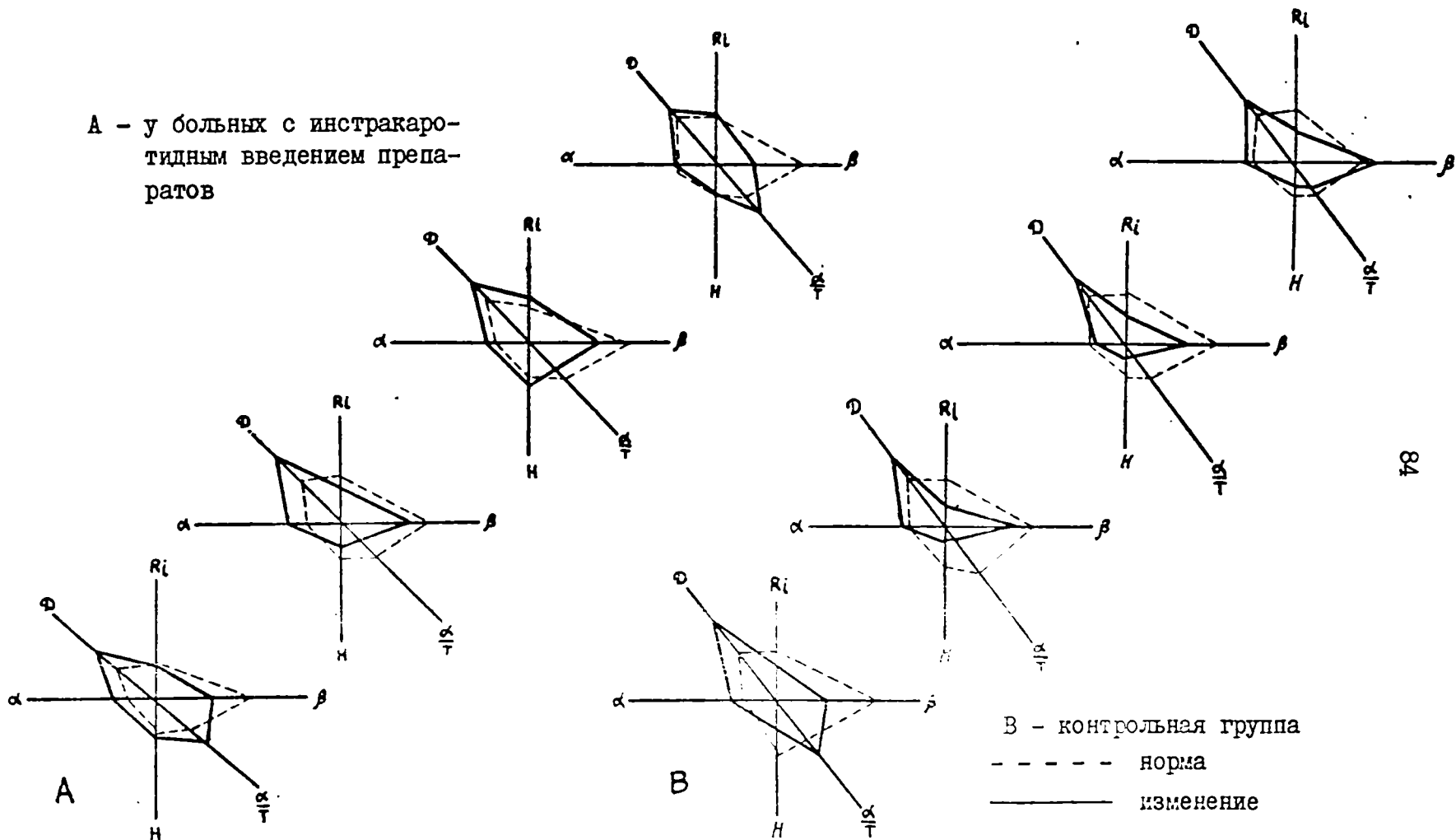


Рис. 4.6. Динамика кровенаполнения сосудов (по данным резецие фалографии)

В противоположном полушарии уловия для кровотока в послеоперационном периоде хуже, несмотря на проведенную в некоторых случаях хирургическую декомпрессию (трефинация, резекционная трепанация). Кровоток был снижен за счет более стойкого спазма церебральных сосудов (нарушен приток) и венозной атонии (затруднен отток).

Тем не менее, интракаротидные инфузии, в свою очередь, стимулируют и улучшают кровоток в сосудах противоположного полушария мозга. Доказательством тому является отсутствие асимметрии в правом и левом полушарии мозга по некоторым показателям в самые различные дни послеоперационного периода; нормализация тонуса и восстановление эластичности сосудов к 10-12 суткам.

В третьей группе сравнивали реографические показатели тонуса сосудов в полушарии противоположном наибольшему повреждению у больных с интракаротидными инфузиями и у больных, леченных без них.

У больных, не леченных с помощью интракаротидных инфузий (табл.4.6), значительно уменьшена скорость распространения пульсовой волны ( $0,01 \pm 0,006$  в I сутки и  $0,16 \pm 0,01$  на 10 сутки,  $p < 0,001$ ). По сравнению с противоположным полушарием больных, где проводились интракаротидные инфузии, сосудистый тонус повышен, в I сутки выявлен медленно купирующийся спазм (увеличение  $\alpha$  в 2 раза  $0,16 \pm 0,002$ ,  $p < 0,001$ ). Венозный отток также был более затруднен в сосудах противоположного наибольшему повреждению полушария у тех больных, которых не лечили артериальными инфузиями: увеличение показателя на 6 сутки ( $0,43 \pm 0,001$  против  $0,78 \pm 0,02$ ,  $p < 0,001$ ) и 10 сутки ( $0,33 \pm 0,001$  против  $0,65 \pm 0,01$ ,  $p < 0,65$ ), увеличение

дикротического и диастолического индекса в 1,5 раза.

Тоническое напряжение сосудов  $\frac{\Delta}{T}$  было более выраженным, достоверная асимметрия по этому показателю была на 6 и 10 сутки.

В итоге кровенаполнение сосудов мозга уменьшилось в 2 раза у больных в противоположном полушарии, не леченных инфузиями, асимметрия реографического индекса выражена и различия достоверны ( $1,1 \pm 0,06$  - больные с инфузиями против  $0,5 \pm 0,02$  / $p < 0,05$ / - без таковых).

Хотя у больных с функционирующим катетером на противоположной стороне, т.е. на стороне наименьшего повреждения также выявлен спазм и повышение сосудистого тонуса в 1, 3 сутки и тенденция к атонии в последующие дни, но в сосудах противоположного полушария у больных, которым не проводили инфузии, этот процесс был наиболее глубоким и длительным. Особенно выраженные нарушения кровообращения в сосудах мозга у этих пострадавших были зарегистрированы в первые и третьи сутки.

#### 4.2. Показатели энергетического обмена в процессе лечения

В процессе лечения мы проследили взаимосвязь некоторых метаболических одвигов в ближайшем посттравматическом и послеоперационном периоде.

С этой целью была изучена динамика показателей кислотно-щелочного равновесия, концентрации лактата, пирувата в притекающей к мозгу артериальной, в оттекающей венозной крови и ликворе в наиболее ответственные периоды течения травматической болезни мозга: в 1, 3, 6 и 10 сутки.

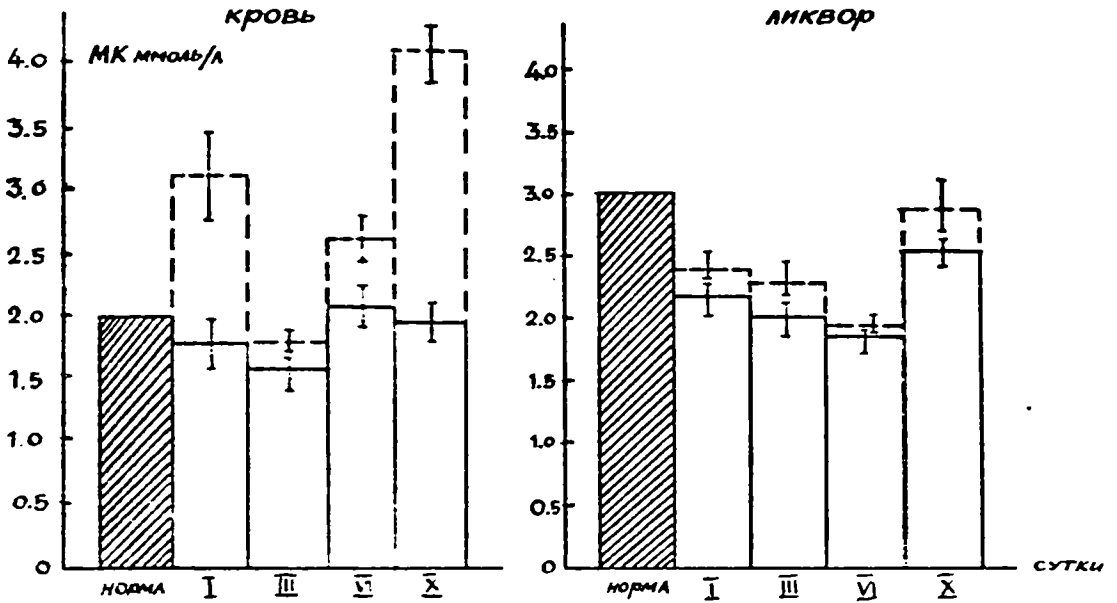


Рис.4.7. Концентрация молочной кислоты в крови, оттекающей от мозга, и ликворе.

— выжившие больные  
- - - умершие больные

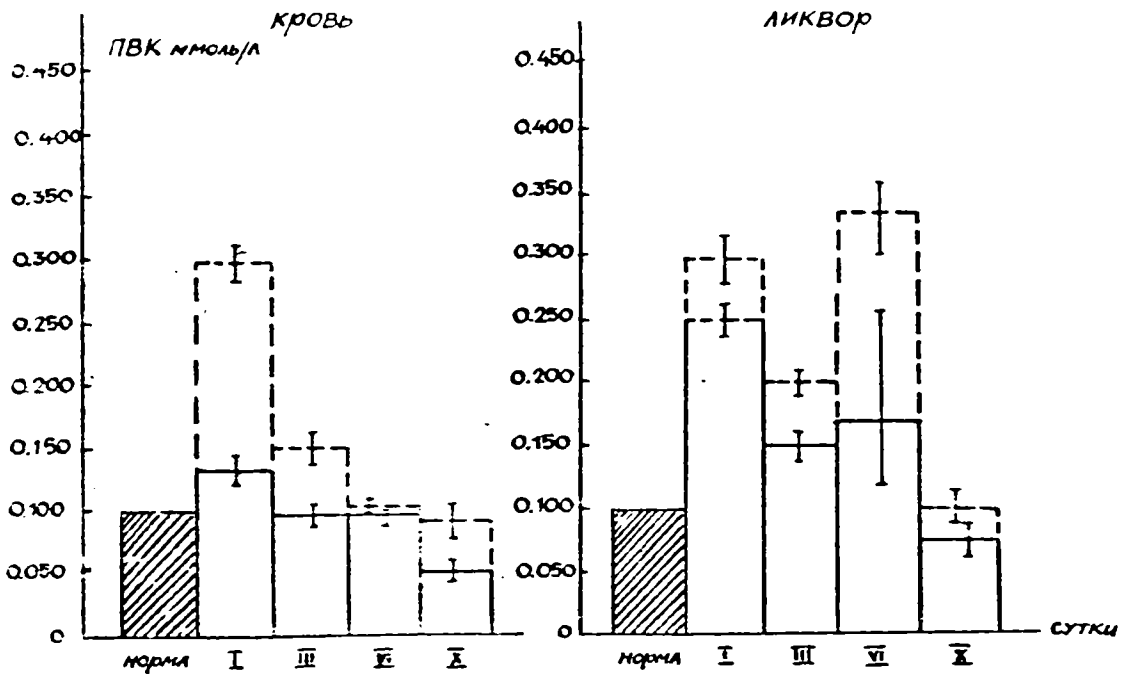


Рис.4.8. Концентрация пировиноградной кислоты в крови, оттекающей от мозга, и ликворе в процессе лечения

— выжившие больные  
- - - умершие больные

Все обследованные больные, леченные по предложенной схеме о включением интракаротидных инфузий, были разделены на 2 группы: выжившие - I группа и погибшие - II группа.

В I группе была выявлена следующая динамика показателей: в первые сутки - умеренное повышение молочной кислоты, как в крови, так и в ликворе, но цифры в пределах верхней границы нормы (в крови  $1,8 \pm 0,6$  ммоль/л / $p < 0,01$ /, в ликворе  $2,03 \pm 0,02$  ммоль/л / $p < 0,02$ /). И в последующие дни концентрация молочной кислоты была в пределах нормы и в крови, и в ликворе, за исключением шестых суток, когда концентрация молочной кислоты в крови повысилась до  $2,6 \pm 0,05$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Показатели пировиноградной кислоты также были близки к нормальным в крови и повышены в 2-3 раза в ликворе, особенно в I сутки ( $0,30 \pm 0,01$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ) (рис.4.7; 4.8).

Несмотря на эти, казалось бы, благополучные данные, указывающие на нормализацию тканевого метаболизма, индексы окисления свидетельствовали о гликолитической направленности окисления в течение всех дней лечения. Так, у I группы больных в I сутки избыток лактата составлял  $3,06 \pm 0,52$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), на 3 сутки произошло его снижение до  $2,1 \pm 0,09$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), на 6 сутки он вновь увеличился до  $5,7 \pm 0,05$ , ( $p < 0,01$ ) и на 10 сутки этот индекс с отрицательным знаком, т.е. к 10 суткам избытка лактата в крови нет.

Аналогичные по направленности данные получены и при вычислении лактат-глюкозного индекса. В I сутки он повышен до  $16,8 \pm 0,3\%$  / $p < 0,05$ / (норма 0-10%); на 3 сутки сохраняется активное окисление глюкозы  $16,0 \pm 0,01\%$  ( $p < 0,01$ ), к 6 суткам интенсивность окисления глюкозы возрастает почти в 3 раза по отношению к норме -  $29,5 \pm 2,6\%$  ( $p < 0,01$ ). К 10 суткам ЛГИ



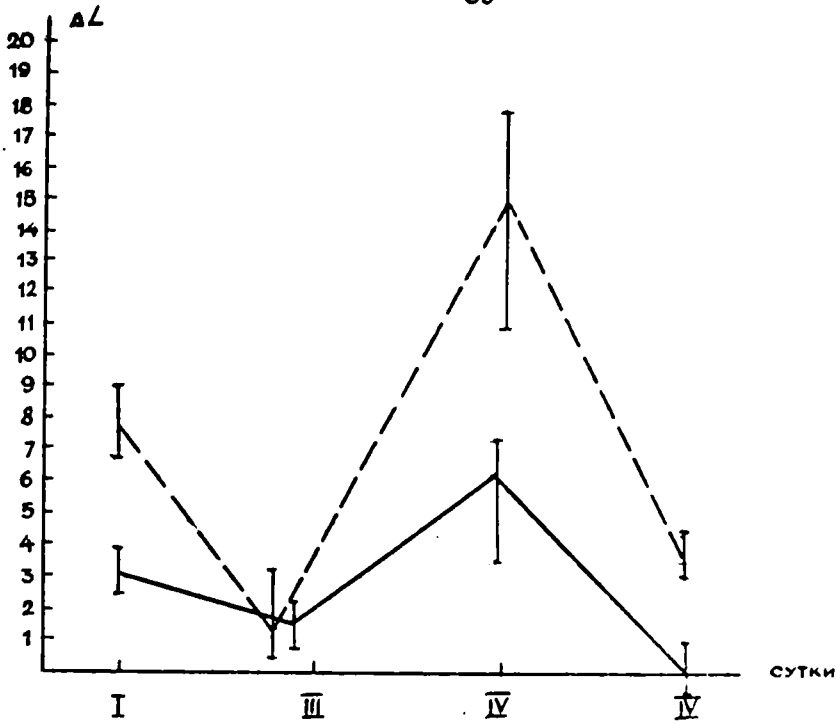


Рис.4.10. Концентрация избытка лактата в процессе исследования (ΔL)

— — — — — выздоровевшие  
 - - - - - умершие больные

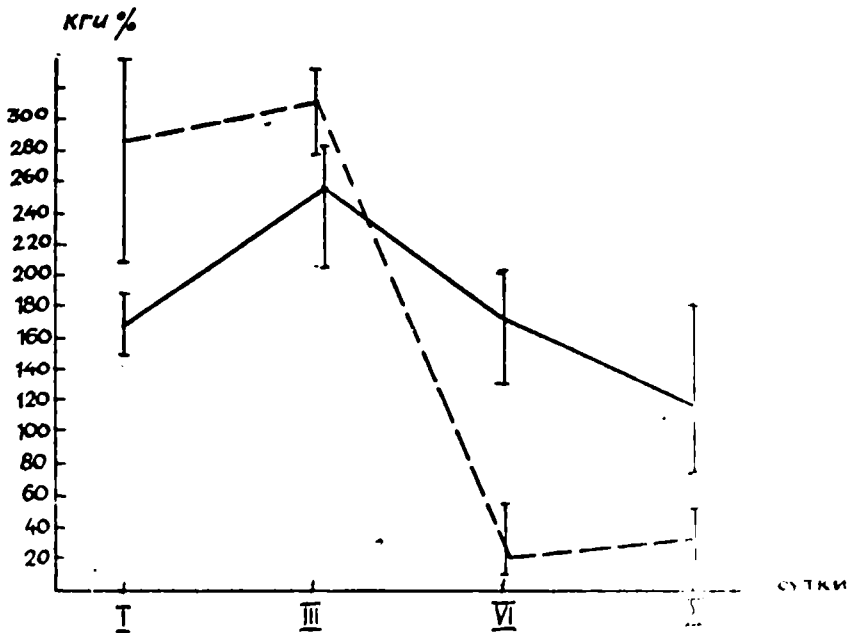


Рис.4.9. Динамика аэробного окисления по кислородно-глюкозному индексу в процессе интенсивной терапии

— — — — — выздоровевшие больные  
 - - - - - умершие больные

нормализуется и становится  $11,2 \pm 1,8\%$  ( $p < 0,05$ ).

Соответствует этим показателям и динамика кислородно-глюкозного индекса. Получены следующие его изменения (норма 80-100%) (рис. 4.11).

У II группы больных, то есть у умерших, наблюдалась несколько иная картина метаболических расстройств.

Содержание молочной кислоты в оттекающей от мозга крови было незначительно повышено в I и 3 сутки и соответственно равнялось  $3,0 \pm 0,05$  ммоль/л ( $p < 0,02$ ) и  $2,6 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ); в остальные дни показатели соответствовали нормальным величинам. В ликворе концентрация молочной кислоты не превышала нормы.

Концентрация пировиноградной кислоты была повышенной в I сутки в 3 раза, как в крови оттекающей от мозга, так и в ликворе; на 3 сутки в 2 раза в той и другой среде. К 6 и 10 дням показатели ПВК нормализовались и в крови и в ликворе.

По расчетным индексам окисления выявлено выраженное преобладание анаэробного гликолиза в первые дни, переходящего в полное угнетение окислительных процессов в последующие. Максимальное напряжение анаэробных процессов было в дни смерти. В это же время избыток лактата достигал самых высоких цифр (рис. 4.10).

Избыток лактата у умерших больных имел тенденцию к повышению, начиная с I суток  $7,9 \pm 0,2$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ); на 3 сутки этот показатель уменьшился до  $2,2 \pm 0,02$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ); на 6 сутки максимальное увеличение его до  $14,7 \pm 0,01$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) приблизительно в это время большинство больных погибало. К 5-8 и 10 суткам  $\Delta \angle$  вновь уменьшался до  $3,1 \pm 0,01$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Лактат-глюкозный индекс в зависимости от времени выживаемости и продолжительности

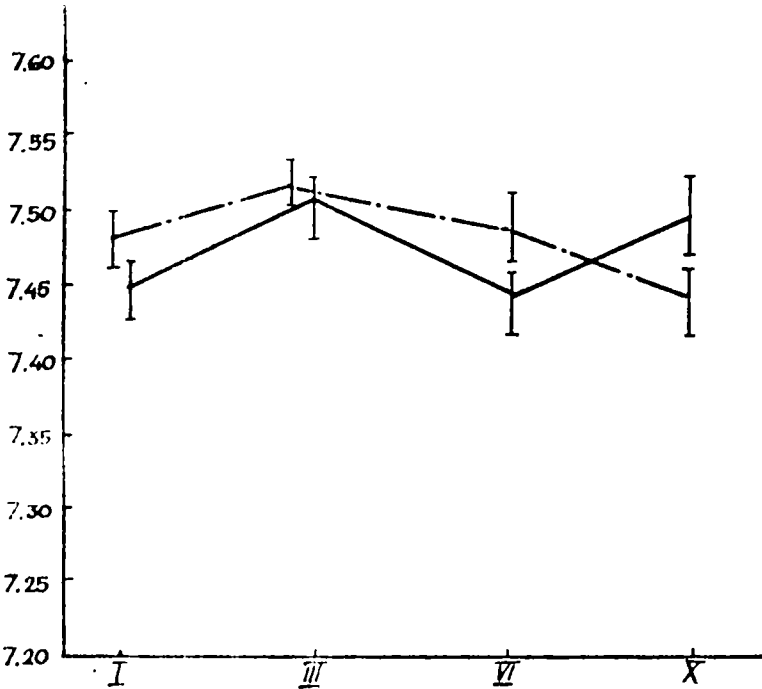


Рис.4.12. Динамика pH оттекающей от мозга крови в процессе лечения

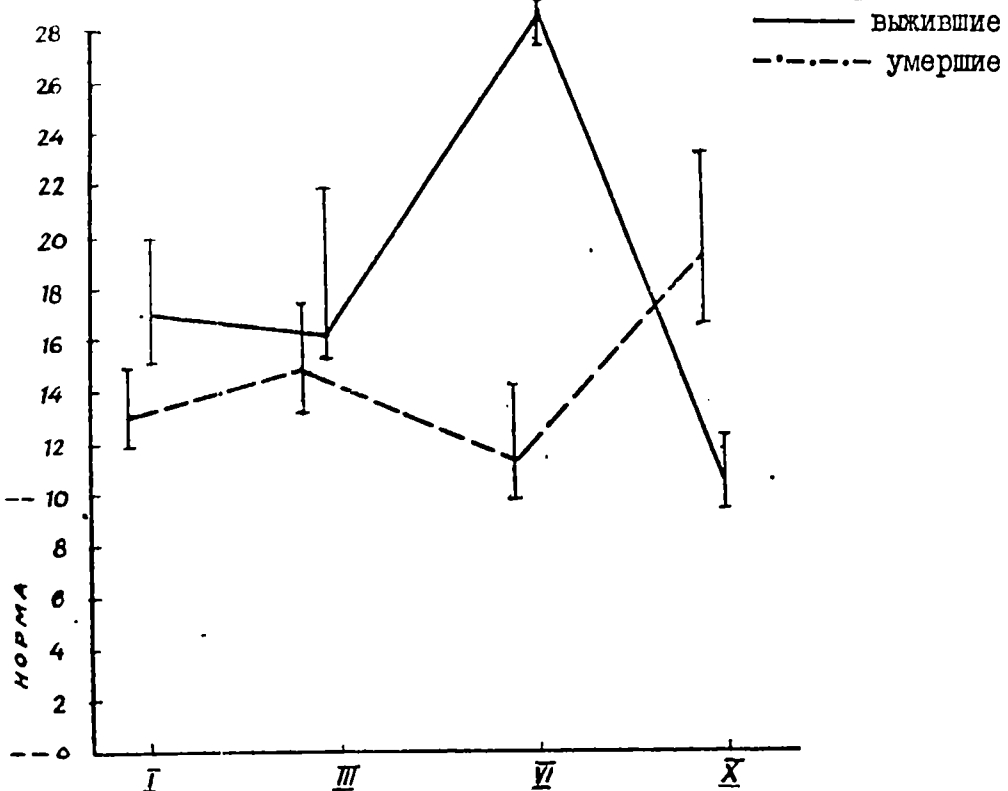


Рис.4.11. Динамика лактат-глюкозного индекса в процессе лечения

— — — — — выжившие  
 - - - - - умершие

интенсивного лечения изменялся несколько иначе (рис.4.11).

