

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Научно-исследовательский институт неотложной детской
хирургии и травматологии» Департамента
здравоохранения города Москвы**

На правах рукописи

Колыхалкина Ирина Анатольевна

**ПОШАГОВАЯ ТЕРАПИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У
ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

14.01.20. – Анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, профессор
Амчеславский Валерий Генрихович

Москва - 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Современные представления о травматизме у детей	11
1.2 Оценка тяжести больного с ТМТ	12
1.3 Значение первичных и вторичных факторов повреждения головного мозга при ЧМТ.....	13
1.4 Показания для проведения мониторинга ВЧД	16
1.5 Методы лечения синдрома ВЧГ в остром периоде тяжелой травмы	17
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	25
2.1 Общая характеристика собственных наблюдений	25
2.1.1 Критерии включения в исследование и исключения из исследования ...	25
2.1.2 Характеристика исследуемых больных по возрасту и полу	25
2.1.3 Характеристика исследуемых больных по тяжести травмы	27
2.1.4 Характеристика исследуемых больных по механизму получения травмы	30
2.2 Клинические методы исследования	32
2.3 Показания к постановке датчика и мониторинг ВЧД	33
2.4 Методы лечения	37
2.4.1 «Базовая» интенсивная терапия	37
2.4.2 «Протокол пошаговой терапии ВЧГ» (Протокол)	39
2.5 Лабораторные методы исследования	41
2.6 Выделение групп исследования и их характеристика	41
2.6.1 Характеристика основной группы больных (1 группа)	42
2.6.1.1 Характеристика 1 подгруппы больных основной группы	43
2.6.1.2 Характеристика 2 подгруппы больных основной группы	45
2.6.1.3 Характеристика 3 подгруппы больных основной группы	47
2.6.2 Характеристика больных контрольной группы (2 группа)	48
2.6.3 Сравнительная характеристика клинических данных в основной (1 группа) и контрольной (2 группа) больных	50

2.6.4 Методы статистической обработки данных	52
2.6.5 Оценка результатов лечения	53
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	54
3.1 Анализ мероприятий по купированию ВЧГ в основной (в рамках Протокола пошаговой терапии) и контрольной группах больных	54
3.2 Анализ мероприятий ИТ в основной группе больных	55
3.3 Анализ мероприятий ИТ в контрольной группе больных	82
3.4 Сравнительный анализ выраженности ВЧГ в основной и контрольной группах больных	88
3.5 Сравнительная оценка результатов лечения в основной и контрольной группах больных	92
3.6 Изучение системной и церебральной гемодинамики у больных в основной и контрольной группах	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	106
ВЫВОДЫ	117
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	118
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	119
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	121
ПРИЛОЖЕНИЯ	136
Приложение № 1. Педиатрическая шкала комы Глазго (пШКГ)	136
Приложение № 2. КТ – классификация церебральных нарушений по Marshall ..	137
Приложение № 3. Методика проведения Протокола	138

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Тяжелая механическая травма, включающая черепно-мозговую травму, является одной из основных причин летальности и инвалидизации человека в возрасте до 40 лет [32].

Летальность при тяжелой ЧМТ по данным различных авторов достигает от 38% до 80% [11], а у выживших пациентов инвалидизация наступает в 18–38% всех случаев [55]. Анализ причин летальности, по данным патологоанатомических исследований, выявил, что только у 10–15% погибших имелось первичное несовместимое с жизнью повреждение головного мозга [11], тогда как у остальных – причиной смерти являлись различные факторы вторичного повреждения мозга [18, 24, 31, 80, 82].

По данным ряда авторов [67, 100, 105, 124], факторы вторичного повреждения у пострадавших в остром периоде травмы головного мозга играют ведущую роль в формировании острой внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Оказалось, что от 30% до 50% больных ухудшаются по клиническому течению и погибают при значительном повышении внутричерепного давления (ВЧД).

В общей структуре тяжелой механической травмы у детей травмы черепа, включая изолированную ЧМТ, составляют 40–50% [55, 62].

В группе детей с тяжелой ЧМТ ВЧГ встречается в 80%, причем у трети из них развивается рефрактерная ВЧГ, что значительно увеличивает риск развития патологических изменений в развивающейся нервной системе ребенка. У 60–90% детей, перенесших травму мозга, формируются физические дефекты, нарушения в эмоциональной и познавательной сфере.

Многими авторами показана зависимость летальности от значений ВЧД. Так, в группе пациентов с тяжелой ЧМТ и нормальными величинами ВЧД, летальность составила 17%, тогда как при той же тяжести травмы и ВЧД выше 20 мм рт.ст. она достигала 47%. Существуют международные рекомендации по лечению изолированной тяжелой черепно-мозговой травмы, но в этих рекомендациях не рассматриваются вопросы лечения внутричерепной

гипертензии у больных с тяжелой сочетанной травмой.

В 2014 г. Ассоциацией нейрохирургов России были приняты клинические рекомендации по лечению пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой у взрослых [47], а в 2016 г. ассоциацией нейрохирургов России были утверждены рекомендации по лечению черепно-мозговой травмы у детей [57].

Таким образом, малое количество научных работ, по лечению ВЧГ в остром периоде травмы у детей, определило актуальность исследования, посвященного лечению ВЧГ у детей с ТМТ.

В связи с вышесказанным назрела необходимость в создании и применении эффективного пошагового алгоритма по купированию ВЧГ у детей и, особенно у детей с сочетанной травмой.

Степень разработанности темы исследования

Интерес к изучению данной патологии нашел свое отражение в многочисленных исследованиях российских и зарубежных авторов. Проанализированы, изучены и использованы работы, коллективные труды и монографии. Самым большим опытом применения на сегодняшний день обладает

R. Bullock, R.M. Chestnut, N.A. Carney, P.M. Kochanek, P.D. Adelson, а также отечественные исследователи А.Н. Коновалова, А.А. Потапова, К.С. Ормантаева, В.В.Мороза, В.В. Крылова, А.Н. Кондратьева, С.С. Петрикова, А.В. Ошорова, И.А. Савина.

В данной работе мы акцентировали внимание на лечении пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой по международным рекомендациям. Предложенные в них подходы позволили систематизировать терапию у больных с тЧМТ и снизить летальность практически вдвое.

Рекомендации, утвержденные Ассоциацией нейрохирургов России, применимы для лечения тяжелой ЧМТ, но в них не отражены лечебные действия у детей с сочетанными и множественными повреждениями. Именно эти больные нуждаются в массивной инфузионной и трансфузионной терапии,

поддержание гемодинамики, седации и релаксации и подвержены угрозе быстрого развития внутричерепной гипертензии. Между тем, предлагаемый нами пошаговый алгоритм купирования ВЧГ у детей с черепно-мозговой травмой до сих пор не был оценен должным образом применительно к лечению детей с сочетанными и множественными повреждениями.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения детей с внутричерепной гипертензией в остром периоде ЧМТ путем разработки и применения Протокола пошаговой терапии синдрома ВЧГ у детей с ЧМТ (далее Протокол).

Задачи исследования

1. Оценить эффективность применения Протокола при лечении детей с ВЧГ в остром периоде ТСТ, включая черепно-мозговую травму.
2. Доказать безопасность мероприятий Протокола при лечении детей с ВЧГ в остром периоде изолированной тЧМТ и ТСТ.
3. Разработать алгоритм-схему применения Протокола при лечении детей с ВЧГ в остром периоде ТСТ, включая ЧМТ.
4. Обосновать необходимость применения Протокола при лечении детей с ВЧГ в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

Научная новизна исследования

Проведена оценка влияния Протокола на гомеостаз организма ребенка при лечении детей с ВЧГ в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

Оценена динамика показателей инвазивного мониторинга среднего артериального давления (АД ср.), среднего ВЧД (ВЧД ср.), среднего ЦПД (ЦПД ср.) в остром периоде ЧМТ у детей с сочетанными повреждениями.