Интенсивность аэробного окисления у умерших больных была довольно высокой в I и 3 дни, а на 6-10 кислородное окисление глюкозы почти прекратилось. КТИ имел следующие значения (рис.4.12).

Активность фермента общей лактатдегидрогеназы в процессе лечения и развития патологических процессов в остром послеоперационном периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой была умеренной и показатели не выходили за пределы нормы, за исключением 6-х суток у выживших больных, когда активность ЛДГ была вдвое выше нормы, т.е.  $8,2 \pm 0,6\%$  ( $p < 0,01$ ) (норма 0,8-4).

pH ликвора на протяжении всего периода лечения у больных выживших было в пределах нормы и составляло  $7,35 \pm 0,05$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), у погибших в ликворе во все дни исследования выявлен ацидоз, pH =  $7,23 \pm 0,05$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Ацидоз ликвора у погибших больных, вероятно, связан с накоплением органических кислот, в том числе и пировиноградной, вследствие преобладания гликолитических процессов.

Таким образом, у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в ближайшем послеоперационном периоде происходит активация гликолиза. Нормальные и субнормальные значения молочной и пировиноградной кислот свидетельствуют о достаточной медикаментозной коррекции метаболических расстройств. Увеличение пировиноградной кислоты в 3 раза в ликворе и в оттекающей от мозга крови говорит за интенсивность анаэробного окисления в I сутки, когда эффективность проводимой терапии из-за её малого срока и выраженности метаболических нарушений недостаточна.

Активацию гликолиза подтверждает общая направленность

окислительных процессов, которая одинакова в начальном периоде лечения в обеих группах, но впоследствии (на 6-10 сутки) пути образования энергии у них разные.

У выживших вначале преобладает бескислородное окисление - нарастает избыток лактата и повышен лактат-глюкозный индекс. Одновременно с этим активируется и кислородное окисление (КГИ -  $164,3 \pm 2,9\%$ ). Это происходит, вероятно, под влиянием интенсивного лечения: улучшение церебральной гемодинамики, реологических свойств крови, подведение лекарственных препаратов непосредственно к клеткам мозга; адекватной оксигенации (ИВД) и восполнения углеводных ресурсов, а также вследствие напряжения компенсаторных механизмов метаболических процессов. Отчетливо виден эффект проводимой терапии на 3 сутки: максимальное кислородное окисление глюкозы и угнетение гликолиза. К 6 дню, несмотря на усиленную терапию, гликолитические процессы вновь превалируют. Этот факт можно объяснить угнетением тканевого метаболизма, вследствие послеоперационного отека мозга, пик которого наступает обычно к 5-6 суткам. Отек мозга в этот период подтвержден и клинически. К 10 дню происходит полная нормализация обменных процессов: анаэробный гликолиз угнетается, клетки мозга переходят полностью на кислородное окисление.

У погибших повреждение мозга обширнее и тяжелее, и поэтому быстро справиться с гликолизом гораздо труднее. В I сутки у них избыток лактата большой ( $7,9 \pm 0,2$  ммоль/л), увеличено содержание в 2 раза молочной и в 3 раза пировиноградной кислот в ликворе. Бескислородное окисление глюкозы незначительное, а кислородное выраженное (рис.4.13). К 3 суткам под влиянием лечения анаэробное окисление уменьшается, а кислородное достигает максимума (КГИ -  $294,3 \pm 8,5\%$  ( $p < 0,01$ )). В

дальнейшем наступает угнетение и анаэробного и аэробного гликолиза: уменьшается  $\Delta$ , КГИ, но ЛГИ увеличен вдвое - оставшиеся функционирующие клетки мозга используют глюкозу в процессе гликолиза. У ряда больных в день смерти ни в крови, ни в ликворе не было обнаружено продуктов обмена гликолиза, КГИ и ЛГИ были с нулевыми показателями; эти данные предшествовали полному прекращению метаболизма в умирающих клетках мозга.

Активность ферментативной системы была в пределах нормы - нормальные показатели ЛДГ, а в некоторые дни даже снижение её активности. Сниженной активностью лактатдегидрогеназы можно объяснить накопление пировиноградной кислоты в оттекающей от мозга крови и ликворе и затруднение превращения её в молочную кислоту.

Полученные данные свидетельствуют о том, что применяемый комплекс интенсивной терапии способствует активации аэробных процессов и тормозит анаэробный гликолиз. Это подтверждает следующий клинический пример.

Больной О., история болезни № 1929, 40 лет, поступил в 36 ГТБ 17/IV-80 г., по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы. Характер и время травмы неизвестны. При поступлении состояние больного тяжелое: сознание-сопор, нарушение дыхания центрального генеза (волнообразное); гемодинамика неустойчивая, тенденция к гипотонии: АД - 80/50-90/60 мм рт.ст., пульс 104 уд. в мин. Клиническое и рентгенологическое обследование позволило установить следующий диагноз: "Перелом свода и основания черепа, тяжелый ушиб головного мозга с размождением вещества мозга и сдавление субдуральной гематомой слева". Через 2 часа после поступления произведена кост-

нопластическая трепанация черепа с обеих сторон с удалением костных лоскутов.

Больной в течение всего послеоперационного периода лечился в специализированном нейрореанимационном отделении. В течение 10 дней проводился вышеописанный комплекс интенсивной терапии: ИВЛ с момента поступления, умеренная краниоцебральная гипотермия, инфузионная терапия и т.д. На операционном столе произведена катетеризация сонной артерии слева, так как во время операции наибольшее повреждение было обнаружено слева (массивное разможнение вещества мозга, субдуральная гематома).

При поступлении и на протяжении всех 10 дней жизни проводилось комплексное обследование и соответствующая коррекция лечения.

До начала лечения, при поступлении больного в стационар  $\Delta \angle = 4,8$  ммоль/л, ЛГИ - 45%, КГИ - 60%; в крови компенсированный метаболический ацидоз рН - 7,36, ВЕ - (-15), в ликворе МК - 3,8 ммоль/л, ПВК - 0,14 ммоль/л, рН ликвора - 7,2.

В I сутки послеоперационного периода состояние практически без изменений: появилась клиника отёка мозга; ликворное давление 260 мм водного столба, тахикардия до 140 уд. в мин., гипертензия до 160/90-180/100 мм рт.ст. С развитием судорог, тахикардии, гипертермии диагностируется диэнцефальный синдром. Усилена нейровегетативная блокада. Показатели тканевого метаболизма мозга несколько улучшаются:  $\Delta \angle - 2,3$  ммоль/л, ЛГИ - 20%, КГИ - 140%, КЩР - субкомпенсированный дыхательный алкалоз (ИВЛ в режиме гипервентиляции); МК ликвора 2,6 ммоль/л, ПВК - 0,20 ммоль/л, рН - 7,4.

К третьим суткам состояние улучшается: купировано возбуждение, дизэнцефальный синдром; сознание — сопор; ликворное давление — 120 мм водного столба. Клинические данные соответствуют биохимическим показателям:  $\Delta \angle$  — 0,3 ммоль/л, ЛПИ — 0%, КТИ — 100%; сохраняется субкомпенсированный дыхательный алкалоз в крови; МК ликвора — 1,4 ммоль/л, ПВК — 0,113 ммоль/л, pH ликвора — 7,3. Данное состояние явилось следствием интенсивной терапии, но несмотря на это из-за обширного органического повреждения мозга справиться с нарастающим патологическим процессом не удалось. Начиная с 5 суток, состояние больного постепенно ухудшалось, хотя показатели окислительного обмена оставались на субнормальном уровне:  $\Delta \angle$  — 0,2 ммоль/л, ЛПИ — 0%, КТИ — 150%; алкалоз переходит в метаболический ацидоз; МК ликвора — 1,4 ммоль/л, ПВК — 0,14 ммоль/л, pH — 7,3.

Состояние прогрессивно ухудшалось, проводимая терапия неэффективна и на 10 сутки больной умирает. В день смерти  $\Delta \angle$  — 0 ммоль/л, ЛПИ — 0%, КТИ — 20%, декомпенсированный метаболический ацидоз в крови: pH — 7,21; BE — (-10), МК ликвора 4,8 ммоль/л, ПВК — 0,12 ммоль/л, pH ликвора — 7,0. Получили полное угнетение метаболических процессов в день смерти.

Данная демонстрация подтверждает тот факт, что методами интенсивной терапии и, в частности, немаловажную роль в этом играют, на наш взгляд, интракаротидные инфузии, можно длительно поддерживать тканевой метаболизм мозга на субнормальном уровне, но, к сожалению, из-за обширности и тяжести травмы наступает функциональная декомпенсация и смерть мозговых клеток.



Определение концентрации органических кислот в крови и ликворе, как показателей степени гликолиза, имеет немаловажное значение в диагностике осложнений и в прогнозе травматической болезни мозга, так как было замечено, что биохимические показатели предшествуют клиническим признакам. Следующее клиническое наблюдение подтверждает это положение.

Больная Ч., история болезни № 2188, 51 года, поступила в ГТБ № 36 31/IV-81 г. в тяжелом состоянии по поводу черепно-мозговой травмы в алкогольном опьянении. Характер и время травмы установить не удалось. Сознание - сопор, дыхание шумное, тахипноез до 30 в минуту, гемодинамика неустойчивая, тенденция к гипертензии. Диагноз: "Перелом свода и основания черепа, тяжелый ушиб головного мозга со сдавлением субдуральной гематомой справа".

Через 4 часа произведена костнопластическая трепанация черепа справа без удаления костного лоскута. После операции состояние больной улучшилось.

В I сутки - сознание - легкое оглушение, сохраняется гемипарез справа стабилизировалась гемодинамика. В течение трех суток проводилась ИВЛ, в течение 2-х суток интракаротидные инфузии справа.

В I сутки получены следующие показатели:  $\Delta \angle$  - 5,07 ммоль/л, ЛГИ - 36%, КГИ - 60%; метаболический ацидоз оттекающей от мозга крови (рН мет. - 7,31, BE - 6), в ликворе МК- I,9 ммоль/л, ПВК - 0,135 ммоль/л, рН ликвора - 7,3; ЛДГ- 4,2.

На третьи сутки состояние больной средней тяжести; в сознании, жалобы на головную боль, держится легкий правосторонний гемипарез. Интракаротидные инфузии прекращены. В это время биохимические показатели свидетельствовали об улучше-

нии метаболических процессов, а именно:  $\Delta \angle = 0,2$  ммоль/л, ЛГИ - 2%, КГИ - 150%; дыхательный компенсированный алкалоз в крови; pH ликвора - 7,4; МК ликвора - 0,8 ммоль/л; ПВК ликвора - 0,079 ммоль/л.

Больная переведена в нейротравматологическое отделение.

На 7 сутки состояние больной ухудшилось, сознание - сопор, появилась правосторонняя очаговая неврологическая симптоматика. Сделана ангиография и выявлена резидуальная гематома справа; произведена ревизия послеоперационной раны с удалением гематомы. Перед ухудшением состояния (на 6 сутки) биохимические показатели указали на резкое расстройство метаболизма, которое клинически проявилось чуть позже:  $\Delta \angle = +14,8$ ; ЛГИ - 55%, КГИ - 12%, МК ликвора - 3,4 ммоль/л, ПВК - 0,17 ммоль/л, pH ликвора - 7,2. В крови, оттекающей от мозга, метаболический ацидоз (pH мет. - 7,25; BE - 13).

Послеоперационное течение гладкое, но при обследовании больной на 10 сутки анаэробный гликолиз превалирует над аэробным, что в данный момент не соответствует состоянию больной (она в сознании, расстройств со стороны жизненно важных органов нет);  $\Delta \angle = +4,2$  ммоль/л, ЛГИ - 38%, КГИ - 60%, pH ликвора - 7,28, МК ликвора - 1,9 ммоль/л, ПВК - 0,18 ммоль/л; субкомпенсированный метаболический ацидоз. На 11 сутки произошло резкое ухудшение состояния: сознание - кома, вновь начал прогрессировать правосторонний гемипарез, появились патологические знаки. Больной проведена ревизия послеоперационной раны: обнаружен выраженный отёк мозга и небольшая резидуальная гематома. Удален костный лоскут. После 3-й операции состояние быстро улучшалось и на 35 сутки в удовлетворительном состоянии больная была выписана домой.

Данное наблюдение показывает, что изменения биохимических процессов отражают функциональное состояние клеток мозга и могут в ряде случаев предшествовать клиническим проявлениям.

#### 4.3. Изменение газов крови под влиянием лечения

Расстройство метаболизма, которое имеет место при тяжелой черепно-мозговой травме, сопровождается изменением кислотно-щелочного равновесия (Р.Д.Касумов, 1973; В.В.Щедринок, 1971).

Показатели КЩР изучали в притекающей артериальной и оттекающей от мозга венозной крови. Исследовали рН, ВЕ,  $pCO_2$ , артерио-венозную разницу по содержанию и напряжению кислорода.

Показатели КЩР артериальной крови обычно указывает на степень выраженности гипоксической гипоксии, которая у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой развивается с первых часов вследствие дыхательной недостаточности. Развившуюся острую дыхательную недостаточность мы старались купировать сразу же при поступлении больного в стационар при помощи искусственной вентиляции легких, наложения трахеостомы, активного дренажа и санации трахеобронхиального дерева, адекватной оксигенации и т.д. Продленную ИВЛ кислородно-воздушной смесью в режиме умеренной гипервентиляции в послеоперационном периоде проводили длительно, от нескольких часов до месяца, в зависимости от показаний.

В артериальной крови изменения КЩР были незначительными и носили двоякий характер. В первые часы поступления до начала интенсивной терапии выявлен метаболический ацидоз, од-

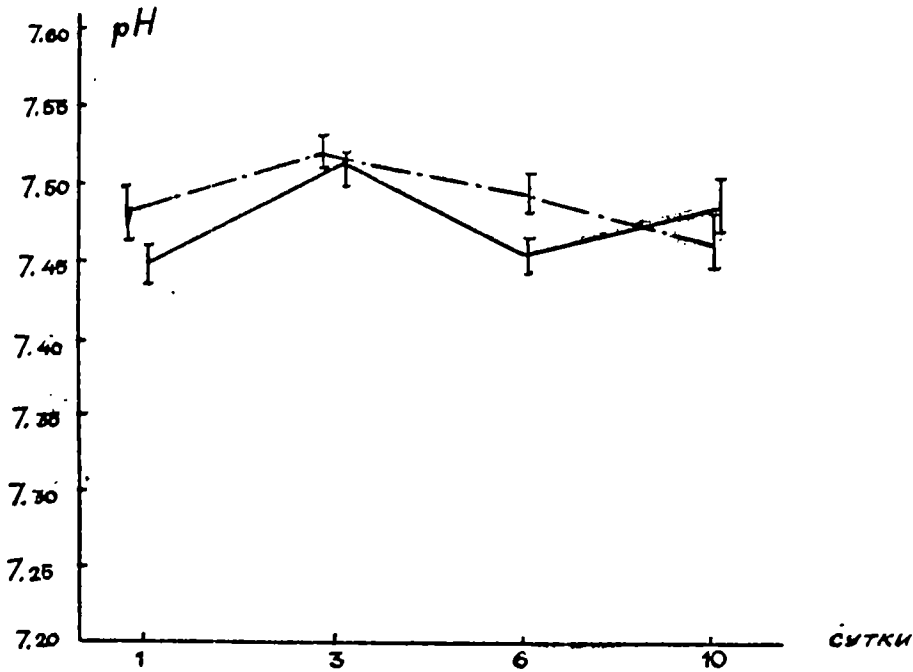


Рис.4.12. Динамика pH оттекающей от мозга крови в процессе лечения

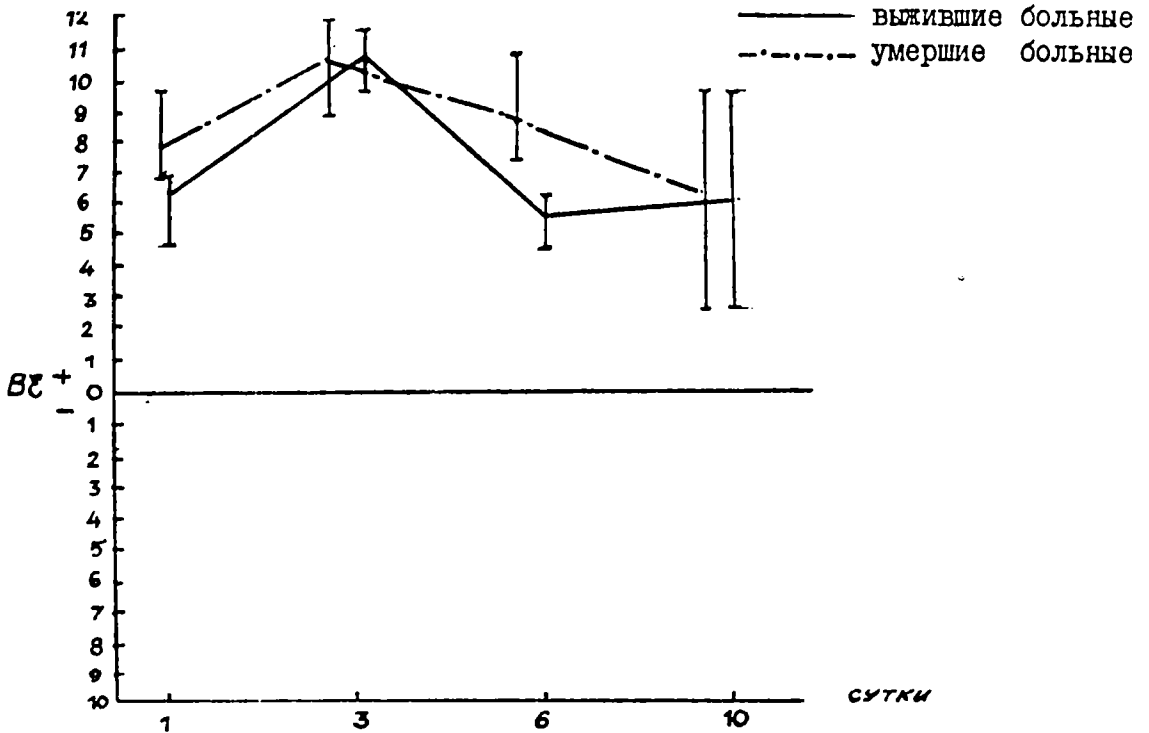


Рис.4.13. Динамика BE в оттекающей от мозга крови на этапах исследования

— выжившие больные  
 - - - - - умершие больные

нако, резко выраженной декомпенсации его не было.

У отдельных больных в день смерти наблюдали декомпенсированный метаболический ацидоз, который не поддавался коррекции.

У основной массы обследованных наблюдали алкалоз смешанного характера на протяжении всех дней лечения. У выживших больных преобладал дыхательный алкалоз, у погибших - метаболический. По степени тяжести алкалоз был субкомпенсированным. По мнению многочисленных авторов (А.И.Арутюнов, 1969; В.В.Щедренюк, 1971; Р.Д.Касумов, 1973; Н.Р.Шахнович, М.Ш.Промыслов, 1981), при тяжелой черепно-мозговой травме, независимо от способа лечения преобладает декомпенсированный метаболический ацидоз. Мы не наблюдали подобных расстройств.

О степени выраженности циркуляторной гипоксии судили по показателям КЩР в оттекающей от мозга венозной крови, по артерио-венозной разнице по напряжению кислорода.

Насыщение кислорода артериальной крови поддерживалось на субнормальном уровне  $82 \pm 0,02\%$  ( $p < 0,01$ ), напряжение кислорода снижалось до  $8,4 \pm 0,05$  кПа ( $p < 0,01$ ).

В оттекающей от мозга крови был компенсированный смешанный алкалоз с преобладанием в отдельные дни то респираторного, то метаболического компонента. В группе умерших алкалоз был более выраженным, особенно на третьи и шестые сутки (рис.4.13, 4.14, 4.15).

К 10 дню эти показатели приблизительно на том же уровне. Артерио-венозная разница по содержанию кислорода у выживших больных незначительно снижена в I сутки  $20,6 \pm 0,4$  ( $p < 0,02$ ); постепенно нарастает к 6 -  $36,2 \pm 0,3$  об.%, ( $p < 0,02$ ) и нормализуется к десяткам -  $26,6 \pm 0,02$  об.% ( $p < 0,01$ ). Арте-

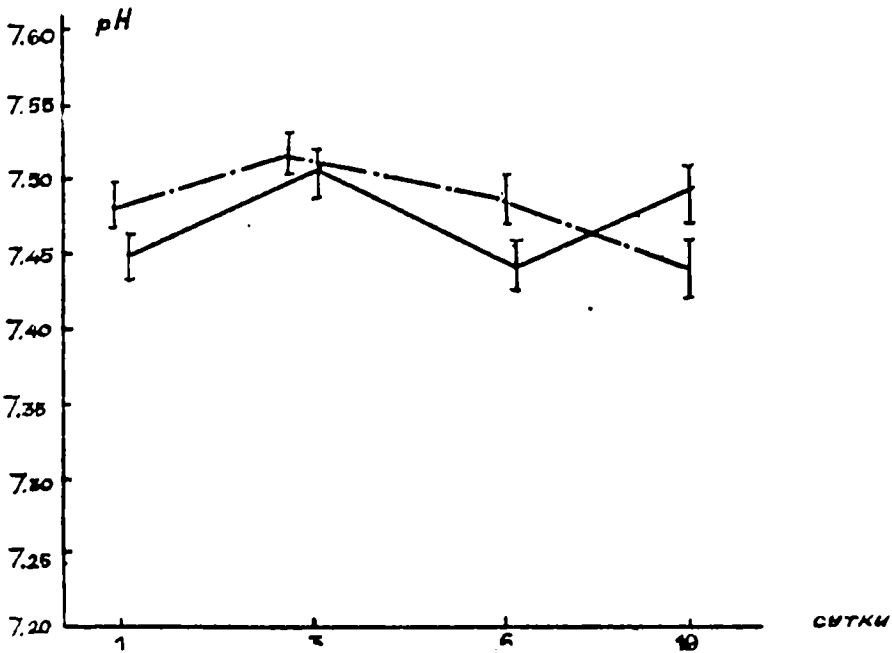


Рис.4.12. Динамика pH оттекающей от мозга крови в процессе лечения

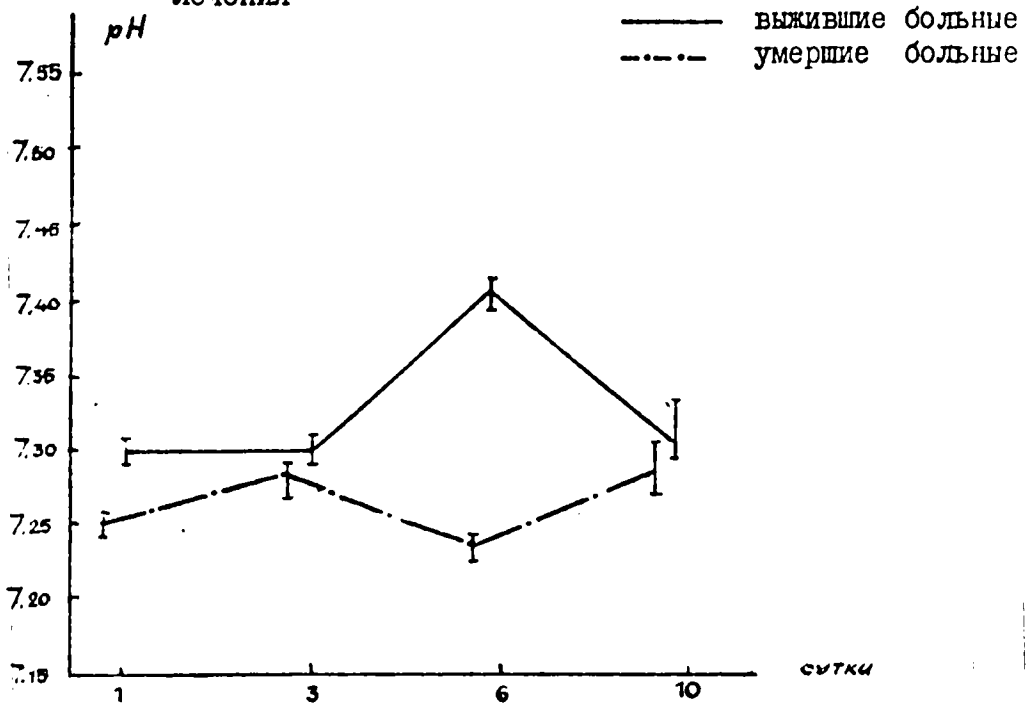


Рис.4.14. pH ликвора в процессе интенсивного лечения больных

— выжившие больные  
 - · - · умершие больные

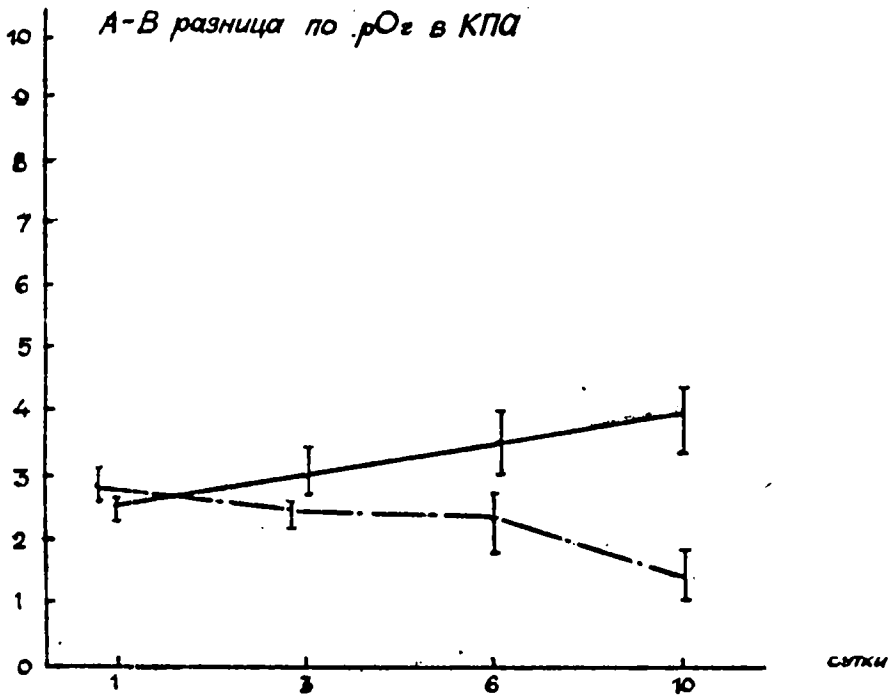


Рис.4.16. Динамика артерио-венозной разницы по напряжению кислорода

— у выживших больных  
 - · - · - у умерших больных

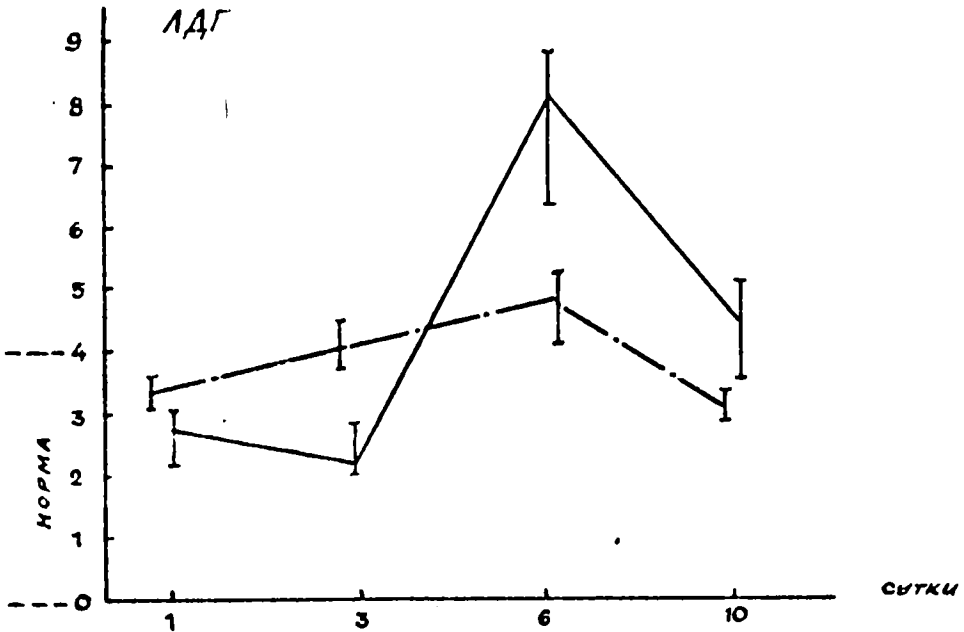


Рис.4.15. Динамика ЛДГ в оттекающей от мозга крови

— у выживших больных  
 - · - · - у умерших больных

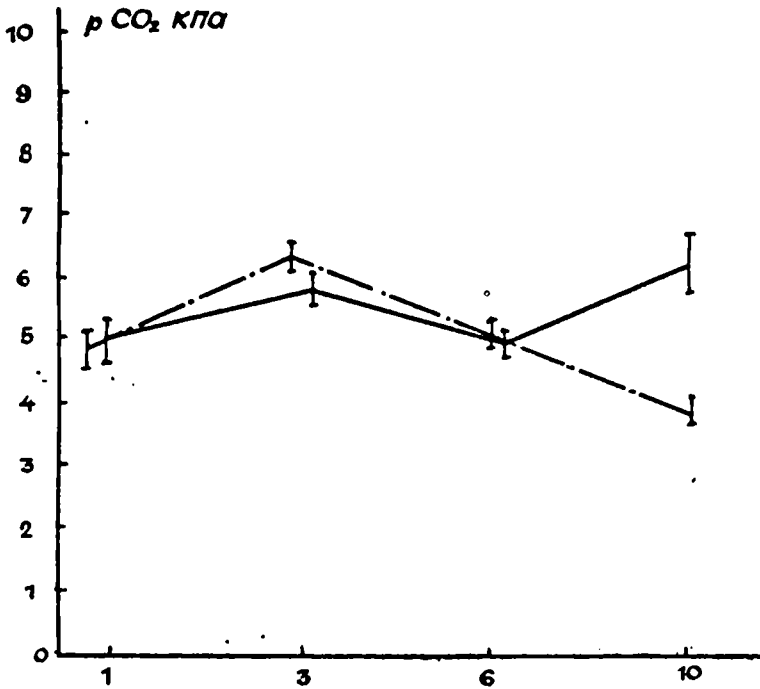


Рис.4.17. Динамика напряжения углекислого газа в оттекающей от мозга крови

— у выживших больных  
 - - - - у умерших больных

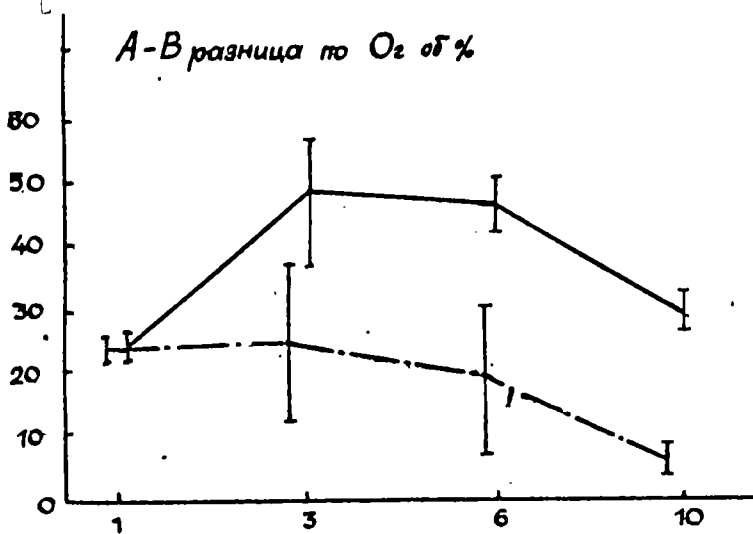


Рис.4.18. Динамика артерио-венозной разницы по кислороду

— у выживших больных  
 - - - - у умерших больных



рио-венозная разница по напряжению кислорода постепенно повышается в процессе лечения с  $2,5 \pm 0,03$  КПА в I сутки до  $4,0 \pm 0,7$  КПА ( $p < 0,02$ ) к десятым.

В группе умерших изменения артерио-венозной разницы по содержанию и напряжению кислорода носили противоположный характер. Довольно высокая артерио-венозная разница по содержанию кислорода в I сутки  $25,0 \pm 0,8$  об.% ( $p < 0,02$ ) уменьшилась до  $7,6 \pm 0,6$  об.% ( $p < 0,001$ ) к 10 суткам. Аналогичные изменения претерпевала артерио-венозная разница по напряжению кислорода  $2,9 \pm 0,06$  КПА в первые сутки и  $1,5 \pm 0,05$  КПА ( $p < 0,01$ ) к десятому дню (рис. 4.16, 4.17, 4.18).

У некоторых больных за день до смерти А-В  $O_2$  была очень низкой и доходила до 0-3 об.%. Подтверждением этого может служить следующий пример.

Больной К., история болезни № 2332, 59 лет, поступил в приемное отделение 36 ГТБ 9/У-80 г. в алкогольном опьянении по поводу черепно-мозговой травмы. Был диагностирован перелом свода и основания черепа, тяжелый ушиб головного мозга с размождением вещества мозга и сдавлением субдуральными гематомами с обеих сторон. Через 2 часа 40 минут после поступления произведена костнопластическая трепанация черепа с обеих сторон с удалением костных лоскутов. При поступлении состояние больного тяжелое, сознание - оглушение, неустойчивая гемодинамика, расстройство дыхания по центральному типу. В течение всех 6 дней жизни больной лечился в специализированном нейрореанимационном отделении. Проводился весь комплекс интенсивной терапии: ИВЛ в течение 4 суток, краниocereбральная гипотермия в течение 3 суток, нейровегетативная блокада, общая регионарная, коррекция нарушенного обмена и т.д. На 2 сутки после операции больному катетеризирована левая сонная

артерии, которая функционировала в течение четырех дней, вплоть до дня смерти.

Начиная с первых суток, у больного преобладали анаэробные процессы, за это говорили низкие цифры насыщения и напряжения кислорода в притекающей и оттекающей от мозга крови: в I сутки А-В разница по кислороду - 4%; А-В  $pO_2 = 2,3$  КПА. В артериальной и оттекающей от мозга крови дыхательный алкалоз (за счет длительно проводившейся искусственной гипервентиляции).

После начала функционирования интракаротидного катетера А-В  $O_2 = 12$  об.%; А-В  $pO_2 = 4,8\%$ , алкалоз сохраняется. Но, несмотря на усиленное интенсивное лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Аэробные процессы максимально угнетены, клетки мозга не способны поглощать кислород и, практически, притекающая и оттекающая от мозга кровь содержала одно и то же количество кислорода.

На 6 сутки, в день смерти, получили следующие данные: А-В  $O_2 = 3\%$ ; А-В  $pO_2 = 0,5$  КПА, алкалоз переходит в декомпенсированный метаболический ацидоз ( $pH = 7,21$ ,  $BE = -13,5$ ).

Низкая артерио-венозная разница по кислороду сохранялась в течение всех 6 дней жизни; активизация аэробных процессов на 3 сутки явилась результатом интенсивной терапии, в том числе и интракаротидных инфузий. Но интенсивная терапия послеоперационного периода не смогла восстановить строенный метаболизм.

В процессе лечения была выявлена зависимость между введением интракаротидных инфузий и повышением артерио-венозной разницы по кислороду. У многих больных сразу же после начала интракаротидного введения лекарственных препаратов значительно увеличилась А-В  $O_2$ .

Следующее наблюдение подтверждает этот факт.

Больная К., история болезни № 2489, 40 лет, поступила в приемное отделение ГТБ № 36 II/УП-80 г. в алкогольном опьянении. За час до поступления была найдена в подвале дома в коматозном состоянии. Время травмы неизвестно. При поступлении было проведено комплексное обследование, после чего установлен следующий диагноз: "Открытый перелом свода и основания черепа. Тяжелый ушиб головного мозга с размождением вещества мозга и сдавлением субдуральной гематомой слева". Выполнена костнопластическая трепанация черепа слева с удалением костного лоскута.

При поступлении состояние больной тяжелое: сознание - кома, АД - 60/0 мм рт.ст., пульс - 140 уд.в мин., выраженные расстройства дыхания по центральному типу.

В течение 6 дней больная находилась на лечении в нейро-реанимационном отделении. В I сутки после операции катетеризована левая сонная артерия. Послеоперационный период протекал тяжело, в частности, крайне неустойчивой была гемодинамика: были моменты, когда артериальное давление снижалось до 40/0 и тахикардия доходила до 160 уд.в минуту. В течение 3 суток больная в коматозном состоянии, клиника отека мозга. Несмотря на это, оксигенация крови достаточная, с хорошей утилизацией клетками мозга кислорода.

В первые сутки после операции А-В  $O_2 = 42\%$ , А-В  $pO_2 = 2$  КПА; выраженный метаболический алкалоз -  $pH = 7,63$ ;  $BE = +18$ ;  $pCO_2 = 4,9$  КПА. На третьи сутки А-В  $O_2 = 22\%$ , А-В  $pO_2 = 2,2$  КПА, сохраняется субкомпенсированный метаболический алкалоз:  $pH = 7,44$ ,  $BE = +6$ ,  $pCO_2 = 4,7$  КПА.

С третьих суток состояние пострадавшей улучшилось: появилось ясное сознание, положительная неврологическая динамика.

матике, стабилизировалась гемодинамика, появилось адекватное спонтанное дыхание. Прекращается ИВЛ. К шестому дню устанавливается словесный контакт, больная ориентируется в происходящем, сохраняется легкий гемипарез, А-В  $O_2 = 48\%$ , А-В  $pO_2 = 4,8$  КПА, КЩС в пределах нормы -  $pH = 7,41$ ,  $BE = +1,5$ ,  $pCO_2 = 15,1$  КПА.

Для дальнейшего лечения больная переводится в нейротравматологическое отделение и на 25 сутки выписывается в удовлетворительном состоянии из стационара.

Вовремя начатая интенсивная терапия с включением интракаротидных инфузий позволила сохранить в ближайший послесмерационный период аэробный метаболизм на достаточно высоком уровне и восстановить функциональное состояние клеток мозга.

#### 4.4. Состояние объема циркулирующей крови

Одной из причин изменения центрального и органного кровообращения являются нарушения в объеме циркулирующей крови. ОЦК непосредственно и рефлекторно влияет на сосудистый тонус, на скорость кровотока, на сердечный выброс, на микроциркуляцию, на реологические свойства крови, на гомеостаз, на степень тканевой перфузии, снижение которой неизбежно ведет к серьезным нарушениям клеточного метаболизма. Объем крови связан с различными разделами динамики кровообращения, с многочисленными сердечно-сосудистыми рефлексамми, с баро- и хеморецепторами, с регуляцией баланса жидкости, электролитов, белков, с образованием и разрушением эритроцитов, с гормональной деятельностью. Эти и многие другие гомеостатические механизмы влияют на ОЦК и в свою очередь подвержены влиянию волевических нарушений. Поэтому поддержание ОЦК на адекват-

ном уровне является залогом нормализации мозгового кровообращения и метаболизма.

При тяжелой травме мозга имеются этиологические предпосылки для изменения ОЦК. Это и экзогенные потери: кровопотеря, рвота, гипервентиляция, гипертермия и т.д., и эндогенные потери: увеличение объема межклеточного пространства, патологическая секвестрация эритроцитов в дилатированных периферических сосудах.

Кроме того, из-за повреждения центральных механизмов, регулирующих гидродинамические процессы в организме, могут развиваться синдромы избыточного диуреза с потерей натрия или с задержкой воды и усиленной экскрецией натрия, запаздывание антидиуреза (А.А.Тикк, 1969). Все эти факторы приводят к гиповолемии, следствием которой является стойкая вазоконстрикция, что резко нарушает кровоток в мозге и ведет к тяжелому расстройству гомеостаза. По мнению ряда авторов, стойкая, длительная гиповолемия может быть пусковым механизмом некоторых осложнений в жизненно важных органах (сердце, легкие, почки, печень), и без ее ликвидации лечение других расстройств является не эффективным.

Снижение объема циркулирующих эритроцитов ведет к развитию гемической гипоксии, которая усугубляет уже имеющуюся при травме мозга циркуляторную и тканевую гипоксии. Тяжелые расстройства ОЦК наступают, как в первые сутки послеоперационного периода, так и в процессе лечения. Дефицит ОЦК в процессе лечения поддерживается иногда бесконтрольным длительным применением диуретиков и несбалансированным водным обменом.

На снижение ОЦК при тяжелой черепно-мозговой травме указывает ряд авторов. Так, О.Д.Колущкая с соавт. (1979) пи-

шет, что при исследовании показателей кровообращения у пострадавших с тяжелой травмой черепа обращало на себя внимание снижение ОЦК на 10–15%, даже у пострадавших без признаков наружного кровотечения на фоне стабильных показателей пульса и артериального давления.

Изучить динамику ОЦК в процессе лечения нас заставил еще и тот факт, что у подавляющего большинства больных мы наблюдали длительную неподдающуюся коррекции анемию (снижение гемоглобина до 18–22%, уменьшение количества эритроцитов до 2,5–1,5 млн.), несмотря на интенсивную терапию.

ОЦК определяли путем разведения красителя уёвередина по методике *Uregersen* (1944), в 1, 3, 6, 10 сутки послеоперационного периода. Пострадавших разделили на 2 группы: выжившие и умершие.

Полученные нами данные (рис.4.19) говорят о дефиците ОЦК в обеих группах на протяжении всего времени исследования. В основном страдал объем эритроцитов.

В группе выживших наблюдалась следующая динамика дефицита ОЦК. В 1 сутки наиболее выраженным был дефицит глобулярного объема  $48,2 \pm 0,4\%$ , который сохранялся вплоть до 10 суток и составил  $24,5 \pm 1,2\%$  ( $p < 0,05$ ).

Дефицит плазменного объема крови был гораздо меньше и не играл существенной роли в изменении ОЦК: в 1 сутки составил  $8,2 \pm 0,2\%$ ; на третьи сутки еще больше снизился, до  $4,3 \pm 0,1\%$  ( $p < 0,01$ ) и на 10-е сутки он несколько повысился и составил  $12,3 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,001$ ), вероятно вследствие уменьшения инфузионно-трансфузионного объема. У 20% обследованных объем циркулирующей плазмы на 10–30% превышал должные величины, что свидетельствует об избыточности переливаемых плазмозамещающих растворов (рис.4.20).