Определено, что поддержание должного уровня ЦПД, связанное с поддержанием эффективного среднего диастолического давления (ДАД ср.), влияет на исход острого периода ЧМТ у детей с сочетанными повреждениями.

Доказана безопасность лечебно-диагностических мероприятий Протокола для детей в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

Разработана алгоритмическая схема Протокола, определяющая показания, порядок и временные интервалы последовательности выполнения лечебно-диагностических мероприятий по купированию ВЧГ у детей с ТСТ, включающей ЧМТ.

Практическая значимость исследования

1. Обосновано, что только при инвазивном мониторинге ВЧД и ЦПД возможно выполнение Протокола, позволяющего улучшить результаты лечения детей с ВЧГ в остром периоде травмы.
2. Доказано, что лечебно-диагностические мероприятия, выполняемые по Протоколу, являются безопасными для детей в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.
3. Разработанная алгоритмическая схема позволяет своевременно и адекватно проводить лечебно-диагностические мероприятия по купированию ВЧГ у детей в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

Методология и методы исследования

Методология исследования включала оценку эффективности Протокола лечения ВЧГ у детей как с тЧМТ, так и с ЧМТ в структуре ТСТ. Исследование выполнено с соблюдением принципов доказательной медицины. Произведен отбор больных и статистическая обработка результатов. Выполнено проспективное сравнительное клиническое исследование с использованием шкал: тяжести травмы Injury Severity Score (ISS), комы Глазго (ШКГ), Marshall, шкалы исходов черепно-мозговой травмы (ШИГ).

Основные положения, выносимые на защиту

1. Протокол в остром периоде ТСТ включающей ЧМТ у детей, позволяет проводить эффективную и безопасную терапию ВЧГ.
2. Инвазивный мониторинг ВЧД и ЦПД является неотъемлемым условием Протокола и позволяет обеспечивать целенаправленное применение лечебно-диагностических мероприятий у детей с ТСТ, включающей ЧМТ.
3. Предлагаемая методика Протокола в остром периоде травмы способствует улучшению результатов лечения и уменьшению летальности у детей с

изолированной тЧМТ и ТСТ, включающей ЧМТ.

Степень достоверности результатов исследования

Использовали дисперсионный анализ, анализировали таблицы сочетанных частот с помощью критерия Хи-квадрата и критерия Фишера. Данные проверяли на нормальный закон распределения тестами Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилкса.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на 1 съезде врачей неотложной медицины (г. Москва, 5-6 апреля 2012 г.), XI Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (г. Санкт-Петербург, 17–19 апреля 2012 г.), 10-й Научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии» (г. Москва, 27–28 июня 2012 г.), XVII съезде педиатров России (г. Москва, 14–17 февраля 2013 г.) «Актуальные проблемы педиатрии», Учебно-методической конференции «Актуальные вопросы оказания этапно-эвакуационной помощи детям» (г. Москва, 11 декабря 2012 г.), 11-й Научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии» (г. Москва, 27–28 июня 2013 г.), 7-м Российском конгрессе "Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия" (III Михельсоновские чтения), г. Москва, 28 сентября – 1 октября 2013 г., II Съезде врачей неотложной медицины (г. Москва, 11 октября 2013 г.), Научно-практической конференции для врачей и фельдшеров ССИНМП на базе НИИ НДХиТ (г. Москва, 28 мая 2014 г.), XI Всероссийской научно-методической конференции с международным участием «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии» (г. Геленджик, 20 мая 2014 г.), 12-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы организации медицинской помощи при острых заболеваниях и травмах у детей» (г. Ташкент, Узбекистан, 22 мая 2014 г.), 3-й Межрегиональной научно-практической конференции «Безопасность анестезии и интенсивной терапии в детской практике: мониторинг и инфузионно-трансфузионная терапия» (г. Москва, 24–26

июня 2015 г.), 8-м Российском Конгрессе «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия. IV Михельсоновские чтения»(г. Москва, 06–09 октября 2015 г.), Школе–семинаре «Актуальные вопросы неотложной хирургии у детей» ГДКБ СМП ДЗ (г. Бишкек, Киргизия, 17 сентября 2015 г.), XVII Конгрессе педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (г. Москва, 14 февраля 2016 г.), Всероссийской конференции с международным участием «Оказание скорой и неотложной медицинской помощи раненым и пострадавшим при массовом поступлении» раздел «Оказание анестезиолого-реанимационной помощи при политравме у детей» (г. Москва, 7 октября 2016 г., НИИ Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского), XVIII Съезде педиатров России, V Всероссийская конференция «Неотложная детская хирургия и травматология» (г. Москва, 14 февраля 2017 г.), Научно-практической конференции с международным участием «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия. V Михельсоновские чтения» (г. Санкт-Петербург, 7–10 октября 2017 г.).

Апробация диссертации состоялась на совместной межотделенческой конференции сотрудников отделений сочетанной травмы, хирургии, нейрохирургии, травматологии, лучевых методов исследований, лабораторных методов исследования 06.02.2019 г, протокол №10.

Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в выборе направления исследования, в сборе материала, анализе, обобщении и научном обосновании полученных результатов, автор принял непосредственное участие в лечении пациентов. В работах, выполненных в соавторстве, автором лично проведен мониторинг основных параметров, аналитическая и статистическая обработка, научное обоснование и обобщение полученных результатов. Вклад автора является определяющим и заключается в непосредственном участии на всех этапах исследования: от постановки задач и их клинической реализации до обсуждения результатов в научных публикациях и докладах, и их внедрения в практику. В соавторстве и лично автором проводилась подготовка публикаций по выполненному исследованию и научных работ по теме.

Соответствие диссертации паспорту специальности

Научные положения диссертации соответствуют формуле специальности 14.01.20 - анестезиология-реаниматология. Результаты проведенного исследования соответствуют области исследования специальности, конкретно паспорту специальности 14.01.20 - анестезиология и реаниматология.

Внедрение

Результаты исследования внедрены и используются в практической работе отделения анестезиологии-реанимации совместно с нейрохирургическим отделением и научным отделом сочетанной травмы ГБУЗ НИИ НДХиТ ДЗМ и отделения анестезиологии-реаниматологии ГБУЗ ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского.

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 16 работ, в том числе 3 в центральных периодических изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки России.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 142 страницах машинописного текста, включает в себя введение, обзор литературы, характеристику материала и методов исследования, результаты исследования на основе данных собственных данных, заключение, выводы, практические рекомендации и список литературы.

Работа иллюстрирована 23 таблицами и 34 рисунками, а также 3 приложениями. Список литературы включает 135 работ, из которых 63 публикации в отечественных и 72 в зарубежных изданиях.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Современные представления о травматизме у детей

Многочисленные эпидемиологические исследования, посвященные проблемам травматизма, указывают на то, что дети подвержены ему более часто, чем взрослые [55, 75].

Нейротравма в структуре травматизма у детей занимает лидирующее место, дети получают ЧМТ чаще, чем взрослые [55] и составляет 6,3 случая на 1000 человек детского населения [59]. В значительно большем количестве случаев (72%) нейротравма имеется в структуре сочетанных и множественных повреждений [50, 59]. Дети в 55,2% случаев получают травму вследствие дорожно-транспортного происшествия [21], а тяжелая нейротравма при ДТП наблюдается в 45% случаев [59]. В работе Кешишяна Р.А. (2010 г.) показано, что у 40% детей после ДТП имеется нейротравма в структуре сочетанных и множественных повреждений [16, 17].

Особенности клинического течения и исходов ЧМТ у детей обусловлены тем, что механическая энергия воздействует на мозг, рост и развитие которого еще не закончены. Именно благодаря высокой пластичности развивающегося мозга у детей чаще, чем у взрослых, по данным некоторых авторов, возможен более благоприятный исход, даже при тяжелых клинических формах ЧМТ [44].

ЧМТ занимает одно из первых мест среди причин смертности у детей и часто приводит к инвалидизации [32]. По данным судебно-медицинской экспертизы, смертность детей от ЧМТ может достигать до 38% в структуре общей детской смертности [28, 83]. По данным исследования, проведенного в НИИ НДХиТ, при тяжелой ЧМТ у детей летальность составляет 25–27%, а количество неблагоприятных исходов возрастает с уменьшением баллов ШКГ при исходной оценке уровня сознания, так при ШКГ в 7-8 баллов летальность составляет 7%, а при оценке в 3-4 балла летальность достигает 82% [27].

1.2 Оценка тяжести больного с ТМТ

Известно, что тяжесть травматических повреждений в значительной степени определяет течение и исходы травматической болезни. Для оценки тяжести травмы используют международную шкалу тяжести Injury Severity Score (ISS), которая позволяет определить тяжесть сочетанной травмы. Ряд авторов считает, что исходная оценка тяжести травмы в баллах по ISS может прогнозировать исход острого периода [56]. Так по данным НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского летальность увеличивается в два раза и составляет более 74% при значении ISS более 40 баллов [53].

Оценку тяжести ЧМТ проводят с использованием шкалы комы Глазго (ШКГ) [117, 128, 131]. У детей, особенно младше 4-х лет, применяют педиатрическую ШКГ (пШКГ) [53] (см. Приложение № 1). При этом больные с оценкой по пШКГ в 8 баллов и менее рассматриваются как имеющие тяжелую черепно-мозговую травму, при оценке от 9 до 13 баллов – черепно-мозговую травму средней тяжести [3, 21, 22, 23, 25, 26].

Для оценки тяжести травмы мозга и выраженности признаков ВЧГ использовали данные КТ-исследования, применяя шкалу Marshall [57, 125] (Приложение № 2). Лежащая в ее основе оценка состояния цистерн мозга, степень смещения срединных структур, наличие или отсутствие повреждений мозга, требующих хирургического лечения, позволяет прогнозировать исход лечения у пациентов с острым травматическим повреждением головного мозга. Классификация церебральных нарушений Marshall, выявленных по данным КТ, имеет прогностическое значение развития внутричерепной гипертензии при ЧМТ [119].

Оценку исходов при ЧМТ проводят по шкале исходов Глазго (ШИГ), которая предполагает 5 возможных исходов: хорошее восстановление, умеренная инвалидизация, тяжелая инвалидизация, стойкое вегетативное состояние, смерть пациента [25].

1.3 Значение первичных и вторичных факторов повреждения головного мозга при ЧМТ

Характер и адекватность реанимационных мероприятий являются существенными в остром периоде травмы, но принципиально важное значение для результатов лечения имели своевременность и адекватность многопараметрического мониторинга и интенсивной терапии [5]. В настоящее время считается, что чем раньше пострадавший будет доставлен с места происшествия в стационар, тем лучше результаты лечения и исходы острого периода травмы. В связи с этим активно обсуждается концепция «золотого часа», время от момента получения травмы до «порога» стационара [69].

С позиций адекватности в современных рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ [48] указывают на то, что первая медицинская помощь пострадавшим должна быть направлена на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (поддержание адекватного газообмена) и кровообращения (предупреждение или устранение артериальной гипотензии) [10].

По данным современных авторов показано, что именно дополнительные поражающие факторы, вторично повреждающие головной мозг на самых ранних этапах оказания медицинской помощи, играют существенную роль в определении летальности и окончательного неврологического исхода в остром периоде тЧМТ [24, 65, 105].

Механизм усугубления первичного повреждения мозга факторами вторичного его поражения объясняют тем, что вокруг погибших при воздействии механической энергии клеток мозга формируется область перифокального нарушения обменных процессов и кровообращения, в которой клетки мозга ещё сохраняют жизнеспособность, но крайне чувствительны к малейшим дополнительным изменениям доставки кислорода и питательных веществ – «область пенумбры». Ухудшение состояния этой, условно «интактной» от первичного повреждения вещества мозга области, определяет дополнительное ишемическое повреждение ткани мозга, расширяя зону «некроза» вещества мозга

[40, 99].

Такие факторы вторичного повреждения мозга как артериальная гипотензия, гипоксемия, анемия, гипер- и гипогликемия, гипертермия и внутричерепная гипертензия значительно ухудшают течение и исход ЧМТ [4, 24, 54, 65, 80, 105]. Известно, что при ТМТ, когда ЧМТ имеется в структуре сочетанных повреждений, развитие перечисленных факторов вторичного повреждения головного мозга происходит значительно чаще [6, 48, 51, 85].

Развитие ВЧГ является ведущим интракраниальным фактором вторичного повреждения мозга и встречается у 40–80% пострадавших в остром периоде тяжелой ЧМТ, причем у трети из них развивается неуправляемая ВЧГ, что подтверждает важность мониторинга ВЧД на протяжении всего острого периода травмы [15, 30, 113, 114, 130].

У взрослого человека в положении лежа на спине величина ВЧД колеблется от 5 до 15 мм рт.ст., в вертикальном положении может иметь отрицательные значения до минус 5 мм рт.ст. У пациентов детского возраста нормальные показатели ВЧД от 3 до 7 мм рт.ст., а у новорожденных детей – от 1,5 до 6 мм рт.ст. [12, 19]. Величины ВЧД могут изменяться в зависимости от возраста, положения тела, и тяжести состояния пострадавших [84, 88]. Увеличение ВЧД свыше 15 – 18 мм рт.ст. считается патологическим состоянием [105]. Показанием для начала интенсивной терапии ВЧГ при ЧМТ является возрастание ВЧД выше 20 мм рт.ст. [4, 71].

По данным разных авторов степень ВЧГ может быть различной от умеренной внутричерепной гипертензии до выраженной [18, 85]. При интенсивной терапии ВЧГ в остром периоде травмы в современных рекомендациях большее значение придается величине ВЧД, если оно превышает 20 мм рт.ст. и динамике его нарастания [2, 47, 48].

Ещё Marmarou А. и соавторы показали, что ВЧГ является фактором неблагоприятного исхода травматического повреждения головного мозга, при этом прогностическое значение имеют выраженность и длительность ВЧГ, и чем дольше по времени существует ВЧГ, тем выше вероятность неблагоприятного

исхода [113]. В последующем, в работе Balestreri M. и соавторов [67] показано, что в группе пациентов с тЧМТ и нормальными величинами ВЧД, летальность составила 17%, тогда как при той же тяжести травмы и ВЧД выше 20 мм рт.ст. летальность повышается до 47%. Развитие стадии декомпенсации внутричерепных объемных соотношений с формированием дислокационного синдрома и критической ишемии мозгового вещества может произойти незаметно и быстро, и только мониторинг ВЧД позволяет своевременно диагностировать развитие ВЧГ [104, 118].

Мониторинг ВЧД позволяет оценивать не только опасность развития ВЧГ, но и эффективность проводимой терапии [36, 45, 133]. В связи с этим большое значение имеет другой, непосредственно связанный с величиной ВЧД параметр, – церебральное перфузионное давление (ЦПД), характеризующий угрозу развития вторичной ишемии мозга при ВЧГ у больных в остром периоде травмы [2, 5, 48, 75, 107, 108].

Величина ЦПД является производной от среднего АД и ВЧД. Она может быть автоматически представлена на прикроватном мониторе ЖВФ при одновременном инвазивном измерении АД и ВЧД и косвенно характеризует достаточность перфузии мозга, что особенно важно в остром периоде тЧМТ у детей [6, 75, 107, 108,].