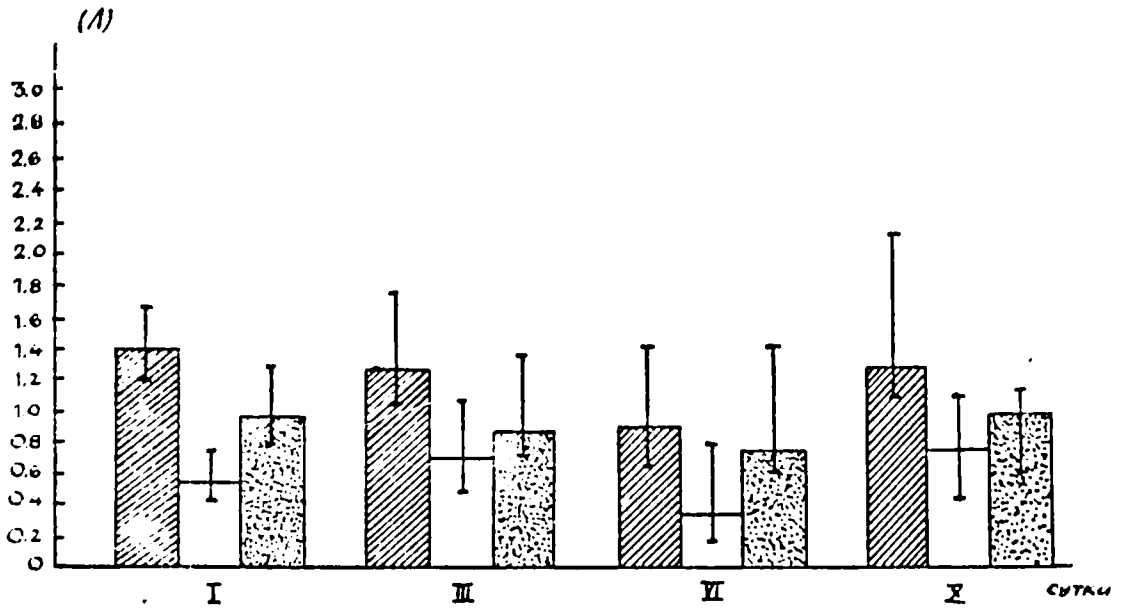


Рис.4.19. Динамика дефицита ОЦК у выживших больных

ОЦК - объем циркулирующей крови

ГО - глобулярный объем

ОЦП - объем циркулирующей плазмы

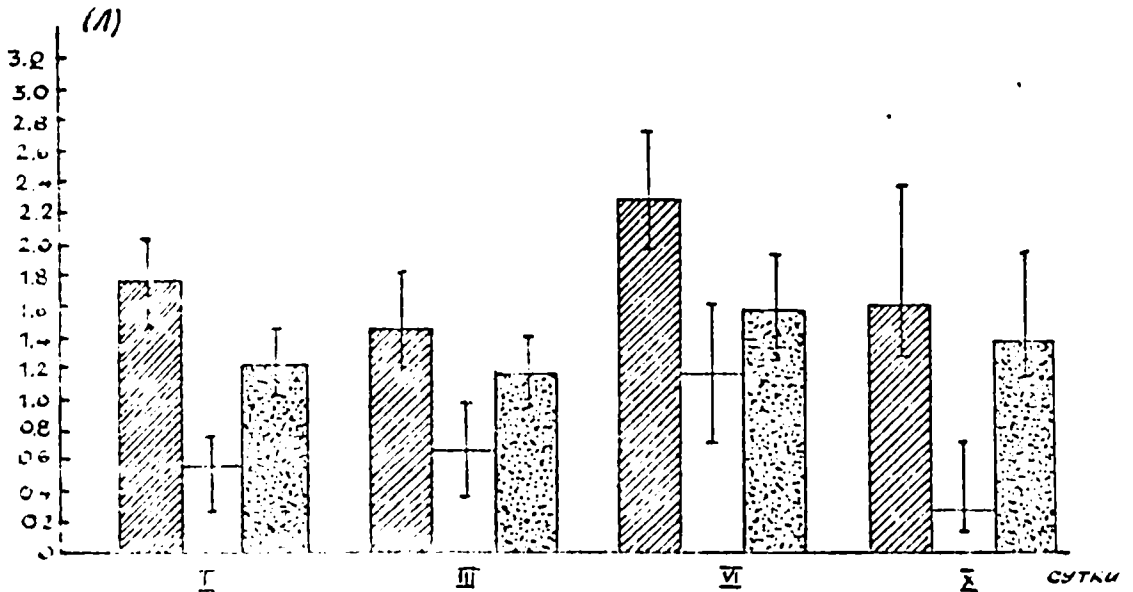


Рис.4.20. Динамика дефицита ОЦК у погибших больных

ОЦК - объем циркулирующей крови

ГО - глобулярный объем

ОЦП - объем циркулирующей плазмы

Примером может служить следующее клиническое наблюдение. Больная С., история болезни № 5057, 19 лет, доставлена в приемное отделение через 40 минут после автотранспортной травмы. Диагноз: "Открытый перелом свода и основания черепа, тяжелый ушиб головного мозга со сдавлением субдуральной гематомой слева и внутримозговой гематомой справа. Больной было выполнено 2 оперативных вмешательства: в день поступления - резекционная трепанация черепа и субвисочная декомпрессия слева, трепанация справа, а через 5 суток резекционная трепанация черепа справа.

Больная поступила в крайне тяжелом состоянии: сознание - кома, нарушение дыхания по центральному типу, гипотония, брадикардия, судорожный синдром. В течение 7 дней жизни проводилась усиленная интенсивная терапия: ИВЛ, КЦГ, мощная инфузионная терапия с переливанием крови, препаратов крови, креатининаммонитолой и т.д. Интратрахеально инфузии не проводились, так как не удалось пунктировать сонную артерию вследствие выраженного отека мягких тканей. Ежедневно у больной регистрировали ОЦК. В I сутки дефицит ОЦК составил 31%, причем дефицит плазмы был всего лишь 13%, а объем эритроцитов 59,4% и составил всего лишь 925 мл. вместо 2025 мл. должных. На 3 сутки ОЦК на 236 мл превышает должную величину, но диспропорция между объемом плазмы и глобулярным возрастает: на 86,4% объем плазмы превышает исходный, а объем эритроцитов остается в дефиците и составляет 86,3% (841 мл вместо 2028 мл должных).

В день смерти прогрессивно снизился ОЦК на 50% и, соответственно: ОЦЭ на 60%, и ОЦП на 40%. Гематокрит в этот день составил лишь 18%. И это несмотря на то, что больной за 6 суток было перелито 2050 мл свежей одногруппной крови.



Из данного примера можно сделать вывод, что коррекцию плазменного объема можно провести успешно и довольно быстро при правильном расчете водного баланса, а вот объем циркулирующих эритроцитов восполнить гораздо труднее. У данной больной на 3-и сутки был нарушен гидробаланс. В это же время появились клинические признаки гипергидратации и снижения диуреза.

За счет постоянного глобулярного дефицита, дефицит ОЦК в течение всех 10 дней был довольно выраженным: самый незначительный зарегистрирован на 6-е сутки -  $820,37 \pm 269,9$  ( $p < 0,05$ ), что составило в среднем 18,6%; в 1-е сутки - 21,2% и на 10 сутки самым большим  $1342,42 \pm 218,0$  мл ( $p < 0,05$ ), то есть больше 25%.

В отличие от умерших, у выживших объем циркулирующих эритроцитов восстанавливался гораздо быстрее и коррелировал с улучшением клинических признаков. Это подтверждает следующий пример.

Больной И., история болезни № 4506, 33 лет, поступил в ГТБ № 36 14/XI-79 г. Обстоятельства травмы неизвестны. При поступлении поставлен диагноз: "Оскольчатый перелом свода и основания черепа, тяжелый ушиб головного мозга со сдавлением эпидуральной гематомой слева".

Через 2,5 часа после поступления больному произведена операция - костнопластическая трепанация черепа слева, трепанация справа. С 1-х суток пунктирована и катетеризирована левая сонная артерия.

При поступлении и в 1 сутки состояние больного тяжелое: кома, расстройство дыхания по центральному типу, недостаточность сердечно-сосудистой деятельности. Больному проводился весь комплекс интенсивной терапии, включая ИВЛ и краниоце-

ребральную гипотермию. Во время операции перелито 800 мл свежей цельной однокрупной крови.

В I-е сутки ОЦК с дефицитом в 32% за счет дефицита эритроцитарного объема, объем плазмы восполнен. На 3 сутки общее состояние и неврологический статус практически без изменений. ОЦК с дефицитом в 12%, причем дефицит циркулирующих эритроцитов составил 32%, но плазмы было на 20% больше должного объема. На 6 сутки состояние больного улучшилось, появилось ясное сознание, регрессировала патологическая неврологическая симптоматика, но анемия держалась. Больному переливается кровь, стимулируется функция костного мозга. И к 7 суткам дефицита ОЦК не выявлено. К этому времени прекращена ИВЛ и удален катетер из левой сонной артерии. Постепенно состояние больного улучшилось и на 46 сутки он в удовлетворительном состоянии выписывается домой.

При обследовании на 10 сутки дефицита ОЦК нет, так как ОЦП на 800 мл превышает норму, но дефицит циркулирующих эритроцитов все-таки есть, хотя и небольшой - 2,5%.

На этом примере видно, что объем циркулирующей плазмы восполнялся адекватно и быстро, а объем эритроцитов гораздо медленнее. Несмотря на положительную динамику, под влиянием лечения, анемия сохранялась длительно, это подтверждали и цифры гематокрита, и количество эритроцитов. Но у выживших больных все-таки количество циркулирующих эритроцитов находилось на субкомпенсированном уровне в течение всего времени лечения.

Анализируя изменения ОЦК в группе умерших, выявили еще больший дефицит, чем у выздоровевших. И опять же, в основном, за счет дефицита ОЦЭ, который в I сутки составлял  $55 \pm 2,8\%$  ( $p < 0,01$ ), на 3-и сутки  $36,2 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,01$ ), на 6-е сутки

62,7±10,2% ( $p < 0,01$ ) и в день смерти у многих больных был 70-80 ±5,6% ( $p < 0,01$ ). Объем циркулирующей плазмы соответствовал таковому у выживших. Наибольшее снижение объема плазмы выявили на 6 сутки -- 1150,6±253,7 мл ( $p < 0,05$ ), что составило 22,1±0,1%, а на 10-е сутки дефицит всего лишь 6,1±1,2% ( $p < 0,05$ ). Прироста объема плазмы ни в один день не получили. Объем циркулирующей крови всегда был в дефиците и притом выраженном: в I сутки 36,8±2,2%, на 3-и сутки - 22,2±0,1%, на 6-е сутки 48,6±2,6% и на 10-е сутки - 31,1±3,8% ( $p < 0,01$ ). Несмотря на проведение активной заместительной терапии (переливание крови, препаратов крови, кровезаменителей), стимуляцию эритропоэза (препараты железа), восполнение ОЦК было крайне затруднительным и большой дефицит сохранялся вплоть до смерти. Динамика изменения ОЦК представлена на рис.4.25.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы наибольшие изменения претерпевает глобулярный объем за счет уменьшения циркулирующих эритроцитов. Этот факт подтверждает и низкие цифры гематокрита (0,26±0,02;  $p < 0,05$ ), которые удерживались на столь низком уровне длительное время, и выраженное снижение количества эритроцитов в крови (2-2,5 млн.). Все попытки усилить медикаментозное воздействие на восстановление ОЦК не увенчались успехом. Хотя необходимо отметить, что у тех больных, которым проводились интракаротидные инфузии, объем циркулирующих эритроцитов восстанавливался гораздо быстрее, чем у тех, которым таковые не проводились, даже несмотря на летальный исход. Причина этого факта нам не ясна.

Эпизодические исследования ОЦК, гемоглобина, количества эритроцитов на 20-30 сутки у выздоровевших показали, что незначительный дефицит ОЦК и сниженный гематокрит (30-32%)

держался длительно и полная нормализация наступала не раньше, чем через 1,5-2 месяца.

#### 4.5. Коррекция нарушенного гемостаза

Немаловажную роль в возникновении тромбозов и геморрагий при тяжелой травме мозга наряду с повреждением стенки сосудов и изменением церебрального кровообращения отводят нарушению свертывающей и противосвертывающей системам. Корректирующая терапия нарушенного гемостаза должна быть частью интенсивной терапии острого периода, так как это дает возможность предупредить развитие тромбозов, тромбоэмболий, резидуальных гематом, кровотечений, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые сами по себе могут привести к летальному исходу.

Большинство современных исследователей считает, что, хотя система свертывания и обладает высокой степенью саморегуляции, но может нормально функционировать только в результате регулирующего влияния центральных нервных образований. Изменение коагуляционной активности крови при острой черепно-мозговой травме обусловлено нарушением функциональной деятельности ЦНС, в результате дезинтеграции коры, подкорковых и стволовых образований мозга (А.А.Смирнов, 1972).

Клинические и экспериментальные исследования показали, что при черепно-мозговых повреждениях именно эти образования в первую очередь подвергаются травматическим и функциональным расстройствам. Данные нарушения проявляются изменением кинетики тонких биохимических процессов и, в частности, взаимодействием элементов свертывания. Изменения гемокоагуляции при травме мозга могут носить двоякий характер в зависимости

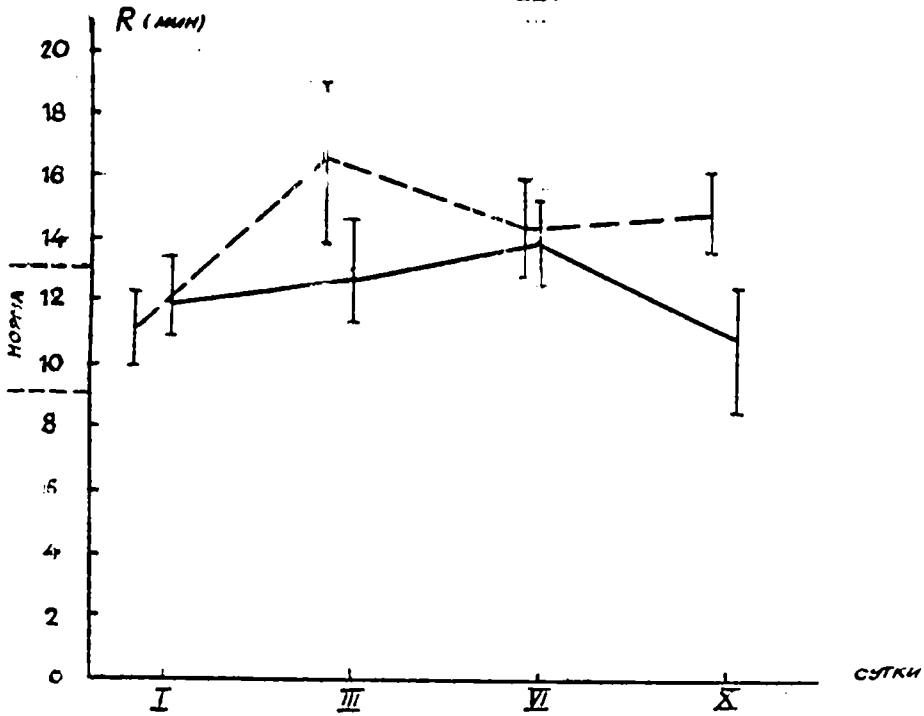


Рис.4.21. Динамика изменения свертывания крови (по данным тромбоэластограммы) у больных контрольной группы

— выжившие  
 - - - умершие

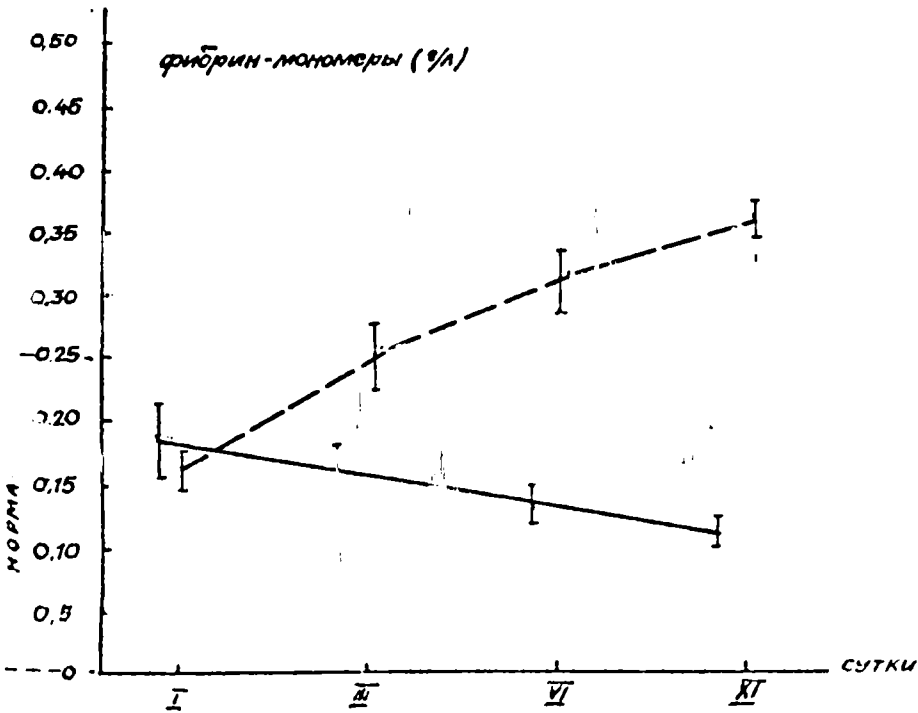


Рис.4.22. Динамика концентрации фибрин-мономеров у больных контрольной группы

— выжившие  
 - - - умершие

от того, какой отдел мозга имеет наибольшее повреждение. Чаще всего в остром периоде черепно-мозговой травмы развивается гиперкоагуляция. Чем тяжелее повреждение мозга, тем выраженнее и длительнее гиперкоагуляция. Пик её наступает на 3-5 сутки (Н.П.Бабаева, Г.А.Красовская, 1977). Это время считается самым тромбоопасным.

В предыдущие годы (1976-1978) мы исследовали изменение гемостаза у больных с тяжелой травмой мозга в послеоперационном периоде без какого-либо целенаправленного лечения. Эти исследования проводились для того, чтобы выяснить, какой вид изменений гемостаза превалирует и наметить рациональные пути коррекции. По тяжести и характеру повреждений эти больные были идентичны тем, которых мы лечили впоследствии, а именно: пострадавшие с переломами костей черепа, тяжелым ушибом головного мозга с размождением вещества и сдавлением гематомами различной локализации. Всего было обследовано 50 человек (контрольная группа).

На основании проведенных исследований было установлено, что при поступлении и в первые сутки после операции имеют место значительные сдвиги в системе гемостаза.

По данным тромбоэластографии и коагулографии установлено состояние гиперкоагуляции с появлением в крови продуктов паракоагуляции у 56% больных, что указывало на развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (см. рис.4.21).

Состояние гиперкоагуляции сохранилось и на 3-6 сутки, но в группе умерших больных оно было выражено особенно резко. Гиперкоагуляция усугублялась и депрессией фибринолиза как по данным исследования цельной крови (особенно у умерших), так и аутоглобулиновой фракции плазмы. Изучая антитромбиновую

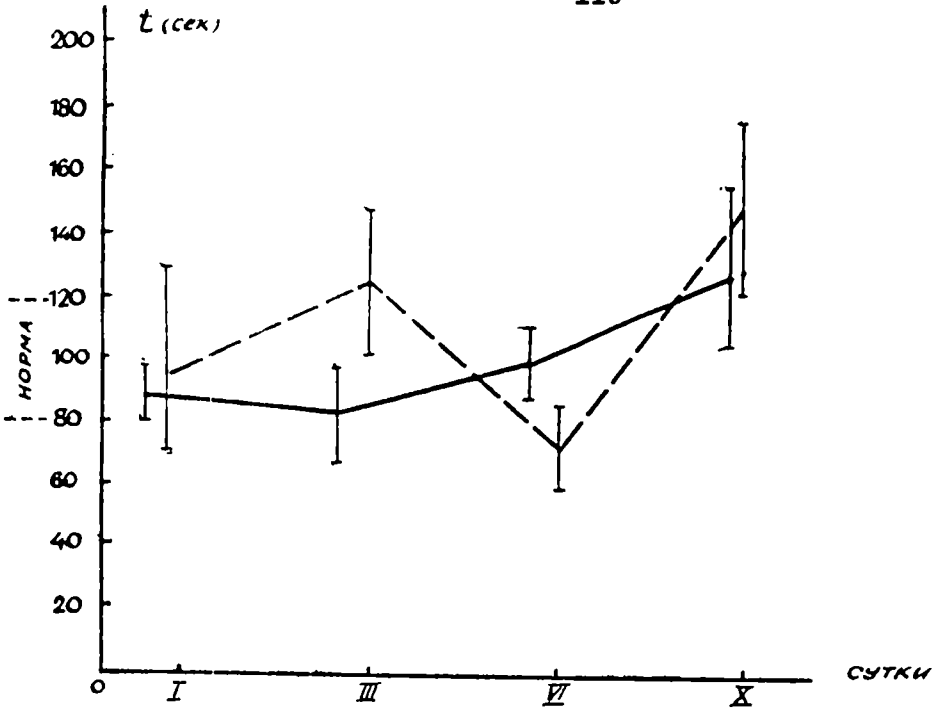


Рис.4.23. Динамика времени рекальцификации плазмы у больных контрольной группы (данные КГТ)

— выжившие  
 - - - умершие

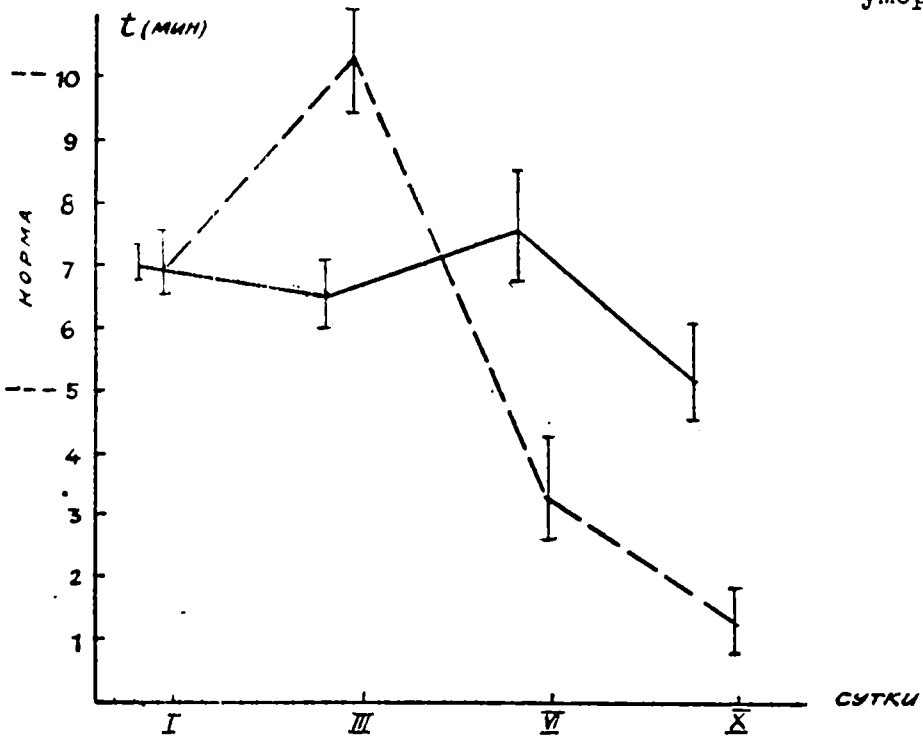


Рис.4.24. Изменение времени свертывания крови у больных контрольной группы (данные КГТ)

— выжившие  
 - - - умершие

и антифибринолитическую активность сыворотки крови, нам удалось установить, что такая депрессия в определенной мере связана с очень низким содержанием сывороточного антитромбина и превышающей более, чем в 3 раза норму антифибринолитической активностью сыворотки (см.рис.4.22, 4.23, 4.24).

Большое практическое значение приобретает определение характера агрегации эритроцитов и тромбоцитов с целью выявления склонности к тромбообразованию и развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. На третьи сутки после операции резко увеличилась агрегационная способность тромбоцитов.