Согласно последней редакции международных рекомендаций для большинства пострадавших с ЧМТ границы ЦПД должны находиться в пределах 50–70 мм рт.ст. При этом отмечается, что для пострадавших сохранными механизмами ауторегуляции допускается обеспечение ЦПД выше 70 мм рт.ст. [72]. В своей работе Ошоров А.В. (2016 г.) доказал, что "оптимальное" значение ЦПД свидетельствовало о сохранности ауторегуляции мозгового кровотока и коррелировало с выживаемостью. Проведенный им анализ показал, что поддержание величин ЦПД у взрослых от 70 до 90 мм рт.ст. обеспечивает снижение летальности, но при значении ЦПД более 90 мм рт.ст. количество неблагоприятных исходов возрастает [37].

У детей в большей степени, чем у взрослых, проводят ЦПД–направленную

интенсивную терапию, при которой рекомендуется поддержание ЦПД на уровне не ниже 50–60 мм рт.ст., избегая снижения ЦПД ниже 40 мм рт.ст. в условиях мониторинга ВЧД [48, 102, 111]. В рекомендациях по лечению детей с черепно-мозговой травмой, принятой у нас в стране в 2016 г., рекомендуется поддерживать ЦПД в интервале между 40–65 в зависимости от возраста, не допуская снижения менее 40 мм рт.ст. [57].

В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные мониторингу внутричерепного давления (ВЧД) и церебрального перфузионного давления (ЦПД) у детей, хотя, по мнению многих исследователей, мониторинг именно этих показателей позволяет своевременно и адекватно корректировать тактику лечения и улучшать прогноз острого периода при изолированной тЧМТ у детей [64, 66, 81, 132].

1.4 Показания для проведения мониторинга ВЧД

В настоящее время, согласно международным рекомендациям по лечению пострадавших с тЧМТ [73, 75, 76, 107, 108, 119], показаниями для постановки датчика ВЧД при изолированной тЧМТ являются снижение уровня сознания ниже 9 баллов по ШКГ и КТ-признаки, подтверждающие наличие ВЧГ (компрессия или деформация охватывающей цистерны, диффузный отек головного мозга).

Дополнительными показаниями для мониторинга ВЧД считают: наличие судорожного синдрома, эпизоды артериальной гипотензии, необходимость пролонгированной седации, а также послеоперационный период при удалении внутричерепных травматических гематом и резекционной краниотомии [5, 48].

Мониторинг ВЧД может быть показан и при более высоком уровне сознания (пШКГ ≤ 10 баллов) у больных с сочетанной травмой. При этом учитывают основные клинические и рентгенологические признаки ВЧГ, тяжесть сочетанных повреждений (ISS), необходимость и проведение оперативных вмешательств на поврежденных системах и органах, массивность требуемой трансфузионной и инфузионной терапии, а также длительной седации больного,

затрудняющей оценку неврологического статуса больного в динамике [22].

1.5 Методы лечения синдрома ВЧД в остром периоде тяжелой травмы

В доступной литературе данные о пороговых значениях ВЧД у детей при сочетанной тЧМТ практически отсутствуют [57, 108]. Большинство авторов считают, что повышение ВЧД более 20 мм рт.ст. более 5 минут является показанием к его снижению [49, 85, 111].

Разработаны и применяются в практической работе различные алгоритмы интенсивной терапии острого периода тЧМТ, в которые заложены два основных принципа: действовать от простого к сложному и четко обосновывать каждый шаг возрастания агрессивности интенсивной терапии [61, 96]. Так, сгибание шеи, повороты головы, сдавление поверхностных вен шеи фиксирующими повязками ухудшают венозный отток и могут увеличивать давление в яремных венах, повышая ВЧД на 7–10 мм рт.ст. [34]. Минимизировать резистентность венозного оттока и обеспечить перемещение ЦСЖ из внутричерепного пространства в спинальное можно путем простого поднятия головного конца кровати на 15–40° и обеспечения нейтральной позиции головы больного. Этот прием является основой ведения нейрохирургических пациентов. По мнению Rosner M.J. и соавторов, возвышенное положение головного конца может эффективно снижать ВЧД у 50% пациентов с нейрохирургической патологией [102]. В других исследованиях установлено, что у большинства пациентов при поднятии головного конца до 30° происходит снижение ВЧД без снижения ЦПД или мозгового кровотока [97].

Также показано, что поднятие головного конца кровати до 30° снижает ВЧД и увеличивает ЦПД у пострадавших с тЧМТ, но не изменяет оксигенацию паренхимы мозга [95].

Исследование, проведенное в НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко [34] показало, что у пациентов с сохраненными механизмами ауторегуляции мозгового кровотока, изменение положения головного конца кровати с оценкой динамики амплитуды кривой ВЧД на прикроватном мониторе, является простым

и доступным способом, позволяющим судить об адекватности ЦПД. По данным этих авторов утрата линейной зависимости между параметрами среднего ВЧД и амплитудой ВЧД, при подъеме головного конца кровати, указывает на декомпенсацию пространственных резервных механизмов в полости черепа.

Повышение ВЧД может быть вызвано затруднением церебрального венозного оттока при повышении внутрибрюшного давления у больных с сочетанной травмой. Существуют работы, указывающие на снижение ВЧД у больных с исходным синдромом внутрибрюшной гипертензии при травме живота после проведения лапаротомии [87].

Обеспечение в раннем посттравматическом периоде медикаментозного «покоя» больному с ТМТ и развитием ВЧГ с помощью седации и нейромышечной блокады могут быть эффективными мерами по предупреждению развития ВЧГ. Основой лечения таких пациентов является постоянное введение седативных препаратов, а, учитывая сочетанность травмы, с целью обезболивания применяют опиаты (фентанил, морфин, промедол) в возрастных дозировках, тогда как показания к применению миорелаксантов, по литературным данным, вызывают обсуждение. Так, по данным Hsiang J.K. и Chesnut R.M., необоснованное использование миорелаксантов у пациентов с тЧМТ может приводить к более длительному пребыванию в отделении реанимации и связано с высоким риском развития легочных осложнений. Другие авторы считают, что следует применять недеполяризующие миорелаксанты, которые не изменяют тонус сосудов головного мозга [100]. Bullock M.R и другие считают, что использование миорелаксантов показано в тех клинических ситуациях, когда нужно полностью оградить пациента от «агрессивных» медицинских действиях или при десинхронизации с аппаратом ИВЛ. [74, 107, 119]. В то же время, недавние исследования показали, что контроль ВЧД не зависит от использования миорелаксантов [117].

Одним из наиболее простых и эффективных способов снижения ВЧД и повышения ЦПД является дренирование ликвора через вентрикулярный катетер, установленный в боковом желудочке мозга. Выведение ликвора осуществляется

только под контролем измерения ВЧД, так как избыточное выведение ликвора может привести к «спадению» желудочков и утрате возможности контроля ВЧД [51]. У детей с тЧМТ и ВЧГ вентрикулярный дренаж сочетает терапевтические возможности снижения ВЧД, путем дробного выведения ликвора, и способ мониторинга ВЧД [74]. Наряду с выведением ликвора путем его постоянного дренирования рекомендуется выводить не более 2–3 мл ликвора, под контролем ВЧД, с повторным выведением при отсутствии эффекта [77].

Гиперосмолярными средствами, применяемыми в настоящее время для коррекции ВЧГ, являются 15% раствор маннитола и гипертонический раствор хлорида натрия [135]. В то же время существует недостаточно данных, чтобы утверждать преимущество тех или иных осмодиуретиков [14, 73]. Благоприятное влияние маннитола на ВЧД, ЦПД, мозговой кровоток (МК), на метаболические процессы мозга и на неврологические исходы травмы (кратковременное благоприятное влияние) широко признано в результате многих исследований у человека и животных [1, 13, 127]. Считается, что маннитол оказывает два типа воздействия на мозг: реологический, когда после введения маннитола снижается вязкость крови, повышается объем МК и повышается количество доставляемого кислорода к мозгу [4, 5, 46, 48] и осмотический эффект, который проявляется через 15–30 минут после введения препарата [42].