Спонтанная агрегация эритроцитов, её интенсивность по сравнению с нормой гораздо выше. Наиболее высокой она была на 3 сутки (рис.4.28). Агрегация же отмых физиологическим раствором эритроцитов, т.е. непосредственная агрегационная способность их, от нормы не отличалась. Отсюда следует вывод, что изменение характера агрегации эритроцитов связано не с функциональным изменением собственных эритроцитов, а с увеличением в плазме концентрации фибриногена и глобулиновой фракции.

Состояние гиперкоагуляции сохранялось и на 10 сутки; даже при выписке у некоторых больных имела место умеренная гиперкоагуляция по данным тромбоэластограммы, но основные показатели коагулограммы в это время уже пришли к норме. У погибших процесс гиперкоагуляции прогрессировал, как по данным коагулограммы, так и тромбоэластограммы, показатели которой достигали своего максимального значения в день смерти (см.рис.4.25, 4.26).

Используя полученные данные и данные литературы, с целью профилактики тромбообразования, синдрома диссеминиро-



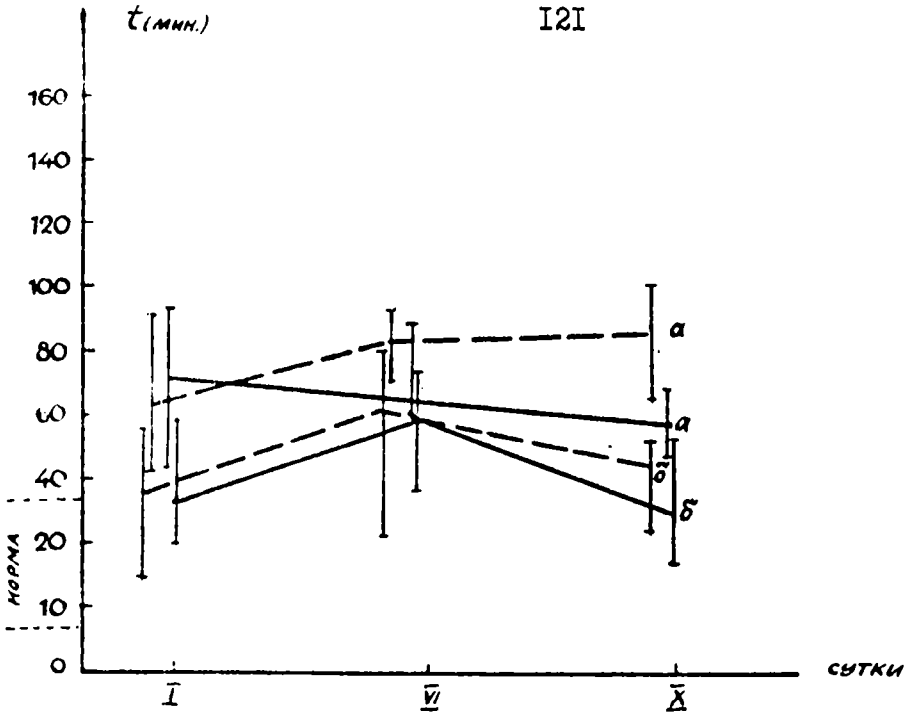


Рис.4.25. Изменение времени свертывания крови (по данным величины R тромбоэластограммы)

а - контрольная группа  
 б - леченные антикоагулянтами

— — — — — выжившие  
 - - - - - умершие

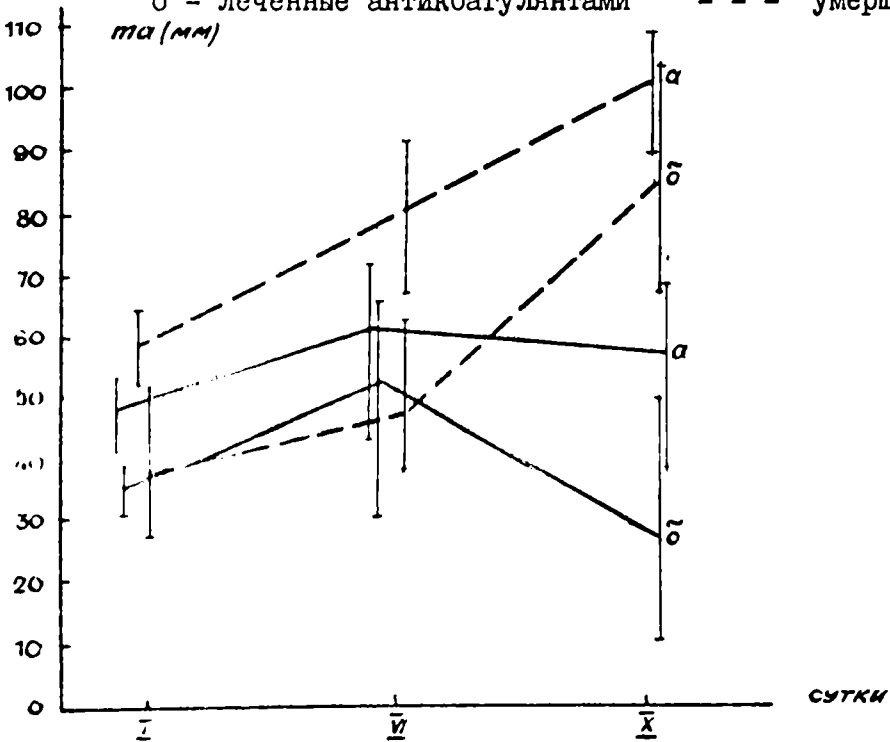


Рис.4.26. Динамика изменения механической резистентности сгустка (по данным тромбоэластограммы)

а - контрольная группа  
 б - леченные антикоагулянтами

— — — — — выжившие  
 - - - - - умершие

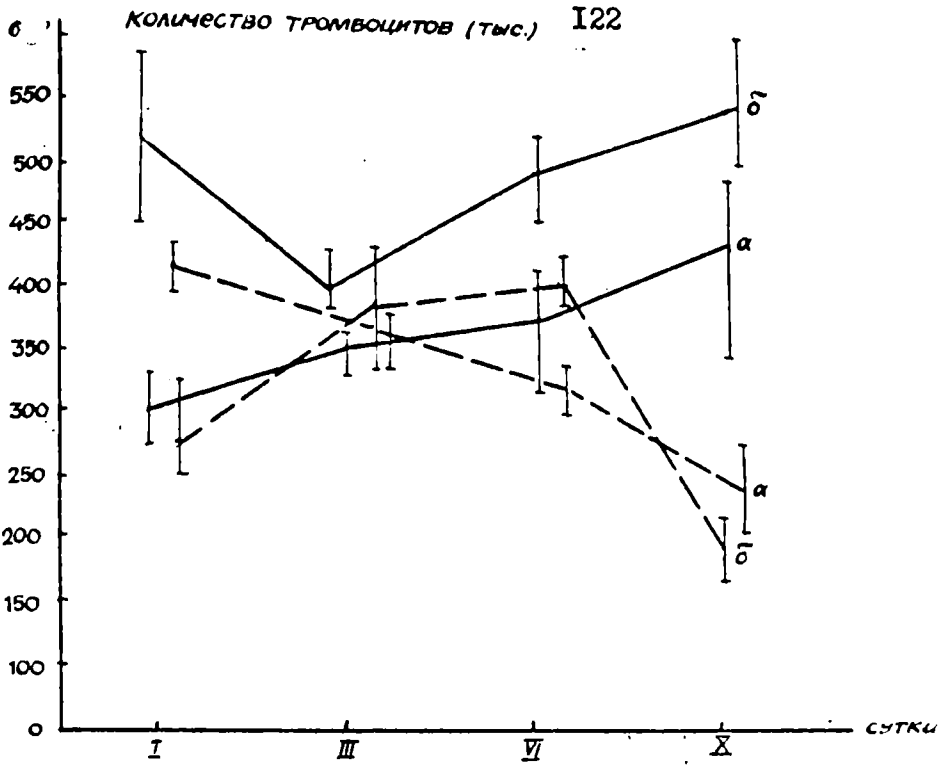


Рис.4.27. Динамика содержания тромбоцитов в крови  
 а - контрольная группа  
 б - леченные антикоагулянтами и дезагрегантами

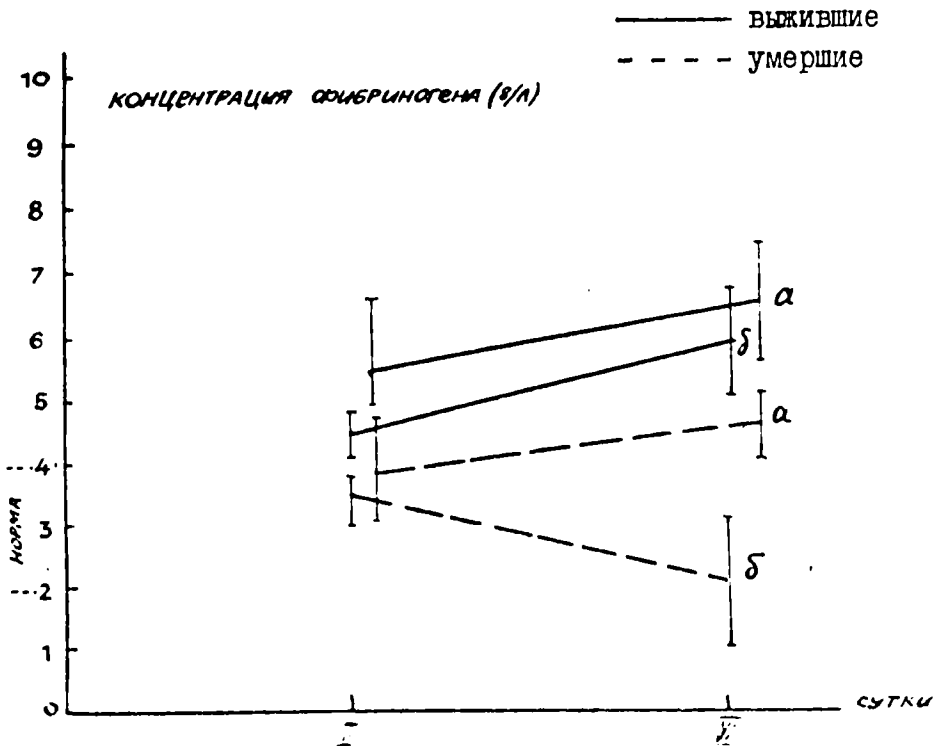


Рис.4.28. Изменение концентрации фибриногена  
 а - контрольная группа  
 б - леченные антикоагулянтами

— выжившие  
 - - - умершие

ванного внутрисосудистого свертывания и улучшения реологических свойств крови, мы, начиная с 1978 г., применяли антикоагулянты и дезагреганты по следующей схеме:

гепарин - 10-20 тыс.ед. подкожно и  
 20 тыс.ед. интракаротидно;  
 реополиглюкин - 10 мл/кг в сутки;  
 аспирин - 80 мг/кг в сутки (в зонд).

Дозу антикоагулянтов устанавливали в зависимости от показателей ТЭГ и КГТ. Лечение начинали на 2-3 сутки и прекращали в зависимости от показателей тромбоэластограммы, коагулограммы, агрегатограммы, чаще всего на 8-10 день.

Для выявления эффективности проводимой терапии в процессе лечения определяли те же самые показатели и в те же сроки, что и у больных контрольной группы, т.е. на 1, 3, 6 и 10 сутки после начала лечения и сравнивали их с идентичными показателями больных контрольной группы. Кроме этого, пострадавших, леченных антикоагулянтами и дезагрегантами, разделили на выживших и погибших. Группа леченных антикоагулянтами и дезагрегантами составила 78 человек.

При анализе коагулограмм выявили следующие закономерности: у контрольной группы больных была тенденция к увеличению концентрации фибриногена (определяли по методике Р.А. Рутберг, 1971) с  $4,35 \pm 0,5$  г/л (р 0,01) в первые сутки до  $5,6 \pm 0,7$  г/л (р 0,01) на 6-е сутки, при норме 4-2 г/л. У умерших наоборот было снижение фибриногена с  $2,89 \pm 0,2$  г/л (р 0,02) до  $1,52 \pm 0,6$  г/л (р 0,02) на 6-е сутки (см. рис.4.29).

Параллельно с этим в крови выявлены продукты паракоагуляции, которых в норме не бывает. Особенно концентрация последних нарастала к третьим суткам:  $0,15 \pm 2,8$  г/л - 1 сутки,

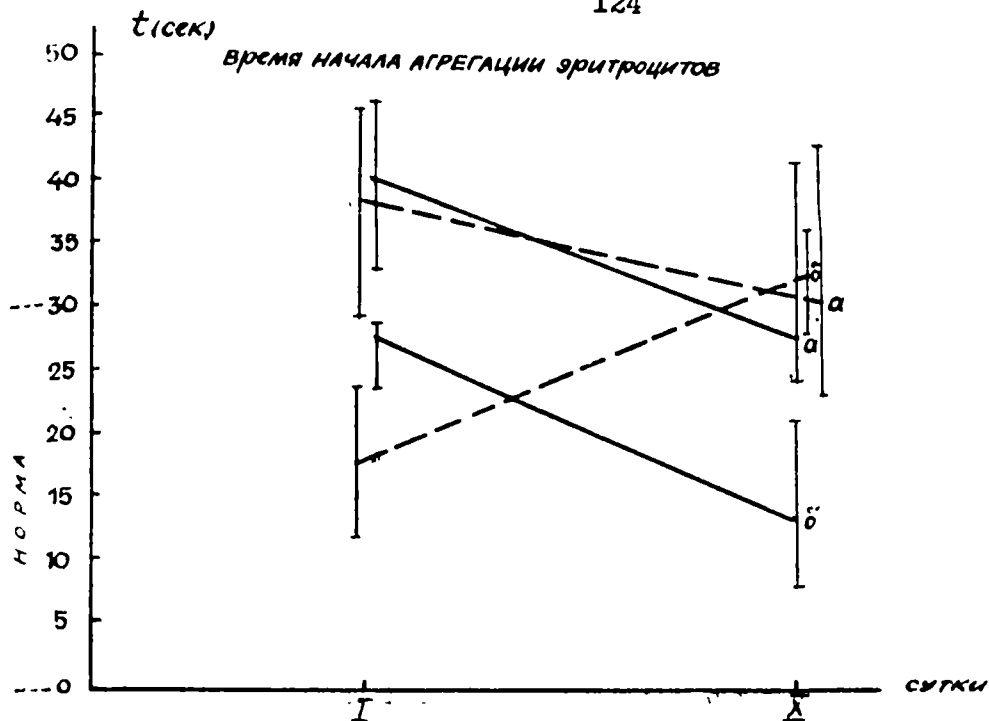


Рис.4.29. Изменение агрегации эритроцитов

а - контрольная группа

б - леченные дезагрегантами

— выжившие

- - - умершие

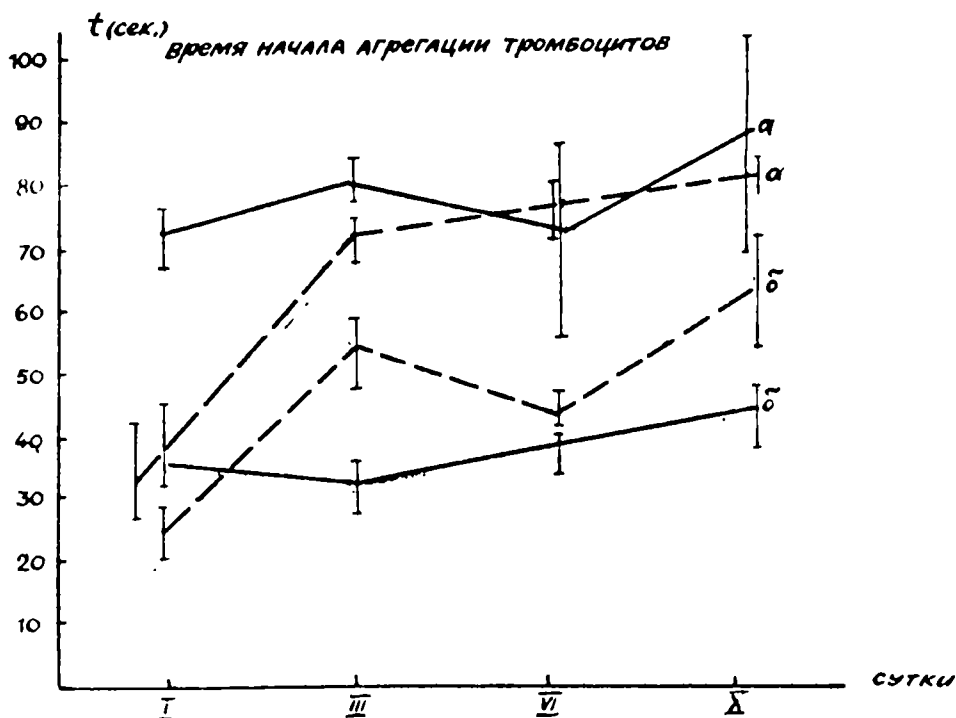


Рис.4.30. Динамика агрегации тромбоцитов

а - контрольная группа

б - леченные антикоагулянтами и дезагрегантами

----- выжившие

- - - умершие

против  $0,25 \pm 2,3$  г/л ( $p < 0,01$ ) - на 3 сутки.

Динамика изменений концентрации фибриногена и продуктов паракоагуляции свидетельствует об интенсивности синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

У больных, леченных антикоагулянтами и дезагрегантами (II гр.), как у умерших, так и у выживших обнаружили постепенное нарастание концентрации фибриногена: у умерших с  $3,8 \pm 0,8$  г/л ( $p < 0,02$ ) в I-е сутки до  $4,6 \pm 0,7$  г/л ( $p < 0,02$ ) на 6-е сутки; у выживших с  $5,2 \pm 0,5$  г/л ( $p < 0,001$ ) в I-е сутки до  $5,1 \pm 1,1$  г/л ( $p < 0,001$ ) на 6 сутки (см.рис.4.29).

По данным тромболографии (определение по методу Harbert, 1962) обнаружили гиперкоагуляцию у больных I группы, как у умерших, так и выживших: время образования сгустка было меньше нормы (норма - 9-15 мин.) и сохранялось на этом уровне вплоть до дня смерти, у выживших - до 6-7 суток (см.рис.4.26, 4.27).

У больных II группы наблюдалась умеренно выраженная гипокоагуляция (рис.4.30) с образованием сгустка нормальной механической резистентности (рис.4,27).

Выявленную гипокоагуляцию можно объяснить действием применявшегося в этот период гепарина. Однако, у выживших больных II группы к 10 суткам после отмены гепарина наступала нормокоагуляция, а у умерших сохранялась гиперкоагуляция вплоть до дня смерти.

Агрегационная способность эритроцитов под влиянием лечения уменьшилась почти в 2 раза, как у выживших, так и у умерших по сравнению с контрольной группой, где повышенная агрегация сохранялась на протяжении всех 10 дней наблюдения (рис.4.29).

Агрегация кровяных пластинок у II группы больных при ле-

тальном исходе была повышена. У выживших агрегационная способность тромбоцитов также была повышена, но это было выражено не столь сильно, как у погибших. Подтверждением служит динамика такого показателя, как время начала агрегации тромбоцитов (определяли по методике Борна, 1971; норма  $42,0 \pm 0,03$  сек.).

Под влиянием лечения аспирином, реополиглюкином происходило достоверное снижение агрегационной способности тромбоцитов ( $p < 0,01$ ), как у умерших, так и у выживших (рис.4.30).

Одновременно с этим отмечали повышение числа тромбоцитов крови. У контрольной группы наоборот было снижение агрегации тромбоцитов в I сутки, которая еще больше снизилась в последующие трое суток. Уменьшение агрегации тромбоцитов сопровождалось снижением числа тромбоцитов (рис.4.30).

Снижение числа тромбоцитов можно объяснить потреблением тромбоцитов в процессе внутрисосудистой агрегации. Угнетение агрегации тромбоцитов объяснялось тем, что в процессе упомянутой агрегации произошло потребление полноценных активных тромбоцитов, а в циркуляции остались малоактивные кровяные пластинки. У выживших контрольной группы были точно такие же по направленности изменения со стороны тромбоцитов, как и у умерших, но интенсивность их была менее выражена (рис.4.31).

Показатели агрегации эритроцитов подвергли статистической обработке. Рассчитывались коэффициенты уравнения множественной регрессии, которые количественно определяют степень влияния фактора продолжительности лечения и фактора выживаемости на показатели агрегации эритроцитов.

У больных контрольной группы на агрегацию эритроцитов отрицательно влиял фактор продолжительности лечения и имел доминирующее значение перед фактором выживаемости. Выживаемость

мость же не оказывала существенного влияния на агрегацию эритроцитов. Совместное же влияние этих факторов влияло на неё положительно.

В группе выживших получено положительное влияние фактора времени и выживаемости на эритроцитарную агрегацию. Отдельно фактор выживаемости не оказывал существенного влияния на эритроцитарную агрегацию. У умерших больных этой же группы доминировал фактор выживаемости. Таким образом, агрегационная способность эритроцитов зависела от фактора времени у леченных больных антикоагулянтами и дезагрегантами и от фактора выживаемости у больных контрольной группы.

## ГЛАВА V. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследования церебральной гемодинамики, энергетического обмена мозга, реологических свойств и объема циркулирующей крови у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в остром послеоперационном периоде в процессе лечения показали, что применяемые нами методы интенсивной терапии адекватно регулируют церебральную гемодинамику, нарушенный гомеостаз, чем способствуют поддержанию функционального состояния мозга на уровне компенсации.

Комплекс интенсивной терапии включает самое разнообразное физическое и медикаментозное воздействие на функции различных систем и органов, поэтому не представляется возможным определить доминирующее влияние того или иного способа лечения, лекарственного препарата на исход травмы, но в совокупности они дают положительный эффект.

Кроме того, в какой-то мере сохраняется саморегуляция и функциональная взаимосвязь между органами и системами. Так, улучшение функции дыхательной системы ведет к нормализации деятельности сердечно-сосудистой, что в свою очередь положительно влияет на метаболизм и т.д.

Различные нарушения мозгового кровообращения при тяжелой травме черепа являются закономерной реакцией центральной нервной системы на травму и обусловлены расстройством как ауторегуляторных, так и нейрорегуляторных механизмов.

Рассматривая изменение сосудистого тонуса, а следовательно и скорости кровотока в церебральных сосудах под влиянием лечения, мы обнаружили следующие закономерности: в первые сутки у всех больных, независимо от способа лечения, как ответ на травму и операцию, а в некоторых случаях и на дли-



тельную компрессию (гематомой, гидромой), наступает повышение сосудистого тонуса, а нередко и полный спазм сосудов мозга. В дальнейшем изменение тонуса идет по разным направлениям в зависимости от применяемых методов лечения.