Осмотический эффект маннитола связан с перемещением жидкости из тканей в сосудистое русло, препятствуя реабсорбции воды, тем самым увеличивая объем выводимой мочи. Этот эффект сохраняется от 90 минут до 6 часов и может быть продолжительнее, в зависимости от состояния пациента. В клинических и экспериментальных работах было показано, что однократное введение маннитола на короткое время позволяет снизить ВЧД [42, 94, 101].

Но при введении маннитола возможно развитие «феномена отдачи» [95]. При использовании маннитола необходимо контролировать осмолярность плазмы крови из-за возможного высокого риска осмотического повреждения паренхиматозных органов, в первую очередь мозга и почек [5, 46].

У пациентов с исходной гиповолемией осмотический диурез, вызванный

маннитолом, может привести к артериальной гипотензии [1, 13]. Рекомендуемая доза маннитола варьирует от 0,25 до 1,0 г/кг в зависимости от возраста ребенка, если осмолярность не выше 320 мосм/л [5, 75, 107, 108].

Альтернативой использования маннитола в настоящее время является применение гипертонических растворов хлорида натрия. Избирательная проницаемость гематоэнцефалического барьера у гипертонического раствора хлорида натрия выше, чем у маннитола, что делает его более эффективными [106]. Кроме того, гипертонические растворы хлорида натрия поддерживают целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), уменьшая воспалительный ответ путем снижения адгезии лейкоцитов к эндотелию мозговых капилляров [9, 86, 116]. Доказано, что гипертонические растворы хлорида натрия корректируют гиповолемию, увеличивают объем циркулирующей крови (ОЦК), среднее артериальное давление и церебральное перфузионное давление (ЦПД) [115, 116]. Для увеличения продолжительности действия гипертонических растворов хлорида натрия, их комбинируют с коллоидными препаратами, при этом снижается ВЧД, улучшается церебральный кровоток, доставка кислорода в ткань мозга и реологические свойства крови [41, 43, 62, 86]. Гипертонические растворы хлорида натрия используют в различных концентрациях (3%, 7,5%, 10%).

Большое количество исследований с применением гипертонических растворов было проведено у детей с тЧМТ [122]. Эффективные дозировки варьировали от 0,1 до 1,0 мл/кг в час. В рекомендациях для детей младшего возраста (до 3 лет) для коррекции повышенного ВЧД предлагают введение 3% раствора хлорида натрия [75, 107, 108].

Даже при однократном введении гипертонического раствора хлорида натрия у детей с выраженной ВЧГ отмечено достоверное снижение ВЧД [73] и это при том, что ранее примененный маннитол у этих больных не имел отчетливого эффекта. Авторы определили, что повторное введение гипертонического раствора хлорида натрия тем же самым пациентам всегда сопровождалось снижением ВЧД, но при этом никогда не отмечался "феномен отдачи".

Ряд исследований был посвящен сравнению эффективности и безопасности применения маннитола и гипертонических растворов хлорида натрия с концентрациями от 3 до 23,4% [126]. Использование гипертонического раствора хлорида натрия оказалось эффективным и допустимым даже при осмолярности плазмы 365 мосм/л [122, 134].

Гипер ХАЕС (раствор гидроксиэтилкрахмала, обогащенный хлоридом натрия в концентрации 7,2%), также используется для снижения ВЧД [39]. В работе Bentsen G. отмечено благоприятное влияние инфузии этого раствора на уровень ВЧД [106]. Снижение ВЧД с одновременным увеличением среднего АД способствовало повышению ЦПД, улучшая церебральный кровоток, доставку кислорода и реологические свойства крови, а это представляется одной из важных стратегических задач при повреждении головного мозга тяжелой степени. По данным ряда авторов, применение Гипер ХАЕС сопровождалось снижением ВЧД в среднем на 30–40% от исходного уровня с длительностью эффекта до 4 часов [68]. В основе такого действия лежат не только осмотические свойства этого препарата, но и выраженное его влияние на системную гемодинамику [43, 46].

Одним из описанных в литературе методов снижения ВЧД является гипервентиляция [123]. Гипервентиляция снижает парциальное давление углекислого газа артериальной крови (P_aCO_2) до 25–30 мм рт.ст., что индуцирует повышение рН спинномозговой жидкости, тем самым вызывая вазоконстрикцию [77, 90], что в свою очередь приводит к уменьшению объема поступающей крови в полости черепа и снижению ВЧД [21, 79, 103].

Эффект снижения ВЧД при применении гипервентиляции достигается в течение нескольких минут и связан со значительным снижением объемного мозгового кровотока [82]. В то же время, длительное и неконтролируемое применение гипервентиляции может инициировать развитие ишемии головного мозга в связи с формированием рефрактерного церебрального вазоспазма [35, 92].

В связи с этим, применение данного метода является ограниченным во времени (не более 1 часа), требует контроля уровня P_aCO_2 и не рекомендуется в первые 24 часа после травмы – в тот период времени, когда мозговой кровоток

(МК) значительно снижен [20, 21, 89, 128].

Но, к сожалению, точные взаимоотношения между гипервентиляцией и исходом травмы у детей с тЧМТ достаточно не изучены [31, 109].

Сведения о том, что барбитураты снижают ВЧД, появились в 1930-е годы. На основании проспективных рандомизированных исследований при ЧМТ было показано, что у крайне тяжелых больных с ВЧГ, резистентных к осмотическим диуретикам и гипервентиляции, барбитураты снижают ВЧД и уменьшают летальность [76].

С 1970 года у детей с тЧМТ для снижения ВЧД используют барбитураты, так как они подавляют метаболизм в мозге и, тем самым, снижают мозговой кровоток, что приводит к снижению ВЧД [48].

К побочным эффектам и осложнениям терапии барбитуратами относятся: нестабильность системной гемодинамики с развитием артериальной гипотензии, снижение иммунитета и восприимчивость к инфекциям, трофические нарушения, выраженный парез желудочно-кишечного тракта. Кроме того, введение барбитуратов ограничивает возможность динамической оценки неврологического статуса и требует тщательного контроля ВЧД и ЦПД. По данным литературы существует несколько схем введения барбитуратов [47, 51, 119]. В этих схемах общим является болюсное введение больших доз препарата с последующей поддерживающей инфузией. Надежной формой мониторинга при введении барбитуратов является ЭЭГ-мониторинг (оценка адекватности насыщения препаратом по уплощению кривой биоэлектрической активности) и инвазивное измерение АД для быстрой коррекции артериальной гипотензии [75, 107, 108]. По данным S. S. Kasoff, T. A. Lansen, D. Holder и F. J. Sanv 91% случаев применения барбитуратов для лечебно-охранительного наркоза потребовало вазопрессорной поддержки [112].

Одним из методов снижения ВЧД является широкая декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ) [48]. Целью проведения данного оперативного вмешательства является декомпрессия ранее герметичной полости черепа для расправления отечной ткани мозга. Это приводит к уменьшению ВЧД,

препятствует развитию дислокационного синдрома и способствует восстановлению мозгового кровотока, предотвращая ишемию мозга [52, 98, 129].

Доказано, что проведенная в первые 24 часа после травмы ДТЧ позволяет уменьшить смертность с 80% до 30%, и является жизнесохраняющей операцией, при этом показанием к ДТЧ является неконтролируемая, так называемая «рефрактерная» (устойчивая к проводимым мероприятиям интенсивной терапии) ВЧГ [8, 121].

В настоящее время в литературе отсутствует четкое определение неконтролируемой ВЧГ, нет четкого определения интервала времени для решения вопроса о проведении ДТЧ и до сих пор обсуждается вопрос о целесообразности выполнения и эффективности ранней декомпрессивной трепанации черепа [132].

Таким образом, в современной литературе, посвященной проблемам интенсивной терапии детей с изолированной тЧМТ, в первую очередь подчеркивается значение факторов вторичного повреждения мозга в остром периоде травмы [70]. Подобные исследования, посвященные интенсивной терапии у детей с сочетанными и множественными повреждениями, включающими церебральные повреждения в остром периоде травмы, практически отсутствуют. Лишь в незначительном числе исследований и не однозначно определено влияние критических изменений ВЧД, ЦПД, осмотического гомеостаза и нарушений газообмена на динамику и исходы острого периода у детей с тяжелой механической травмой, включающей тЧМТ.

Так, в работе Ормантаева К.С. [33], посвященной изолированной тЧМТ у детей, большее значение придается фактору первичного, а не вторичного повреждения мозга с позиций прогноза.

Как это было отмечено выше, при тяжелой механической травме (ТМТ), наличие сочетанных и множественных повреждений определяет значительно большую частоту и выраженность развития факторов вторичного повреждения мозга, таких как артериальная гипотензия, гипоксемия, нарушение тканевой перфузии, анемия и др. [4, 24, 91, 105].

В связи с этим, выполненное нами исследование представляет несомненный

научный интерес и имеет большое практическое значение.

Ряд авторов [57] считают возможным применить для интенсивной терапии в остром периоде тЧМТ у детей те рекомендации, которые были выработаны для пациентов взрослого возраста.

Следует отметить, что в этих работах также нет четкой последовательности и не указаны особенности выполнения известных лечебных мероприятий, направленных на снижение ВЧД и нормализацию ЦПД у детей с ЧМТ в структуре тяжелых сочетанных повреждений.

С учетом отсутствия четкого представления в современной литературе о порядке, последовательности, длительности и показаниях применения лечебных мероприятий, направленных на нормализацию ВЧД у детей с травматическими церебральными повреждениями в структуре ТМТ, в НИИ НДХиТ был разработан и утвержден «Протокол пошаговой терапии ВЧГ» (далее Протокол) у детей, как с изолированной ЧМТ, так и с ЧМТ в структуре ТМТ (28.10.2010 г. Протокол заседания Ученого Совета № 9).

Оценка результатов применения данного Протокола легла в основу предпринятого исследования.

Именно поэтому исследование результатов применения, принятого в НИИ НДХиТ Протокола у детей с травмой, как изолированной тЧМТ, так и с ЧМТ в структуре тяжелой механической травмы, представляет значительный научный интерес и определяет актуальность предпринятой работы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика собственных наблюдений

Основу исследования составили клинические наблюдения пациентов с тяжелой механической травмой, включающей травму мозга, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ НИИ НДХиТ ДЗМ в период с 2007 по 2014 гг.

2.1.1 Критерии включения в исследование и исключения из исследования

Согласно критериям включения, в исследование вошли все пациенты с изолированной тЧМТ и ТСТ включающей ЧМТ, с наличием клинических и рентгенологических (КТ, МРТ) признаков ВЧГ.

Критериями исключения из исследования были пациенты изолированной тЧМТ и ТСТ включающей ЧМТ, доставленные в ГБУЗ НИИ НДХиТ ДЗМ спустя 72 часа с момента получения травмы, с оценкой по ШКГ 3 балла сразу после получения травмы, который не изменялся после стабилизации состояния.

При предварительном анализе историй болезни, в соответствии с указанными критериями, 27 пациентов были исключены из исследования. Критериями исключения были: 6 пациентов поступили в стационар спустя 72 часа после травмы, а другие 21 были госпитализированы в состоянии атонической комы с момента получения травмы.

Таким образом, в наше исследование вошел 121 пациент согласно выбранным критериям.

2.1.2 Характеристика исследуемых больных по возрасту и полу

Согласно данным литературы [55, 59] травматизму подвержены дети дошкольного, младшего и среднего школьного возрастов. Средний возраст

больных в нашем исследовании составил $9 \pm 5,1$ лет от 1 до 17 лет. Для анализа исследуемых больных по возрастным группам была использована модифицированная классификация возрастных периодов, предложенная Гундобиним Н. П. [7], (табл. 1 и рисунок 1), в которой учитываются анатомо-физиологические особенности, условия жизни, воспитания и обучения ребенка.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту (по Гундобину Н.П.)

Возраст больных	Число больных	%
Преддошкольный или ясельный возраст с 1 года до 4 лет	23	19
Дошкольный возраст с 4 лет до 8 лет	32	26,4
Младший школьный возраст с 8 лет до 11 лет	14	11,6
Средний школьный возраст с 11 лет до 15 лет	26	21,5
Старший школьный возраст (подростковый) с 15 лет до 18 лет	26	21,5
Всего:	121	100

Как видно из таблицы 1, незначительно преобладали дети дошкольного (4–8 лет) возраста (26,4%).

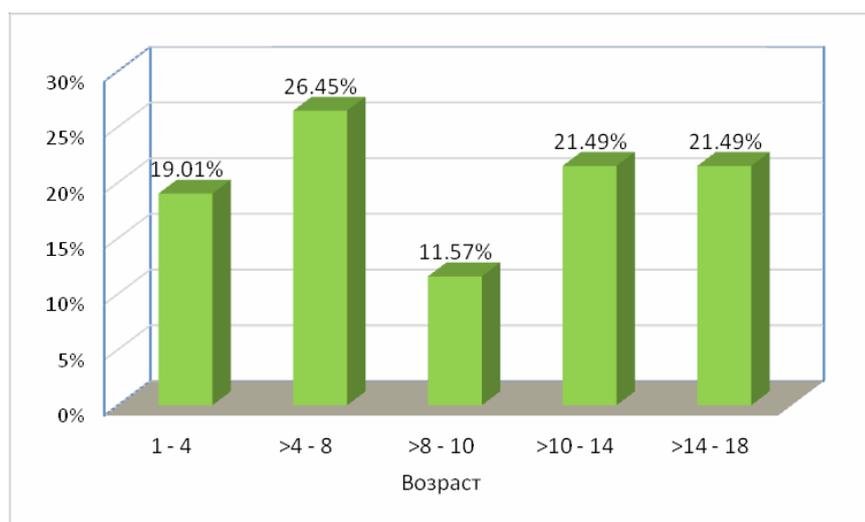


Рисунок 1. Распределение больных по возрасту согласно модифицированной классификации возрастных периодов.

Распределение по полу (см. таблицу 2) также соответствует данным

литературы.

Таблица 2 - Распределение больных по полу

Пол	Число больных	%
Мальчики	76	62,8
Девочки	45	37,2
Всего (N)	121	100

Как видно из таблицы 2, мальчиков, было больше, чем девочек.

2.1.3 Характеристика исследуемых больных по тяжести травмы

Нами были использованы несколько шкал оценки тяжести травмы пациента как на месте происшествия (согласно описанному в медицинской документации), так и при его поступлении в стационар.

Для характеристики тяжести ЧМТ применяли педиатрическую шкалу комы Глазго (пШКГ) [110], позволяющую оценить уровень сознания соответственно возрасту ребенка. Результаты анализа показали, что после травмы уровень сознания, в среднем, составлял 7 ± 2 баллов, что соответствовало глубокому нарушению сознания и эквивалентно тяжелой ЧМТ.

Для оценки тяжести сочетанных и множественных повреждений мы применили шкалу ISS (Injury Severity Score). Тяжесть сочетанных и множественных повреждений в исследуемой нами группе больных составила 29 ± 8 баллов по шкале ISS, что соответствует тяжелой сочетанной травме (16 и более баллов). Распределение больных по тяжести сочетанных и множественных повреждений представлено на рисунке 2.