У больных на стороне проведения интракаротидных инфузий сосудистый тонус довольно быстро снижался, происходила нормализация притока крови к мозгу и скорости кровотока, но длительно, в некоторых наблюдениях до 10 суток, сохранялась венозная атония, ведущая к застою и нарушению оттока крови из полости черепа, что могло способствовать поддержанию отека мозга.

В сосудах противоположного полушария (по отношению к интракаротидным инфузиям) спазм и высокий тонус сосудов сохранялся гораздо дольше, до 6 суток, а затем, если нарастал локальный отек, переходил в атонию как артериального, так и венозного звена. Если же на противоположной стороне была выполнена декомпрессивная трепанация черепа с удалением костного лоскута, то характер кровотока по своим качественным и количественным показателям РЭГ приближался к таковому при проведении инфузий, хотя и не был полностью идентичен ему.

У больных условно-контрольной группы, то есть у тех, которым проводили точно такой же комплекс терапии, но только без интракаротидных инфузий, также имел место спазм и высокий тонус сосудов, что приводило к выраженному нарушению притока артериальной крови. Нормализация сосудистого тонуса у этих больных происходила гораздо медленнее, не раньше 10 суток, а у некоторых и позже. Венозный отток был несколько активнее, чем на той стороне, где проводились интракаротидные инфузии, но это касалось только выживших, у погибших ве-

нозная атония была выраженной и сохранялась вплоть до дни смерти.

Стойкой, длительной атонии церебральных сосудов, которую описывают многие исследователи в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы, мы не получили, за исключением 3 больных с массивным повреждением вещества мозга, у которых отек мозга не поддавался консервативному лечению и которые погибли в течение 6 дней.

Анализируя результаты реоэнцефалографических исследований, можно утверждать, что в лучшем положении церебральный кровоток находился на стороне проведения интракаротидных инфузий, где нормализация тонуса сосудов происходила быстро. Положительное влияние интракаротидных инфузий состоит в следующем: быстрое создание артерио-венозной разницы давлений в сосудах мозга (повышение среднего давления), раскрытие регионарных артерий и улучшение микроциркуляции, непосредственное действие тока жидкости на нейрорефлекторный аппарат сосудистой стенки, быстрое создание терапевтических доз спазмолитиков и вазоплетиков (но-шпа, эуфиллин, галидор, курантил, компламин).

Высокий сосудистый тонус, который был выявлен у больных не леченных с помощью интракаротидных инфузий, может длительно поддерживаться гипокапнией (сужение сосудов при prolonged ИВЛ), краниocereбральной гипотермией, ацидозом крови.

Венозная атония может быть связана с отеком мозга и перегрузкой правых отделов сердца, которая препятствует оттоку крови из полости черепа.

В свою очередь замедление венозного кровотока может явиться одной из причин отека мозга. Несмотря на это, своевременно проводимая контролируемая дегидратационная терапия,

применение больших доз глюкокортикоидов, гипервентиляция способствовали быстрой ликвидации посттравматического и послеоперационного отёка мозга. Все эти мероприятия, наряду с интракаротидными инфузиями, сыграли немаловажную роль в нормализации сосудистого тонуса.

Тяжелая черепно-мозговая травма сопровождается перераспределением внутрисосудистых объемов с выключением значительного объема эритроцитов из циркуляции. Это положение подтверждается стойким снижением глобулярного объема в течение всех 10 дней исследования, как у выздоровевших, так и у умерших больных. Если объем циркулирующей плазмы восстанавливался довольно быстро за счет адекватного восполнения его плазмо- и кровезаменителями, то дефицит эритроцитов не поддавался коррекции, несмотря на многократное переливание крови, медикаментозную стимуляцию эритропоэза.

По всей видимости у пострадавших с тяжелой травмой мозга основной причиной нарушения циркуляторного гомеостаза является грубое расстройство центральной регуляции этого процесса. При восстановлении регулирующей функции мозга удается корректировать циркулирующие внутрисосудистые объемы. Интракаротидные инфузии способствовали более длительному удержанию в сосудистом русле объема эритроцитов и плазмы. Этот эффект можно связать с положительным действием инфузий на микроциркуляцию, реологические свойства крови, тканевой метаболизм мозга.

Независимо от причин, вызвавших и поддерживающих гиповолемию, она отрицательно влияет на результаты лечения. Гиповолемия приводит к уменьшению сердечного выброса, что усугубляет циркуляторную церебральную гипоксию, а анемия, являясь причиной развития гемической гипоксии, усугубляет тка-

невую, что в конечном итоге ведет к нарушению клеточного метаболизма. Поэтому восстановление и поддержание ОЦК и его компонентов на должном уровне является одной из первостепенных задач послеоперационной интенсивной терапии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Эффективное воздействие оказали антикоагулянты и реологически активные препараты (гепарин, аспирин и реополитглокин) в лечении гемостатических нарушений. Проведенные исследования показали, что в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы происходит активация как тромбоцитарного, так и плазменного компонента гемостаза. У умерших больных активация функции тромбоцитов и свертывание крови были настолько резко выражены, что это приводило к образованию внутрисосудистых агрегатов клеток, потреблению функционально активных тромбоцитов. Все это сопровождалось развитием синдрома острого внутрисосудистого свертывания.

У выживших эти изменения были менее выражены. Введение гепарина, дезагрегантов позволило исключить активацию системы гемостаза, избежать нарушений микроциркуляции, которые возникают за счет блокады её агрегатами клеток и отложенными фибрина. Поэтому включение в комплекс интенсивной терапии антикоагулянтов и дезагрегантов является патогенетически обоснованным и обязательным в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. Подведение этих препаратов непосредственно к мозговым сосудам (интракаротидно), по нашему мнению, способствует ускорению кровотока на уровне микроциркуляции и более быстрой коррекции нарушенного гемостаза.

Улучшение функций всех вышеперечисленных систем способствовало поддержанию тканевого метаболизма мозга на субнормальном уровне. По степени нарушения энергетического обмена

в клетках мозга, выявленного в процессе лечения, оценивали адекватность проводимой терапии. Можно считать, что проводимое интенсивное лечение эффективно, так как успешно корригировался тяжелый лактацидоз и метаболический ацидоз крови и ликвора, который всегда сопровождает тяжелую травму черепа и мозга и характеризуется вредным воздействием на ткань центральной нервной системы. Хотя полностью предотвратить анаэробный гликолиз не удалось, но было приостановлено его дальнейшее развитие. Это подтверждается тем, что в процессе лечения не было выявлено высоких, так называемых, критических цифр молочной и пировиноградной кислот в крови и ликворе, стойкого декомпенсированного ацидоза, снижения ферментативной активности лактатдегидрогеназы, низких цифр артерио-венозной разницы по кислороду, то есть тех факторов, которые могли бы быстро привести к гибели клеток. Общая направленность метаболических процессов была следующей: активация аэробного и частичный переход на анаэробный путь гликолиза в первые трое суток, пик анаэробных процессов на шестые сутки, постепенное снижение и нормализация кислородного окисления к 10-м суткам. У погибших больных быстрый переход на анаэробное окисление вследствие истощения аэробных процессов и постепенное полное прекращение метаболизма в необратимо поврежденных клетках мозга.

Газы крови претерпевали существенное изменение и были тесно связаны с метаболическим состоянием. В большинстве случаев преобладал смешанный алкалоз, респираторный компонент которого может быть связан с искусственной гипервентиляцией, а метаболический с гипернатриемией и избытком оснований, которые часто имеют место в остром периоде тяжелой травмы мозга.

Интенсивное поглощение мозговой тканью кислорода было в первые трое суток послеоперационного периода, как у выживших, так и у умерших больных (высокая артерио-венозная разница по содержанию и напряжению кислорода). У выживших поглощение кислорода на 10 сутки нормализовалось, у умерших утилизация кислорода постепенно уменьшалась и к 10 дню почти полностью прекращалась (минимально низкие цифры артерио-венозной разницы). Выявленная закономерность может служить прогностическим тестом неблагоприятного исхода.

Тем не менее даже у умерших больных, которые погибали чаще всего вследствие грубого первичного травматического повреждения ствола мозга, реанимационные мероприятия и интенсивная терапия были настолько эффективны, что первые трое суток преваляло аэробное окисление, а затем в связи с необратимостью патологического процесса наступала декомпенсация метаболизма и даже его полное прекращение. Тот факт, что даже у заведомо обреченных пострадавших удавалось в течение нескольких дней поддерживать метаболические процессы, близкие к нормальным, говорит за правильность и эффективность проводимой терапии.

У большинства больных с преобладающим поражением диэнцефального и мезенцефалобульбарного отделов ствола головного мозга часто нарушается функция системы гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников, что вызывает комплексную церебровисцеральную патологию, ведущую к дистрофии внутренних органов. Несмотря на существующие этиологические предпосылки, клинических и выраженных патологических расстройств со стороны сердца, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы выявлено не было. Даже на секции у умерших больных дистрофических изменений в этих органах не обнаружено.

Отсутствие осложнений со стороны внутренних органов связываем с ранним проведением медикаментозной и регионарной нейро-вегетативной блокады.

Таким образом, предложенный комплекс интенсивной терапии, направленный на поддержание функций жизненно важных органов и гомеостаза, на борьбу с различными формами гипоксии, с нарушениями церебральной гемодинамики, отёком головного мозга, гиперэргическими реакциями симпато-адреналовой системы и возможными осложнениями со стороны внутренних органов оказался эффективным. Доказательством этому служат полученные клинико-лабораторные данные и, что самое главное, снижение летальности у этой тяжелейшей группы больных более чем в 2 раза - с 67,0 до 32,1%, уменьшение легочных осложнений (пневмоний, трахеобронхитов) в 2 раза - с 59,5 до 26% и менингитов в 10 раз - с 11,1 до 1,2%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последнее десятилетие наблюдается неуклонный рост пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Тяжелое повреждение мозга не имеет себе равной патологии в ургентной хирургии.

Травма головного мозга, в основном, удел лиц трудоспособного роста от 20 до 60 лет. Последствия травмы приводят к значительной потере трудоспособности пострадавших и наносят большой экономический ущерб государству. Неблагоприятные исходы при черепно-мозговой травме, высокая инвалидизация требуют всестороннего подхода к решению проблемы реанимации и интенсивного лечения этих больных.

Современные методы интенсивной терапии позволяют довольно успешно лечить тяжелую черепно-мозговую травму. Однако, смертность остается еще высокой и достигает 50-60%. Эти обстоятельства определяют актуальность поисков новых и совершенствование существующих методов лечения.

Реанимация и интенсивная терапия больных с тяжелой черепно-мозговой травмой – наиболее трудный и недостаточно разработанный раздел реаниматологии. Цель интенсивного лечения – быстрая ликвидация патологических процессов и восстановление функционального состояния мозга.

Многообразие и специфичность патофизиологических процессов, развивающихся при острой травме мозга, определяют основные пути комплексной терапии.

Главная задача нашей работы – это разработка и внедрение в практику комплекса реанимационных мероприятий и интенсивной терапии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой



травмы, оценка его эффективности. В конечном итоге предполагалось снизить процент летальности и наиболее тяжелых осложнений: пневмоний и менингитов.

Основная цель реанимационных мероприятий – поддержание функций жизненно важных органов и профилактика развития вторичных нарушений их вследствие отека мозга, ведущих к гибели клеток центральной нервной системы. Интенсивная терапия была направлена на борьбу с различными видами гипоксии, нарушением мозгового кровообращения, на коррекцию расстроенного гомеостаза, с нарушениями функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, с расстройством различных видов обмена, кислотно-щелочного равновесия, а также на профилактику и терапию нейродистрофических изменений внутренних органов.

Для выполнения поставленных задач был предложен и успешно применен на практике системный патогенетически обоснованный комплекс медикаментозного и физического воздействия на расстроенные функции различных органов и тканей. Новым в работе явилось предложение использовать интракаротидное введение лекарственных веществ не только с целью профилактики и лечения менингитов, но и для улучшения церебральной гемодинамики, энергетического обмена мозга, реологических свойств крови (рац. предложение № 814 по Свердловскому медицинскому институту). Предложен и внедрен в практику прямой способ катетеризации общей сонной артерии; определен качественный и количественный состав инфузионных смесей, предназначенных для интракаротидного введения. Наряду с медикаментозной нейровегетативной блокадой, применили регионарную блокаду в виде высокого перидурального блока.

Эффективность проводимого лечения оценивали по клинико-

лабораторно-электрофизиологическим данным.

В процессе исследования использовали ряд общепринятых, информативных, достоверных лабораторных и инструментальных методов исследования, подробно описанных в III и IV главах диссертации.

Применяя одновременно не один препарат или метод лечения, а их совокупность, было трудно выделить их самостоятельное воздействие на ту или иную систему или орган, но совокупное их влияние оказало выраженный лечебный эффект. Поэтому в процессе лечения оценивали действие всего комплекса интенсивной терапии на функциональное состояние различных органов и систем в наиболее ответственные этапы послеоперационного периода.

Полученные в ходе исследований данные подтвердили правильность и целесообразность выбранного комплекса терапии. Об этом свидетельствует его положительное влияние на церебральную гемодинамику, тканевой метаболизм мозга, реологические свойства крови.

Используя разработанные методы интенсивной терапии, удалось довольно быстро нормализовать и стабилизировать церебральную гемодинамику.

Главную роль в этом сыграло применение интракаротидных инфузий на стороне наибольшего повреждения мозга.

Так, данные реоэнцефалографических исследований показали, что интракаротидные инфузии способствовали быстрому купированию послеоперационного спазма церебральных сосудов; улучшению эластических свойств и нормализации сосудистого тонуса; стабилизации притока крови к мозгу и оттока от него. Все эти факторы привели к улучшению мозгового кровообращения

на стороне проведения интракаротидных инфузий. Такой показатель, как реографический индекс, который на стороне функционирования интракаротидного катетера в течение всех десяти дней исследования равнялся  $1,0 \pm 0,12$  против  $0,48 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ) в сосудах противоположного полушария, подтверждает это положение. Кровоток в противоположном полушарии был снижен, в основном, за счет более стойкого спазма церебральных сосудов (нарушен приток крови) и венозной атонии (затруднен отток). Несмотря на это, интракаротидные инфузии стимулируют и улучшают кровоток и в сосудах противоположного полушария. Доказательством тому служат такие данные, как отсутствие асимметрии по некоторым показателям реоэнцефалограммы в правом и левом полушарии мозга в различные дни послеоперационного периода; нормализация тонуса и восстановление эластичности сосудов противоположного полушария к 10–12 суткам.

О положительном влиянии интракаротидных инфузий на церебральный кровоток свидетельствует и сравнение реографических данных динамики сосудистого тонуса в полушарии, противоположном полушарию наибольшего повреждения у больных, которым проводили интракаротидные инфузии и в противоположном полушарии больных, леченных без них. У больных, не леченных с помощью интракаротидных инфузий, были выявлены следующие изменения: значительное уменьшение скорости распространения пульсовой волны ( $Q - 0,01 \pm 0,006$  в I сутки и  $0,16 \pm 0,01$ ,  $p < 0,001$ ) на 10 сутки; медленно купирующийся сосудистый спазм (увеличение показателя  $\lambda$  в 2 раза  $0,16 \pm 0,002$ ,  $p < 0,001$ ); высокий сосудистый тонус. В сосудах этого же полушария был затруднен венозный отток (увеличение показателя дикротического и диастолического индекса в 1,5 раза на

6 сутки и 10 суток).

В итоге, кровенаполнение сосудов мозга, не леченных интракаротидными инфузиями, уменьшилось в 2 раза.

Необходимо отметить, что наряду с методами реанимации и интенсивной терапии в улучшении церебрального кровообращения и стабилизации сосудистого тонуса большую роль играет хирургическая декомпрессия на стороне, противоположной наибольшему повреждению мозга. Географические данные показали, что динамика сосудистого тонуса и кровенаполнения сосудов при широкой хирургической декомпрессии соответствует таковой на стороне проведения интракаротидной инфузии, хотя и не совсем идентична ей. Этому способствует, вероятно, менее выраженный отёк мозга при наружной декомпрессии.

Улучшение мозгового кровотока, адекватная оксигенация и достаточное обеспечение клеток мозга первичными субстратами окисления привело к сохранению тканевого метаболизма в поврежденных клетках мозга на уровне компенсации. Показатели углеводно-фосфорного обмена подтверждают это положение: в ближайшем послеоперационном периоде превалируют процессы анаэробного гликолиза, но кислородное окисление глюкозы остается на довольно высоком уровне, особенно в течение первых трех-шести суток. В этот же период увеличивается потребление кислорода: артерио-венозная разница по кислороду удерживается на высоких цифрах (15-20%). У выживших больных в большинстве случаев к 10-му дню происходит нормализация энергетического обмена. У погибших больных длительное время удается поддерживать этот обмен на субнормальном уровне, но вследствие необратимости биохимических процессов (обширность и тяжесть повреждения мозговой ткани) наступает декомпенса-

ция углеводно-фосфорного обмена, клетки не получают необходимого количества энергии, нарушается их функция и наступает гибель. Не получено высоких концентраций промежуточных продуктов анаэробного гликолиза в крови, оттекающей от мозга (молочной и пировиноградной кислот); длительного стойкого ацидоза ни в крови, ни в ликворе. Незначительный избыток лактата ( $\Delta L - 3,06 \pm 0,52$  ммоль/л - I сутки и  $2,1 \pm 0,09$  ммоль/л  $p < 0,01$ ) на 3 сутки, который имел место у выживших больных в первые трое суток, быстро ликвидировался (к 6 суткам). У погибших избыток лактата постепенно нарастал и достигал максимальных цифр в день смерти ( $14,7 \pm 0,01$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Подобная закономерность наблюдалась и в отношении утилизации кислорода клетками мозга - артерио-венозная разница по содержанию и напряжению кислорода постепенно увеличивалась от I до 10 дня: у выживших ( $20,6 \pm 0,4$  об.% - I сутки и  $26,6 \pm 0,02$  об.% / $p < 0,01$ / - на 10 сутки); у погибших была противоположная динамика ( $25,0 \pm 0,8$  об.% - I сутки и  $7,6 \pm 0,6$  об.% / $p < 0,001$ / - к 10 суткам). Снижение артерио-венозной разницы по кислороду до максимально низких цифр ( $2-3-0$  об.%) указывало на гибель клеток мозга. Этот тест является прогностическим в отношении исхода травмы.

Кислотно-щелочное состояние поддерживалось на протяжении всех дней исследования на уровне компенсированного, смешанного алкалоза, с преобладанием в отдельные дни то респираторного, то метаболического компонента.

Метаболический ацидоз наблюдали редко, в основном у погибших больных, которые находились в состоянии функциональной декомпенсации с первых дней послеоперационного периода, и у которых интенсивная терапия была неэффективной.

Используя антикоагулянты и реологически активные препараты, удалось предотвратить глубокие и, тающие в себе серьезные осложнения, изменения в системе гемостаза, которые всегда сопровождают тяжелую черепно-мозговую травму. В отличие от больных контрольной группы, под влиянием лечения уменьшилась агрегационная способность эритроцитов и тромбоцитов в 2 раза, отсутствовали в крови продукты паракоагуляции, что говорит о предотвращении развития синдрома расселинного внутрисосудистого свертывания и об улучшении микроциркуляции. Показатели тромбоэластограммы и коагулограммы свидетельствуют об отсутствии гиперкоагуляционных состояний в системе гемостаза в течение ближайшего послеоперационного периода — 10 дней; имелась незначительная склонность к гипокоагуляции, которая была выявлена на фоне применения гепарина. У больных контрольной группы наоборот, выявлена склонность к гиперкоагуляции. При применении антикоагулянтов и реологически активных препаратов нормализация системы гемостаза наступала довольно быстро (к 6–10 суткам). Мы считаем, что основную роль в этом сыграло введение вышеназванных препаратов непосредственно в сосуды мозга (интракаротидные инфузии).

С целью коррекции нарушенного гемостаза применение антикоагулянтов и реологически активных препаратов в ближайшем послеоперационном периоде считаем обязательным, но при этом необходим свертологический контроль (исследование тромбоэластограммы, коагулограммы, агрегатограммы).

Своевременная коррекция и нормализация церебральной гемодинамики, тканевого метаболизма мозга, гемостаза методами интенсивной терапии ведет к уменьшению отека мозга, служит профилактикой развития вторичных нарушений в жизненно важных

органах; способствует скорейшему восстановлению функций центральной нервной системы.

Отрицательное воздействие на церебральную гемодинамику, тканевой метаболизм мозга могла оказать стойкая анемия, которая существовала длительно и не поддавалась коррекции ни гемотрансфузиями, ни медикаментозными средствами. Механизмы развития этой патологии неясны, но факт длительного депонирования эритроцитов имеет место. Возможно причиной этого, в какой-то степени, является расстройство периферической гемодинамики, состояние которой в ближайшем послеоперационном периоде мы не изучали, или стойкое расстройство центральных механизмов регуляции волевических объемов. Выяснение патогенеза анемии требует дополнительных исследований.

Комбинированное эндолумбальное и интракаротидное введение антибиотиков с профилактической и лечебной целью привело к снижению такого грозного осложнения, как менингит и менингоэнцефалит в 10 раз.

Наряду с этим, разработанные и внедренные в практику специализированного нейротравматологического отделения схемы общего ухода за пострадавшими, реанимационные карты и мониторинговое наблюдение сыграли немаловажную роль как в снижении летальности, так и в своевременной диагностике многих осложнений.

Таким образом, предложенное комплексное интенсивное лечение, проводимое в наиболее ранние сроки у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, позволило улучшить прогноз и снизить общую летальность с 67% (контрольная группа) до 32,1%, уменьшилось число пневмоний с 59,5 до 26%, менингитов с 11,1 до 1,2%.

## ВЫВОДЫ

1. Разработан и внедрен в практику патогенетически обоснованный комплекс интенсивной терапии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.

2. Применение длительных интракаротидных инфузий, непосредственное введение лекарственных препаратов в церебральные сосуды позволило провести быструю коррекцию нарушений церебральной гемодинамики, поддержать на субнормальном уровне тканевой метаболизм мозга, избежать тяжелых нарушений в системе гемостаза.

3. На стороне проведения интракаротидных инфузий быстро купировался сосудистый спазм, снижался сосудистый тонус, стабилизировалась скорость кровотока. К 6-10 суткам происходила нормализация сосудистого тонуса, восстановление эластических свойств церебральных сосудов. Выявлено положительное влияние интракаротидных инфузий на церебральную гемодинамику противоположного полушария.

4. Применяя предложенный комплекс интенсивной терапии, удалось избежать глубокого угнетения тканевого метаболизма мозга. Гликолитические процессы были непродолжительными: на 3-6 сутки послеоперационного периода анаэробное окисление сменялось аэробным. Успешно корригировались и ацидотические процессы: преобладал субкомпенсированный смешанный алкалоз и нормальные показатели артерио-венозной разницы по содержанию и напряжению кислорода.