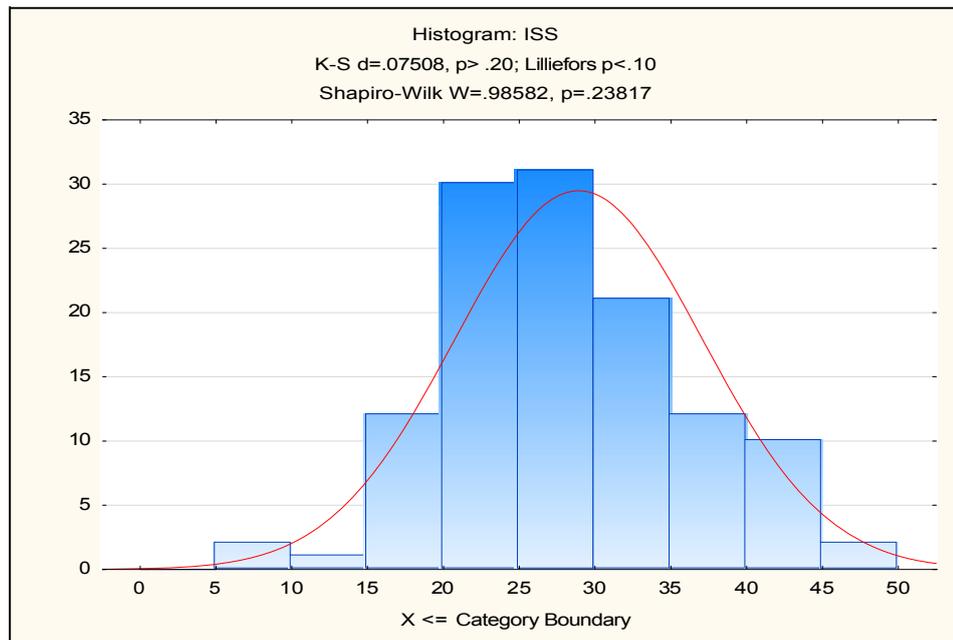


Рисунок 2. Тяжесть сочетанных и множественных повреждений по шкале ISS.

Как видно из гистограммы распределения, у большинства детей, вошедших в исследование, была выявлена тяжелая сочетанная травма.

В исследованной группе больных (n=121) преобладали пациенты с сочетанными повреждениями – 114 (94,2%), тогда как с изолированной ЧМТ было лишь 7 пострадавших 5,8%.

Мы проанализировали распределение в исследуемой группе больных по числу выявленных поврежденных анатомических областей. Преобладали пострадавшие с повреждением от 2 до 4 анатомических областей (рисунок 3).

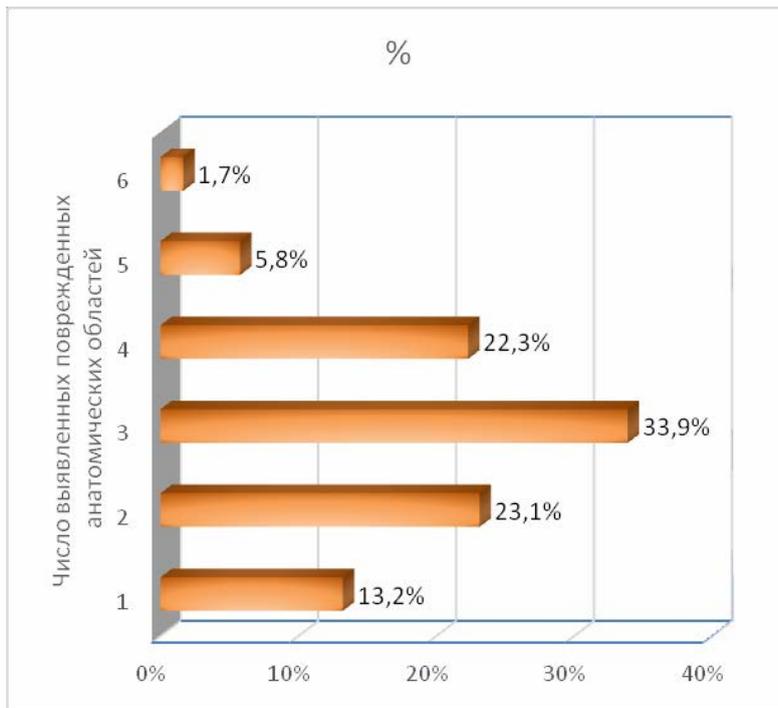


Рисунок 3. Распределение больных по числу выявленных поврежденных анатомических областей.

Как видно из рисунка 3 преобладали пострадавшие с повреждением от 2 до 4 анатомических областей

Структура сочетанных повреждений представлена на рисунке 4. Следует отметить, что у всех пострадавших была ЧМТ. Как видно из рисунка 4, наиболее часто, ЧМТ сочеталась с травмой органов грудной клетки (83,3%), в 42,1% случаев со скелетной травмой, в 35,1% случаев с травмой живота и органов брюшной полости, в меньшем проценте наблюдений – с травмой лицевого скелета, что соответствует данным других авторов [58].

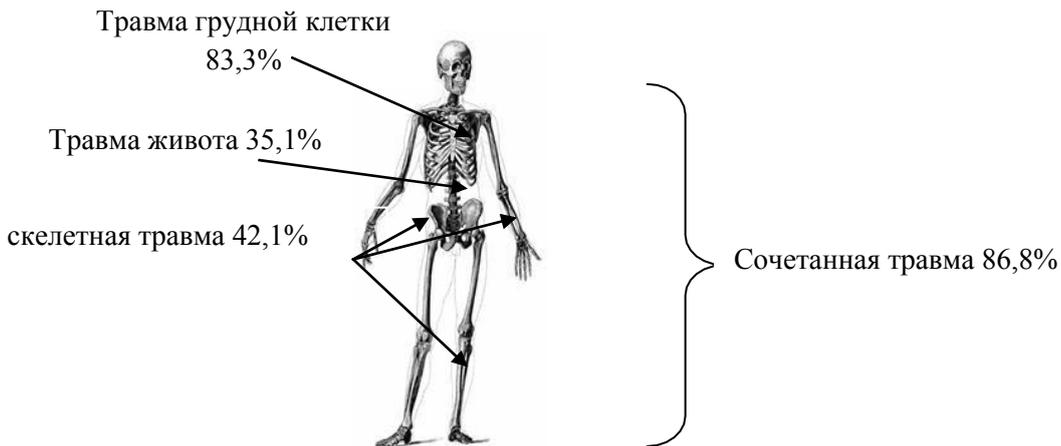


Рисунок 4. Структура сочетанных с ЧМТ повреждений.

2.1.4 Характеристика исследуемых больных по механизму получения травмы

Мы провели анализ механизма получения травмы в исследуемой группе больных. Результаты проведенного анализа представлены на рисунке 5.

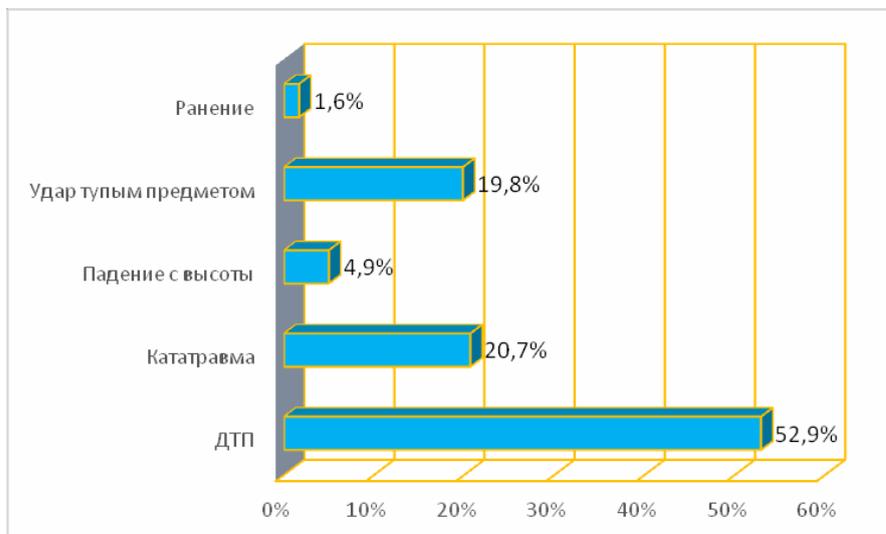


Рисунок 5. Распределение больных по механизму получения повреждений.