5. Коррекция объема циркулирующей крови проводилась, в основном, за счет устранения дефицита плазменного объема. Глобулярный дефицит сохранялся в пределах 20-30% длительно и



не поддавался коррекции обычными способами (гемотрансфузии, медикаментозная стимуляция эритропоэза).

6. Использование антикоагулянтов, дезагрегантов и реологически активных препаратов позволило предотвратить активацию системы гемостаза: избежать развития гиперкоагуляции, синдрома дессиминированного внутрисосудистого свертывания.

7. Получен положительный эффект от применяемой интенсивной терапии: снижение летальности с 67 до 32,1% и жизнеопасных осложнений (пневмоний - с 59,9 до 26%, менингитов - с II,1 до I,2%).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Подход к лечению больных с тяжелой черепно-мозговой травмой должен быть системным, патогенетически обоснованным, с учетом всех звеньев патологического процесса.

1. Предложенные и описанные в работе методы интенсивной терапии следует применять в остром послеоперационном периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, сопровождающейся нарушением витальных функций.

2. Наряду с общепринятыми способами лечения, с целью улучшения церебральной гемодинамики, тканевого метаболизма мозга и реологических свойств крови целесообразно включать в комплекс лечения длительные интракаротидные инфузии на стороне наибольшего повреждения мозга. Длительные интракаротидные инфузии показаны пострадавшим с открытыми переломами костей черепа, с длительным и массивным сдавлением мозга, разможением вещества мозга.

3. Пунктировать и катетеризировать общую сонную артерию следует прямым путем по методу Сельдингера.

4. Инфузионные смеси, вводимые в сонную артерию, должны включать спазмолитики, антикоагулянты, ингибиторы протеаз, глюкокортикоиды, антибиотики.

5. Для предотвращения развития гиперкоагуляции, синдрома ДВС, необходимо с первого послеоперационного дня применять реополиглюкин, гепарин, аспирин.

6. Обязательна адекватная и своевременная коррекция ОЦК, особенно глобулярного объема.

7. С целью контроля эффективности проводимой терапии и определения показаний к применению того или иного метода ле-

чения считаем целесообразным применение следующих электрофизиологических и биохимических методов исследования: реоэнцефалографию, содержание молочной, пировиноградной кислот, общей лактатдегидрогеназы, кислотно-щелочного состояния в притекающей и оттекающей от мозга крови и ликворе, артерио-венозную разницу по содержанию и напряжению кислорода, объем циркулирующей крови, определение в динамике показателей тромбоэластограммы, коагулограммы, агрегатограммы.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамцева З.М. Изменения в соотношении между натрием и хлором в ликворе, крови и моче при закрытых травмах черепа.- Клиническая медицина, 1943, № 20, IO/II.- с.47-52.

2. Аксельрод А.Ю. Реанимация и интенсивная терапия при тяжелой травме.- В кн.: Руководство по клинической реаниматологии под ред.проф.Т.М.Дарбиняна, М.: Медицина,1974.- с.166-181.

3. Арутюнов А.И. Материалы к изучению об отёке и набухании мозга.- Врачебное дело, 1952, № 2.- с.8-12.

4. Арутюнов А.И. Узловые вопросы учения о внутричерепной гипертензии и пути её дальнейшего изучения.- В кн.: Проблемы нейрохирургии под редакцией А.И.Арутюнова, Киев, 1955, т.2.- с.5-16.

5. Арутюнов А.И. с соавт. Прижизненное изучение развития субарахноидального кровоизлияния в свете патогенеза спазма артерий мозга.- Вопросы нейрохирургии, 1971, № 1.- с.45-51.

6. Арутюнов А.И., Имшенецкая В.Д. Значение некоторых факторов в возникновении инфекционных осложнений в нейрохирургии.- Вопросы нейрохирургии, 1971, № 1.- с.45-51.

7. Бабаева Н.П., Фетисов К.С., Вихриева Н.С. Оценка летальности больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- В кн.: Травматический шок. Актуальные вопросы лечения. Республиканский сборник научных трудов. Ленинград. 1979, вып.№ 6.- с.47-51.

8. Бабаева Н.П., Красовская Г.А. Нарушение гемостаза у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- В кн.: Осложне-

ния анестезии и реанимации, их профилактика и терапия, Ижевск, 1977.- с.64-66.

9. Бабаскин П.М. Метод определения пировиноградной кислоты в крови.- Лабораторное дело, 1976, № 8.- с.497-498.

10. Бабиченко Е.И., Гвоздев Ю.Б., Курочкин Г.И. Закрытая черепно-мозговая травма, осложненная внутрочерепными кровоизлияниями.- Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1974.- 260 с.

11. Бабчин И.С. Патогенетическая классификация, как основа патогенетического лечения закрытых повреждений головного мозга.- Труды Всероссийских научно-практических конференций нейрохирургов, Л., 1956.- с.50-59.

12. Балаховский С.Д., Балаховский И.С. Колориметрический метод с параоксидифенилом по Barker и Summerson.- Методы химического анализа крови, М.: Медгиз, 1953.- 185 с.

13. Балашов К.В., Капустин С.М., Раевский В.П. Обезболивание и реанимационные мероприятия по поводу тяжелой травмы черепа и головного мозга. В кн.: Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение), Л.: Медицина, 1974.- с.201-215.

14. Балуда В.П., Баркаган Е.Д., Гольдберг Е.Д. и др. Исследование агрегации тромбоцитов на фотоэлектроколориметре по В.Н.Калуда, Т.И.Сушкевичу, В.М.Зяблицкому.- В кн.: Лабораторные методы исследования гемостаза. Томск, 1980.- с.84-88.

15. Блинков С.И., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга.- Л.: Медицина, 1967.- 226 с.

16. Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга.- М.: Наука, 1968.- 226 с.

17. Боева Е.М. Нейрогуморальные основы патогенеза и терапия острой закрытой черепно-мозговой травмы.- Автореф.

Дисс. докт. мед. наук, М., 1965 - 35 с.

18. Боева Е.М. Энергетический обмен в тканях при стрессовых состояниях.- В кн.: Физиология и патология лимба-ко-ретикулярного комплекса.- М.: Медицина.- с.127-128.

19. Бурденко Н.Н. Травма черепа. Собрание сочинений.- М.: Медицина, 1950, т.4.- с.240-350.

20. Валеев И.К. Комплексное исследование кровообращения и метаболизма головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме.- Автореф. Дисс. канд. мед. наук.- Москва, 1973.- 24 с.

21. Валеев И.К., Райзман С.М., Цибулькин А.П. Динамика компонентов калликреин-кининовой системы в артериальной, венозной крови и ликворе у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- Вестник хирургии, 1979, № 1.- с.27-30.

22. Васин Н.Я. Основные направления научных исследований по проблеме "Патогенез, клиника и лечение черепно-мозговой травмы".- В кн.: Основные принципы диагностики и лечения в нейрохирургии. Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко, М., 1981.- с.15-18.

23. Виндюк В.П. Внутрочерепная гемодинамика в условиях краниocereбральной гипотермии.- Автореф. Дисс. канд. мед. наук. Новосибирск, 1971.- 19 с.

24. Вихерт Т.М. Сравнительные данные по изучению общих острых нарушений кровообращения при закрытой травме черепа, головного мозга и опухолях мозга.- Вопросы нейрохирургии, 1969, № 4 - с.6-10.

25. Волин М.А. Нарушение обмена веществ в связи с закрытой травмой черепа.- Клиническая медицина, 1945, т.23, № 6.- с.36-39.

26. Воробьев Ю.В. Энергетический обмен головного моз-

га.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Москва,1972.- 22 с.

27. Гаджиев Р.Г. Изменение свертывающей и противосвертывающей систем крови при травме черепа и головного мозга.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Ростов-на-Дону,1969.- 20 с.

28. Гаспарян С.А., Гольдман Б.Г. Способ профилактики кровотечений при удалении постоянных артериальных катетеров.- Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1965, № 5.- с.21-22.

29. Гомеостаз. Под редакцией академика АМН СССР профессора Горизонтова П.Д.- М.: Медицина, 1976.- 464 с.

30. Горячкина Г.П. Внутримозговое кровоизлияние в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Ленинград,1966.- 23 с.

31. Городисская Г.Я. Влияние травмы на обмен веществ мозга.- В кн.: УІ Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Тбилиси, 1937.- с.468-472.

32. Гурова М.Б. Состояние внешнего дыхания и мозгового кровообращения в остром периоде черепно-мозговой травмы.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Москва,1974.- 23 с.

33. Гусейнов Т.Ю. Барбитуровая защита мозга без и с применением краниocereбральной гипотермии при хирургических вмешательствах у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- В кн.: Тезисы докладов II Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Красноярск, 1981, т.І.- с.131-133.

34. Дарбинян Т.М. с соавт. Применение ноотропила и ингибиторов протеаз в комплексном лечении послеоперационных мозговых осложнений.- В кн.: Современные проблемы реаниматологии. М.: Медицина, 1980.- с.247-256.

35. Дженкнер Ф.Л. Реоэнцефалография.- М.: Медицина, 1966.- 82 с.

36. Дорохова З.М. Клиническая характеристика и патолого-анатомическое исследование головного мозга при черепно-мозговой травме в остром периоде.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Ленинград, 1966.- 18 с.

37. Дралюк Н.С. К обоснованию длительной интракаротидной инфузии и регионарной перфузии в лечении тяжелых воспалительных заболеваний мозга и ее оболочек.- Автореф.Дисс. докт.мед.наук.- Ленинград, 1971.- 33 с.

38. Дралюк Н.С. с соавт. Длительная интракаротидная инфузия при инфекционных осложнениях открытых черепно-мозговых травм. В кн.: Вопросы травмы черепа и головного мозга. Материалы I-й научно-практической конференции нейрохирургов и травматологов Сибири и Дальнего Востока, Владивосток, 1966.- с.74-76.

39. Зограбян С.Г. Черепно-мозговая травма (патогенез, клиника, лечение).- М.: Москва, 1965.- 246 с.

40. Золотокрылина Е.С. Метаболические нарушения в пост-реанимационном периоде у больных с массивной кровопотерей и травмой.- В кн.: Современные проблемы реаниматологии, М.: Медицина, 1980.- с.167-175.

41. Зотов Ю.В. с соавт. Нарушение мозгового кровообращения и метаболизма в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга.- В кн.: Нейрохирургия. Труды НИИ нейрохирургии им.проф.А.Л.Поленова, Ленинград, 1971, т.IV.- с.33-39.

42. Зотов Ю.В., Щедрёнок В.В. Реанимация и интенсивная терапия в системе комплексного лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. В кн.: Интенсивная терапия и ре-



нимация в нейрохирургии и неврологии. Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1979.- с.44-49.

43. Зотов Ю.В., Капустин С.И. и др. Реаниматологическое и анестезиологическое обеспечение больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга.- В кн.: Интенсивная терапия и реанимация в нейрохирургии и неврологии, Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1979.- с.49-52.

44. Зюзин И.К. О роли гипоксемии и гипокпапии в развитии посткомационно-контузионного синдрома.- Клиническая медицина, 1943, т.24, № II.- с.37-43.

45. Зюзин И.К. Травма головного мозга и функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы.- В кн.: Институт мозга в 1941-1946 гг., Обзор и авторефераты. Л., 1947.- с.199-201.

46. Иванов В.В. Сочетанные черепно-мозговые повреждения (особенности диагностики, течение и лечение).- Автореф. Дисс.канд.мед.наук.- Ленинград, 1970.- 18 с.

47. Иргер И.М. Клиника острой черепно-мозговой травмы. В кн.: Руководство по неврологии, М.: Медицина, 1962, т.8.- с.105-127.

48. Кальтер Н.С. Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы мирного времени с применением интракаротидных вливаний новокаина с пенициллином.- Автор.Дисс.канд.мед.наук.- Москва, 1965 - 21 с.

49. Кассиль В.Л., Петраков Г.А. Некоторые вопросы адекватности искусственной вентиляции легких в реаниматологии.- В кн.: Современные проблемы реаниматологии, М.: Медицина, 1980.- с.199-204.

50. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. М.: Медицина, 1977.- 262 с.

51. Касумов Р.Д. Состояние окислительно-восстановительных процессов головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Ленинград, 1973.- 20 с.
52. Катанский В.В. Применение краниocereбральной гипотермии в комплексном лечении тяжелой черепно-мозговой травмы.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- 22 с.
53. Катанский В.В. Применение гипотермии мозга в комплексном лечении тяжелой черепно-мозговой травмы.- В кн.: Гипотермия мозга, Владимир, 1965.- с.156-160.
54. Коблов Л.Ф. Методы и приборы для исследования гемостаза.- М.: Медицина, 1975.- 95 с.
55. Кованов В.В. Новые пути введения лекарственных веществ (экспериментально-клиническое исследование).- М.: Медгиз, 1948.- 207 с.
56. Козинер В.Б., Родионов В.М. Определение объема циркулирующей крови при помощи краски Т-1824.- Лабораторное дело, 1958, № 3.- с.19-21.
57. Козырев В.А. Нарушения жизненно важных функций при поражениях головного мозга.- Л.: Медицина, 1970.- 307 с.
58. Колб В.Г. Колориметрический динитрофенилгидразинный метод определения активности общей лактатдегидрогеназы по Севела и Товарек.- Клиническая биохимия. Минск: Наука, 1976.- с.102-106.
59. Колыцкая О.Д., Бицунов Н.С., Егоров В.Г. и др. Обезболивание, интенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме.- В кн.: Интенсивная терапия и реанимация в нейрохирургии и неврологии, Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1979.- с.77-79.
60. Комаров Б.Д. Объяснительная записка к научно-технической программе "Скорая помощь и реанимация при неотложных

состояниях и травме (1981-1985)".- М.: МЗ СССР, 1981.- 77 с.

61. Косоногов Л.Ф., Кладовщиков А.И., Шаповалова Н.В. с соавт. Системный подход к реанимации и интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- В кн.: Интенсивная терапия и реанимация в нейрохирургии и неврологии, Воронеж, Изд-во Воронежского ун-та, 1979.- с.44-49.

62. Кузин М.И. с соавт. Значение реоэнцефалографии для изучения динамики мозгового кровообращения во время хирургических операций.- Хирургия, 1965, № 8 - с.118-126.

63. Лебедев В.В., Исаков Ю.В. Газовый состав крови больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.- Вопросы нейрохирургии, 1962, № 3.- с.19-23.

64. Лебедев В.В. Коматозные состояния после острой черепно-мозговой травмы.- В кн.: Коматозные состояния вследствие черепно-мозговой травмы, М.: Медицина, 1969.- с.5-10.

65. Лебедев В.В., Горенштейн Д.Я. Лечение и его организация при черепно-мозговой травме.- М.: Медицина, 1977.- 124 с.

66. Лебедев В.В. Изменение белкового состава ликвора и сыворотки крови у больных с черепно-мозговой травмой.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук, Москва, 1954.- 28 с.

67. Лебедев В.В., Симонов Л.Г., Иоффе Ю.С. Влияние дегидратационной терапии на внутримозговое давление и локальный мозговой кровоток при геморрагическом инсульте и черепно-мозговой травме.- Вопросы нейрохирургии, 1979, № 1.- с.17-18.

68. Лебедев В.В. Перспективы развития хирургической реанимации при острых поражениях головного мозга.- В кн.: Реанимация при тяжелой черепно-мозговой травме и мозговых инсультах под ред.проф.Комарова Б.Д., М.: Медицина, 1978.-

с.23-26.

69. Лебедев А.М. Комплексная патогенетическая терапия больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (клинико-экспериментальные исследования). - Автореф. Дисс. докт. мед. наук.

Рязань, 1972.- 24 с.

70. Лейбзон Н.Д. Основные вопросы патогенеза, клиники и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, сопровождающейся нарушением витальных функций. - В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. М.: Медицина, 1969.- с.5-13.

71. Лейбзон Н.Д., Зотов Ю.В. Методика пункции внутренней яремной вены. - Вопросы нейрохирургии, 1965, № 2.-с.45-47.

72. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., Фраерман А.П. Фазность клинического течения травматических внутричерепных гематом. - Вопросы нейрохирургии, 1975, № 6.- с.17-22.

73. Маневич А.З., Салалыкин В.И. Нейроанестезиология. - М.: Медицина, 1977.- 319 с.

74. Маневич А.З., Сировский Э.Б., Красноперов И.В. Ионный состав спинномозговой жидкости при инфузии осмотических диуретиков. - Анестезиология и реаниматология, 1979, № 5, с.3-7.

75. Маневич А.З. Травматический и гипоксический отёк головного мозга. В кн.: Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1982.- 290 с.

76. Маневич А.З. Этапы и перспективы анестезиологии и реаниматологии в нейрохирургии. В кн.: Основные принципы диагностики и лечения в нейрохирургии. Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко, М., 1981.- с.61-69.

77. Мандельбойм А.В. Изменение спинномозговой жидкости и крови при закрытых травмах центральной нервной системы.

Колебание химизма цереброспинальной жидкости и крови.- Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1944, т.17, № 3.- с.13-16.

78. Матвейков Г.Б., Пшоник С.С. Клиническая реография.- Минск: 1976.- с.74-80.

79. Масальгин Н.А. Математико-статистические методы в спорте.- М.: Физкультура и спорт, 1974.- 151 с.

80. Местечкина А.Я., Окулова Л.П. Биохимические изменения крови и ликвора при черепно-мозговой травме.- Вопросы нейрохирургии, 1955, т.19, № 2.- с.47-51.

81. Минц А.Я., Ронкин М.П. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга.- Киев: Здоровье, 1967.- с.112-114.

82. Можяев С.В. К методике катетеризации общей сонной артерии.- В кн.: Новое в клинике, диагностике и лечении различных видов нейрохирургической патологии.- В кн.: Тезисы докладов X Всесоюзной конференции молодых нейрохирургов, т.1, Москва, 1974.- с.338-340.

83. Морозов В.В. Свертывающая и противосвертывающая системы крови при травме черепа и головного мозга.- Клиническая хирургия, 1967, № 2.- с.53-57.

84. Мурский Л.И. Гипотермия мозга.- М.: Медицина.- 239 с.

85. Мурский Л.И., Гогин Ю.А., Суворов В.В. Изменение тонуса мозговых и коронарных сосудов при гипотермии.- Доклады высшей школы. Серия биология, 1965, № 1.- с.59-65.

86. Мякота А.Е. Реоэнцефалография при супратенториальных опухолях головного мозга.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Свердловск, 1970.- с.48-50.

87. Неговский В.А. с соавт. Применение основных принципов реаниматологии при лечении терминальных состояний в нейрохирургической клинике.- В кн.: Опухоли гипофиза и краниофоренгиомы. Нарушение витальных функций у нейрохирургических больных, М.: Медицина, 1963.- с.233-238.

88. Неговский В.А. с соавт. Некоторые методы профилактики постреанимационных нарушений функций мозга.- Анестезиология и реаниматология, 1979, № 5.- с.39-42.

89. Ноормаа У.А., Тикк А.А., Томберг Т.А., Кросс Э.Ю. Роль внутрисосудистого свертывания крови в нейрореаниматологии.- Тезисы докладов на II Всероссийском съезде анестезиологов и реаниматологов, Красноярск, 1981.- с.164-166.

90. Окулова Л.П. К характеристике окислительных процессов при острой закрытой черепно-мозговой травме.- Новый хирургический архив, 1961, № 10.- с.52-57.

91. Осколкова М.К., Красина М.К. Реография в педиатрии.- М.: Медицина, 1980.- 214 с.

92. Панченко П.М. Применение новокаина с целью диагностики, лечения и обезболивания в нейрохирургии.- Автореф. Дисс.докт.мед.наук.- Ленинград, 1971.- 39 с.

93. Петров И.Р. Состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови при длительной внутриартериальной и внутриаортальной инфузии лекарственных веществ.- В кн.: Длительная внутриартериальная и внутриаортальная инфузия, как метод лечения некоторых воспалительных заболеваний, Красноярск, 1969.- с.30-42.

94. Промыслов М.Ш. Биохимические исследования при травмах и опухолях головного мозга.- В кн.: Основные принципы диагностики и лечения в нейрохирургии. Сборник научных тру-

дов НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко, Москва, 1981.- с.61-69.

95. Промыслов М.Ш., Тигранян Р.А. Влияние острой открытой черепно-мозговой травмы на дыхание и окислительное формирование ткани мозга.- Вопросы мед.химии, 1964, т.10, № 2.- с.205-207.

96. Промыслов М.Ш., Тигранян Р.А. Энергетический обмен мозга при закрытой черепно-мозговой травме.- В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма, Москва, 1969.- с.51-59.

97. Раудам Э.И., Тикк А.А., Мяги М.А., Мурашов Е.В. Патогенез и патофизиология черепно-мозговой травмы.- В кн.: Руководство по нейротравматологии, М.: Медицина, 1978, ч.1.- с.83-96.

98. Рутберг Р.А. Определение концентрации фибриногена по методу Р.А.Рутберг.- Лабораторное дело, 1961, № 1.-с.6-7.

99. Салалыкин В.И., Арутюнов А.И. Гипоксия головного мозга.- М.: Медицина, 1978.- 286 с.

100. Салалыкин В.И. Витальные нарушения у больных с опухолями и аневризмами головного мозга.- Автореф.Дисс.докт. мед.наук, Москва, 1973.- 39 с.

101. Самоткин Б.А. О классификации закрытых травм черепа и головного мозга.- Военно-медицинский журнал, 1966, № 5.- с.15-21.

102. Самоткин Б.А. Принципы классификации острой закрытой черепно-мозговой травмы.- Вопросы нейрохирургии, 1978, № 4.- с.3-10.

103. Самоткин Б.А., Хилько В.А. Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга.- Л.: Медицина, 1973.-284 с.

104. Самоткин Б.А. Вопросы классификации черепно-мозго-

вой травмы. В кн.: Руководство по нейротравматологии, М.: Медицина, 1978, ч.П.- с.96-107.

105. Седова Л.Н. Применение дезагрегирующих препаратов в комплексе реанимационных мероприятий у больных с опухолями головного мозга и внутричерепными гематомами.- В кн.: Интенсивная терапия и реанимация в нейрохирургии и неврологии, Воронеж: Изд-во Воронежского гос.ун-та, 1979.- с.26-29.

106. Секачѳв Ю.А., Форсиков А.О., Кривенко Е.В. Контрикал в комплексной протившоковой терапии у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.- В кн.: Тезисы к докладѳам II Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Красноярск, 1981.- с.172-173.

107. Снесарев П.Е. Общая гистопатология мозговой травмы.- М.: Медгиз, 1946.- 163 с.

108. Смирнов А.А. Свертывающая и противосвертывающая системы крови при острой черепно-мозговой травме.- Автореф. Дисс.канд.мед.наук, Ленинград, 1972.- 18 с.

109. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы.- В кн.: Общая патологическая анатомия травматической болезни головного мозга. Сотрясение мозга.- М.: Изд-во АМН СССР, 1947, ч.1.- 133 с.

110. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.- М.: Медицина, 1975.- 166 с.

111. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. О депонировании и секвестрации крови.- Кардиология, 1968, № 6.- с.16-18.

112. Суханов В.А., Злоказов В.Б. Метод оценки адекватности гепаринизации при проведении гемодиализа.- Урология и нефрология, 1982, № 3.- с.3-8.



113. Тикк А.А., Ноормаа У.Н. Системная мозговая рассеянная внутрисосудистая коагуляция при острой черепно-мозговой травме.- Анестезиология и реаниматология, 1978, № 5.- с.58-61.

114. Тикк А.А. О динамике диуреза, выделении хлора и окислительных процессов в острой стадии черепно-мозговой травмы.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Тарту,1964.- 28 с.

115. Титов А.А. ОЦК при нейрохирургических операциях.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук.- Москва, 1970.- 15 с.

116. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение) под ред.проф.В.М.Угрюмова.- Л.: Медицина, 1974.- 302 с.

117. Угрюмов В.М. Вопросы предупреждения терминальных состояний у больных с поражением головного мозга при хирургических вмешательствах.- Вопросы нейрохирургии, 1964, № 4.- с.1-6.

118. Угрюмов В.М. с соавт. Тяжелая экспериментальная травма черепа и головного мозга и вопросы её лечения.- Вопросы нейрохирургии, 1960, № 4.- с.1-5.

119. Угрюмов В.М. с соавт. Состояние мозгового кровообращения и метаболизма у больных с травмой черепа и головного мозга.- В кн.: Первый Всесоюзный съезд нейрохирургов, М., 1971, т.1.- с.282-285.

120. Урбах В.Ю. Медицинская статистика для биологов и медиков.- М.: Изд-во АМН СССР, 1963.- 323 с.

121. Усватова И.Я. с соавт. Применение пирарцетама в комплексе интенсивной терапии больных с тяжелой нейрохирургической патологией.- Тезисы к докладам II Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Красноярск,1981.-

с.179-180.

122. Цибуляк Г.Н. Реаниматология.- М.: Медицина, 1976.- 391 с.

123. Цуппинг Х.Х. Метаболизм головного мозга при опухолях, травмах и инсультах.- Автореф.Дисс.докт.мед.наук.- Тарту, 1970.- 38 с.

124. Шанин Ю.Н. Послеоперационная интенсивная терапия.- Л.: Медицина, 1978.- 219 с.

125. Шахнович А.Р. Клиническая патофизиология мозгового кровообращения.- В кн.: Основные принципы диагностики и лечения в нейрохирургии. Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко, М.,1981.- с.130-140.

126. Шевелёв И.Н., Айде Х.Б. Влияние но-шпа на мозговой кровоток в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.- В кн.: Новое в клинике, диагностике и лечении различных видов нейрохирургической патологии. Тезисы докладов X Всесоюзной конференции молодых нейрохирургов, Москва, 1974, т.1.- с.399-402.

127. Щедрёнок В.В. Изменение венозного давления и оксигенации крови во внутренних яремных венах и сигмовидных синусах в остром периоде травмы черепа и головного мозга.- Автореф.Дисс.канд.мед.наук, Л.,1971.- 18 с.

128. Эдмин П.И. Четыре фазы мозгового ранения.- Вопросы нейрохирургии, 1943, № 1.- с.7-12.

129. Эниня Г.И. Основные показатели суммарных краниальных реограмм у практически здоровых лиц разного возраста.- Клиническая медицина, 1967, № 5.- с.93-100.

130. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография.- Л.: Медицина, 1967.- 275 с.

131. Яруллин Х.Х. Диагностическое значение реоэнцефалографии при сосудистых заболеваниях головного мозга.- Автореф.Дисс.докт.мед.наук.- Москва, 1967.- 42 с.

132. Яруллин Х.Х. с соавт. Реоэнцефалография после оперативного восстановления кровотока в окклюзированных сонных и позвоночных артериях.- Клиническая медицина, 1966, № 9.- с.78-86.

133. Armes. Что определяет предел возможного восстановления при ишемии ? - Анестезиология и реаниматология, 1981, № 1, с. 31-33.

134. Astrup. A new approach to acid-base metabolism. - Clin. Chem., 1961, 191, 7, p. 1-15.

135. Astrup. Mesures électrometriques du pH et la  $pCO_2$ . - Ann. Anesth. Franco., 1964, 1, p. 105-110.

136. Auer. Disturbances of the coagulatory system in patients with severe cerebral trauma. - Acta Neurochir., 1978, 43, p. 51-59.

137. Auer, Ott. Disturbances of the coagulatory system in patients with severe cerebral trauma. - Acta Neurochir., 1979, 49, p. 219-226.

138. Barker. Postoperative care of the neurosurgical patient. - Br. J. Anaest., 1976, 49, p. 797-802.

139. Biancotti et al. Dexametazoni-21-fosfato nel trattamento dell'edema cerebral valutazione degli effectes sulla diuresi natriemia et natriuria. - Minerva anest., 1979, 45, N 11, p. 847-850.

140. Bleyaert, Nemoto, Safar P. et al. Thiopental amelioration of brain damage after global ischemia in monkeys. - Anesthesiology, 1979, 49, N 6, p. 390-398.

141. Cote, Simard, Rouillard. Reperoussion sur le débit

sanguin cerebral d'une perfusion de thiopental. - *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1979, 26, N 4, p. 269-276.

142. Cricard, Taylor. Serial CSF lactate/pyruvate values as a guide to prognosis in head injury coma. - *Pan. Med.*, 1971, 13, N 5, p. 101-121.

143. Denny-Brown, Russell. Experimental cerebral concussion. - *Brain*, 1941, 64, N 5, p. 93-164.

144. Esch, Murday, Pfeifer. Haemodynamic changes in patients with severe head injury. - *Acta Neurochir.*, 1980, 54, N 3, p. 243-250.

145. Gregersen. Eine Kindespsychose ihr verlauf und ihre Behandlung. - *Acta psychiat. et neurol.*, 1944, 21, S. 1-177.

146. Gurdjian, Webster. Head injuries, mechanisms, diagnosis and management. - *Arch. Neurol., Psychiat.*, 1958, 80, N 2, p. 148-156.

147. Higgens, O'Brien, Levin, Taylor et al. Metabolic disorders in head injury survey of 76 consecutive cases. - *Lancet*, 1965, 1, N 2, p. 61-67.

148. Hoffmann et al. Hochdosierte thiopental gabe zur Therapie der postisohaemischen Anoxie des Gehirns einfallbericht. - *Anaesthesist*, 1979, 28, N 7, S. 339-342.

149. Hoppe, Christensen L., Christensen K. The clinical outcome of patients with severe head injuries, treated with highdose dexamethasone. Hyperventilation and barbiturates. - *Neurochirurgia*, 1981, 21, N 1, p. 17-20.

150. Huohabee. Metabolic consequence of chronic hypoxia. - *Ann. N.J. Acad. Sci.*, 1965, p. 721-723.

151. Huchabee. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. - *J. clin. Invest.*, 1958,

p. 37-24.

152. Huchabee. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. - Amer. J. Physiol., 1961, 200-1169.

153. Jaap van der Sande et al. Hemostasis and computerized tomography in head injury. - J. Neurosurgery, 1981, 55, p. 718-724.

154. Jenkner. Über Verhalten der zerebralen hämodynamik während eines orthostatischen Kreislaufbelastungsversuchs. - Z. Kreislauf-Forsch., 1966, 55, N 10, S. 998-1007.

155. Jenkner. Результаты непрерывного исследования мозгового кровообращения методом РЭГ - Нейрохирургия, 1962, 5, № I, с. 19-38.

156. Jenkner. Реоэнцефалография, М.: Медицина, 1966, с. 39-41.

157. Jenkner. Rheoencephalography. A method for diagnosing cerebrovascular changes. - Confinia Neurologica, 1959, 19, 1, p. 1-20.

158. Klapp. Über die ernährte forstsetzung der gewebsantiseptis (Vuzin und Rivanol). - Dtsch. med. Wsschr., 1921, 46, S. 1383.

159. Langfitt, Marshall, Kassel, Schutta. The pathophysiology of brain swelling produced by mechanical trauma and hypertension. - Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 22, p. 102.

160. Langfitt, Kassel, Cerebral vasodilatation produced by brain stem stimulation: neurogenic control auto-regulation. - Amer. J. Physiology, 1968, 215, p. 90-7.

161. Marohal, Leroux. Atlas de thrombodynamographie

service de propagande edition information, 1962. - 186 p.

162. Malamani, Braugi. Les rheogrammes encephaliques et hepaticques et leurs variations pharmacologiques. - *Acta neurovegetativa*, 1956, 14, pp. 1-4, 160-169.

163. Machau, Calliauw, Polderman. La determination du lactate et du pyruvate dans le ier comme moy n de pronostic en cas de traumatismes oranic-oerebraux graves. - *Neurochirurgie*, 1980, 26, 4, p. 299-304.

164. Meyer et al. Regional cerebral blood flow (carotid perfussion) measured by clearance of hydrogen from cerebral venous blood. - *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 22, p. 102.

165. Мейер, Тото. Клинические и физиологические исследования кровотока и метаболизма в мозгу. - В кн.: Корреляция кровоснабжения с метаболизмом и функцией. Труды международного симпозиума. Тбилиси, 1969, с. 195-201.

166. Miller, Sullivan. Severe intracranial hypertension. - *Int. Anesth. Clin.*, 1979, 77, 2, 3, p. 19-75.

167. Niewiarowski, Gurevich. Laboratory identification of intravesoular coagulation of the serial dilution protamine sulfate test for the detection of fibrin monomer and fibrin degradation products. - *The Journal of Labor. and Clin. Medicine*, 1971, 77, 4, p. 665-676.

168. Nemoto, Safar et al. Resuscitation after global brain ischemia-anoxia. - *Crit. Care Med.*, 6(4):215-27, 6-7, 78 (128 ref.).

169. Paooszynski et al. Intensywiym nadzorze osrodkowego ukladu nerwowego. - *Anest. Reanim. (Warsz.)*, 1979, 11, N 2, p. 177-184.

170. Perez-Borja, Meyer et al. A oritical evaluation

of rheoencephalography in control subjects and in proven cases of cerebrovascular disease. - J. of Neurology, Neurosurgery and psychiatry, 1964, 27, 1, p. 66-73.

171. Ping, Jenkins. Protection of the brain from hypoxia: a review. - The Canadian Anaesthetists Society Journal, 1978, 25, 6, p. 468.

172. Posteli et al. Rilieve sfegnici reografici cerebrali. - Riv. Med. Bologna, 1957, 3, p. 435-458.

173. Rosomoff. Adjuncts to neurosurgical anaesthesia. - Brit. J. Anaesth., 1965, 37, p. 246-261.

174. Roquefeuil. Effects hemodynamiques et metaboliques des barbituriques sur le système nerveux central de l'homme. - Ann. Anesth. franco., 1978, 19, N 10, p. 804-813.

175. Rotman, Meyer et al. Drug interactions on platelets and arteries: their role with cerebrovascular disorders and the cerebral vasospasm syndrome. - Cellular response mechanisms and their biological significance, 1980, N 5, p. 29-51.

176. Schulter et al. Gerinnungsstörungen nach schweren Schädel-Hirnverletzungen. - Prakt. Anasth. Wiederbeled., 1974, 12, N 6, S. 471-477.

177. Scheinker. Cerebral swelling, histopathology classification and clinical significance of brain edema. - J. Neurosurg., 4:255-275, N 5, p. 47.

178. Seipel. The biophysical basis and clinical applications of reoencephalography. - Neurology (Minnlap), 67, N 5, 17, p. 443-451.

179. Seldinger. Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography new technique. - Acta radiology, 1953, 39, N 5, p. 368-376.

180. Sellier, Unterharnscheidt. Mechanik und Pathomorphologie der Gewebeeinwirkung auf den Schädel. - *Excerpta Medica*, 1965, N 6, S. 76-81.

181. Sklar, Burke, Langfitt. Cerebral blood volume values obtained with <sup>51</sup>Cr-lab. deg. red blood cells and RISA, - *J. app. Physiol.*, 1968, 24, N 6, p. 79-82.

182. Schmidt, Thews, Hertz. Untersuchung des Ventilations. - Durchblutungs. - Verhältnis in der funktionell inhomogenen. Lunge mittels des inspiratorischen Sauerstoffsprunges. - *Plueger Arch. Ges. Physiol.*, 1965, 287, S. 276-289.

183. Sullivan, Mesoon and Jones. Effect of intra-arterial nitrogen-mustard (methyl bis 2-chloroethyl) amine hydrochloride therapy on human skin. - *Cancer*, 6, p. 288-293, N 3, p. 53-57.

184. Ulf Ljungqvist, Sven-Erik Bergen and Lennart Leandoer. Platelet adhesiveness and aggregability after acute haemorrhage in the dog. - *Acta chir. Scand.*, 1971, 137, p. 1-6.

185. Vlachovitch et al. Les repères insulaires dans l'angiographie carotidienne du nourrisson et de l'enfant. - *Neurochirurgie*, 1966, 12, N 9, p. 817-23.



**П Р И Л О Ж Е Н И Е**

1.

2.

3.

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

1. ЧТМ - черепно-мозговая травма
2. ЦНС - центральная нервная система
3. ЭЭГ - электроэнцефалография
4. ЭхоЭГ - эхоэнцефалография
5. РЭГ - реоэнцефалография
6. КАГ - каротидная ангиография
7. КЩС - кислотно-щелочное состояние
8. МК - молочная кислота
9. ПВК - пировиноградная кислота
10. А L - избыток лактата
11. ЛДГ - лактатдегидрогеназа
12. ЛГИ - лактат-глюкозный индекс
13. КГИ - кислородно-глюкозный индекс
14. ДО - дыхательный объем
15. ЧД - частота дыхания
16. МОД - минутный объем дыхания
17. А - артериальная кровь  
V - венозная кровь
18. ДВС - дессиминированное внутрисосудистое свертывание
19. ТЭГ - тромбоэластограмма
20. КГТ - коагулограмма

Таблица 3.6.

## Перечень проведенных исследований

Методы исследования	Всего больных	Кол-во исслед.
I. Исследование тканевого метаболизма		
I. Содержание в артериальной крови:		
а) молочной и пировиноградной кислот	98	392
б) общей ЛДГ	98	392
в) глюкозы	98	392
г) содержание и напряжение кислорода	64	256
д) параметров КЩС	64	256
2. Определение в венозной, оттекающей от мозга крови:		
а) молочной и пировиноградной кислот	98	392
б) общей ЛДГ	98	392
в) глюкозы	98	392
г) содержание и напряжение кислорода	64	256
д) параметров КЩС	64	256
3. Определение в ликворе:		
а) молочной кислоты	98	392
б) пировиноградной кислоты	98	392
в) pH	64	256

Продолжение табл.3.6.

Методы исследования	Всего больных	Кол-во исслед.
П. Исследование гемокоагуляционных свойств.		
Определили в венозной, оттекающей от мозга крови:		
I. Показатели коагулограммы:		
а) количество тромбоцитов	125	500
б) концентрацию фибриногена	125	500
в) содержание фибрин-мономеров	125	500
г) время рекальцификации плазмы	125	500
д) время свертывания крови	125	500
2. Тромбоэластограммы:		
а) величину	125	500
б) показатель	125	500
3. Агрегатограммы:		
а) время начала агрегации эритроцитов	95	380
б) время начала агрегации тромбоцитов	95	380
Ш. Гемодинамика		
I. Реоэнцефалография	72	243
2. Объем циркулирующей крови	45	120

## С Х Е М А

общих назначений при тяжелой черепно-мозговой травме

1. Массаж грудной клетки.
2. Паровые ингаляции.
3. Туалет трахеобронхиального дерева (антибиотики, антиферменты, ферменты, сода, аминокaproновая кислота и т.д.).  
В 10, 14, 18, 22, 6 час. утра.
4. Туалет полости рта.
5. Обработка тела для профилактики пролежней.

По специальным показаниям - проведение дыхания с сопротивлением на выдохе.

## П Е Р Е Ч Е Н Ь

обязательных и по спецпоказаниям назначений при тяжелой черепно-мозговой травме

Обязательные:

1. Поворачивать каждые 2 часа.
2. Зондовое питание по схеме.
3. Общие назначения по схеме.
4. Перидуральный блок.
5. Интракаротидные инфузии.
6. Антигипоксанты: вит.Е по 200 мг I раз в/м, дибазол по 40 мг не менее 2 раз в/м.
7. Антибиотики в/в, в/а.
8. Анаболики (ретаболил I мл I раз в 5 дней в/м или ежедневно I раз в/м тестостерон-пропионат).
9. Интракаротидно: антибиотики, реополиглюкин или р-р Рингера 500 мл, гепарин 2,5 - 5 тыс.ед., преднизолон по 60-90 мг, галидор 4 мл, компламин.

10. Отметка "Шкалы неврологического статуса" не менее 3 раз в сутки.

По специальным показаниям:

1. Интракаротидные инфузии.
2. Краниоцеребральная гипотермия.
3. Нейровегетативная блокада.
4. Трахеостомия.
5. И В Л.
6. Вспомогательная ИВЛ.
7. Ингаляция с фитоциндами.
8. Дыхание с сопротивлением на выдохе.
9. Дегидратация: - глицерол 30% 70 мл, маннитол

I-2 г/кг массы в сочетании с лазиксом.

10. Антибиотики и сульфаниламиды в/м, сульфаниламиды в/в.

11. Тиопентал натрия 1% по 100-200 мг (или тексенал),  
оксибутират натрия по 2-4 г в/в.

12. Антиферменты в/в или интракаротидно.

13. В/венные инфузии под контролем водно-электролитных сдвигов и нарушений КЩР и газов крови.

## ШКАЛА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

## Состояние сознания

## I. Ответ на устную команду

4 балла - реагирует на сложную устную команду (поешь, застегни одежду).

3 балла - реагирует на команды быстро и правильно (сжать руки, мигнуть).

2 балла - реагирует на команды медленно и требует повторения несколько раз.

I балл - реагирует на простую команду несоответственно и сомнительно.

0 баллов - не реагирует на простую устную команду.

## II. Раздражители для пробуждения

4 балла - больной бодрствует и сразу же реагирует на имя.

3 балла - чтобы разбудить, надо потрясти.

2 балла - чтобы разбудить, нужен слабый болевой раздражитель (укол).

I балл - требуется сильное сжатие трапециевидной мышцы.

0 баллов - больной не просыпается или только открывает глаза на боль (не реагирует).

## III. Особенности сознания

4 балла - осознает место, личность, дату.

3 балла - не уверен в своем положении, месяце, месте.

2 балла - противодействие: больной беспокойный, с трудом контролируется, нельзя добиться смыслового речевого контакта (не будет слушать и отвечать).

I балл - не может быть речевого контакта.

#### IV. Зрачки

Реакция (каждого в отдельности)

3 (6) б. - быстрое сужение на свет.

2 (4) б. - замедленное сужение на свет.

I (2) б. - сомнительная (нельзя установить реакцию на свет).

0 б. - нет реакции на свет.

#### Моторная реакция на боль

##### I. Характер моторной реакции (в целом)

4 балла - сразу же реагирует на любой болевой раздражитель.

3 балла - есть пауза или замедление нормальной реакции на боль.

2 балла - признаки декортикации или односторонней децеребрации.

I балл - двусторонняя децеребрация.

0 баллов - нет реакции.

##### II. Способность к движению

2(8) б. - быстрое и сильное движение конечностью в ответ на болевой раздражитель.

I(4) б. - любая отсрочка или слабость движения.

0 б. - нет реакции или реакция децеребрации - декортикации.

Децеребрация - повышение тонуса в сгибателях рук и разгибателях ног, могут быть тонические судороги с гипертенузом разгибателей шеи, туловища, конечностей с гиперпронацией рук и внутренней ротацией ног.



Декортикация - симптомы орального автоматизма (сосательные, хватательные движения), хватательный рефлекс, хореоформные и атетоидные движения, миоклении.

Примечание. Обязательна отметка баллов три раза в сутки и через I час после введения нейротропного средства.

Ф. И. О. \_\_\_\_\_

РАО

Дата \_\_\_\_\_

Час. \_\_\_\_\_

Показатель	К р о в ь				Л и к в о р	
	норма				норма	
Нист	7,35—7,45				7,4	
Нмет	7,35—7,45					
СО <sub>2</sub>	36—44					
О <sub>2</sub>	40—50					
НВО <sub>2</sub>	75,0—83,5					
BE	(-) 2,3—(+) 2,3					
NBB	42,1—46,7					
BB	44,4					
SB	21—25					
AB	19—25					
ТСО <sub>2</sub>	20,1—25,9					
	3,8—5,1/90—115				3,08—4,2	
	135—150/17—20				111,8—144,0	
	95—110/6				197,4—211,5	
	2,25—3,0				1,13—1,75	
	0,75—1,6					
Белки	1,9/3,8					
Осмолярность	285—310					
Белок общ.	65—85				0,22—0,33	
Сахар	3,5—5,5				2,5—4,45	
RN	18,6—33,0				8,5—14,3	
Мочевина	2,5—8,3				0,9—1,5	
Общ. билир.	3,4—20,5					
Прямой						
Холестерин	3,2—6,5				следы	
Молочн. к-та	0,09—0,16				0,88—2,7	
Пировин. к-та	0,36—0,59				0,057—0,114	
ExLa						
орг. к-т	5/20					
Центр./Нткан.	0,41—0,50					
Уд. вес						
Эритроц.	4—5 × 10 <sup>12</sup>				кол. кл. × 10 <sup>6</sup>	
Нв	130—160					
Цитоз					кол. кл. × 10 <sup>6</sup>	
Белок					33,0—330,0	

**Общий анализ крови**

Эритроциты \_\_\_\_\_

Hb \_\_\_\_\_

Цв. показ. \_\_\_\_\_

Лейкоциты \_\_\_\_\_

Базофилы \_\_\_\_\_

Эозиноф. \_\_\_\_\_

Нейтроф.: \_\_\_\_\_

М— \_\_\_\_\_

Ю— \_\_\_\_\_

П— \_\_\_\_\_

С— \_\_\_\_\_

Л— \_\_\_\_\_

Моноциты \_\_\_\_\_

РОЭ \_\_\_\_\_

**Общий анализ мочи**

Кол-во \_\_\_\_\_

Цвет \_\_\_\_\_

Реакция \_\_\_\_\_

Уд. вес \_\_\_\_\_

Прозрачность \_\_\_\_\_

Белок \_\_\_\_\_

Сахар \_\_\_\_\_

К \_\_\_\_\_

Na \_\_\_\_\_

Эпител. кл. \_\_\_\_\_

Лейкоциты \_\_\_\_\_

Эритроциты \_\_\_\_\_

Цилиндры \_\_\_\_\_

Соли \_\_\_\_\_

Слизь \_\_\_\_\_

Бактерии \_\_\_\_\_

Мочевина \_\_\_\_\_