Как видно из диаграммы (рисунок 5) у более половины пострадавших 52,9% (64 ребенка) травма была получена в результате дорожно-транспортного происшествия – ДТП (сбит машиной, пассажир в машине, водитель транспортного средства). 19,8% (24) пострадавших получили травму при бытовых обстоятельствах, в том числе при ударе тупым предметом по голове. 20,7% (25) пострадавших получили травму в результате падения с высоты более 2 метров

(кататравма). Травма в результате падения с меньшей высоты (до 2 метров) была получена 5% (6) пострадавшими. Травма от воздействия огнестрельного оружия была получена 1,6% больными (2). При этом в группе детей от 1 до 4 лет наиболее частой причиной травматизма является падение с высоты (кататравма) - 52% (13) детей, также как и в группе детей младшего школьного возраста (24%). В возрасте 4–7 лет более чем у трети (38,5%) была бытовая травма, также, как и в группе детей среднего школьного возраста (38,5%). У детей старше 14 лет превалировала травма, полученная в ДТП (32,8%) и вследствие падения с высоты менее 2 метров (33,3%), что соответствует данным других авторов [58, 60, 62, 63].

Больные с места происшествия 21 (17,4%) были доставлены в течение первых 2-х часов после травмы: из них 10 больных (47,6%) – в первый час («время золотого часа» [69]) с момента получения травмы, 11 больных (52,4%) - в течение второго часа после травмы. 100 из 121 (82,6%) пострадавших были переведены в наш институт после травмы из других стационаров (первичные ЛПУ), куда они поступали с места происшествия и где им оказывалась квалифицированная медицинская помощь до стабилизации состояния, в период времени от 2-х до 72-х часов. Распределение больных по времени поступления в институт после получения травмы представлен на рисунке 6.



Рисунок 6. Распределение больных по времени поступления в НИИ НДХиТ после получения травмы.

Как видно из рисунка 6, большая часть пострадавших поступила в НИИ

НДХиТ в течение суток после получения травмы, причем в первые 12 часов после получения травмы поступило более половины (80 больных – 66,1%) пострадавших.

2.2 Клинические методы исследования

Оценка состояния больного с момента поступления в шоковую палату и в течение всего периода пребывания в отделении реанимации включала осмотр больного, мониторинг ЖВФ, лабораторный мониторинг, оценку в динамике соматического и неврологического статуса, применение методов нейровизуализации и функциональных методов исследования.

Оценка состояния больного при поступлении. Всем больным при поступлении оценивали уровень сознания по пШКГ, проводили оценку соматического состояния, необходимые лабораторные исследования (общий клинический и биохимический анализы крови, кровь на группу и резус фактор, коагулограмму), выполняли требуемые процедуры и манипуляции (катетеризации вен и артерий, установка зондов и катетеров и т.д.), при необходимости проводили противошоковые мероприятия.

Мониторинг ЖВФ. Стандартный мониторинг ЖВФ, ежедневно используемый в отделении реанимации и интенсивной терапии, по данным прикроватного монитора Intelli Vue MP 60 (Philips, Нидерланды), включал: SatO₂, ЧСС, ЧДД, НАД, Т°С в подмышечной впадине и пищеводе. Данные респираторной терапии - ОД, МОД, ЧД, FiO₂, EtCO₂, Д рiс, Д ср., ПДКВ оценивали с помощью монитора респиратора Maquet-Servo (Maquet, Нидерланды).

Инвазивное измерение артериального давления. Катетеризацию лучевой или локтевой артерии выполняли по принятой методике с подсоединением артериальной линии через трансдюсер к модулю прикроватного монитора Intelli Vue MP 60 (Philips, Нидерланды) после установки датчика ВЧД. Контролировали инвазивно измеряемое АД наряду с ВЧД с получением результирующей цифры церебрального перфузионного давления (ЦПД) на экране монитора, а в виде

микротрендов на центральной станции и в электронной истории болезни «Медиалог» (АИС НДХиТ «Медиалог» Россия, Post motor technology).

Инвазивный мониторинг АД продолжался до нормализации ВЧД и не превышал 10 дней.

2.3 Показания к постановке датчика и мониторинг ВЧД

Наряду с косвенными методами оценки степени выраженности внутричерепной гипертензии по данным клинической картины, КТ, МРТ исследований использовали прямой метод измерения внутричерепного давления у всех больных. Мы исходили из положения, что мониторинг ВЧД является единственным методом, позволяющим контролировать эффективность проводимой интенсивной терапии у больных, а величина ВЧД может быть единственным ранним и объективным диагностическим признаком ВЧГ у пациентов, требующих применения седативных препаратов, анальгезии и релаксации.

Показаниями к установке датчика для мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) являлись перечисленные в таблицах 4, 5.

Таблица 3 - Показания к установке датчика ВЧД при изолированной ЧМТ

Вид травмы	Показания к мониторингу ВЧД
При изолированной ЧМТ	1. Клинические признаки: 1) Уровень сознания < 9 баллов по ШКГ 2) Наличие одного из перечисленного: а) децеребрационные или декортикационные изменения мышечного тонуса б) анизокория или угнетение зрачковой реакции в) парез или паралич рефлекторного взора вверх 2. Патологические КТ признаки:

	<ul style="list-style-type: none"> 1) компрессия/деформация охватывающей цистерны 2) диффузный/полушарный отек головного мозга 3) компрессия конвекситальных пространств мозга <p>3. При отсутствии патологических КТ признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1) эпизод снижения АД сист. (ниже пятой перцентили от возрастной нормы) 2) необходимость пролонгированной седации при: <ul style="list-style-type: none"> а) психомоторном возбуждении б) судорожном синдроме в) в послеоперационном периоде (по показаниям)
--	---

Как видно из таблицы 3, показания к установке датчика ВЧД детям с изолированной тяжелой травмой мозга соответствуют принятым международным рекомендациям [76] и рекомендациям утвержденным Ассоциацией нейрохирургов России в 2016. [47]

У детей с тяжелой сочетанной травмой, включающей ЧМТ, показания для установки датчика были расширены учитывая наличие сочетанных и множественных повреждений (см. таблицу 4), с учетом принципа «взаимоотягочения».

Таблица 4 - Показания к установке датчика ВЧД при сочетанной травме

Вид травмы	Показания к мониторингу ВЧД.
Тяжелая сочетанная травма, включающая ЧМТ ISS > 16 баллов	<p>1. Клинические признаки:</p> <p>1) уровень сознания 10 и менее баллов по ШКГ на момент установки датчика</p> <p>2) наличие одного из перечисленного:</p> <p>а) децеребрационные или декортикационные изменения мышечного тонуса</p> <p>б) анизокория или угнетение зрачковой реакции</p> <p>в) парез или паралич рефлекторного взора вверх</p> <p>2. КТ признаки, подтверждающие развитие ВЧГ (те же)</p> <p>3. При отсутствии патологических признаков на КТ учитывают:</p> <p>1) снижение АД ниже пятой перцентили возрастной нормы.</p> <p>2) выполнение необходимых экстренных оперативных вмешательств (лапаротомии, лапароскопии, на скелете и т.д.)</p> <p>3) необходимость проведения массивной трансфузионно-инфузионной терапии</p> <p>4) Необходимость пролонгированной седации при:</p> <p>а) психомоторном возбуждении</p> <p>б) судорожном синдроме</p> <p>в) после оперативного вмешательства – удаление внутричерепных гематом и декомпрессивной краниотомии (по показаниям)</p>

Как видно из таблицы 4, у детей с тяжелой сочетанной травмой уровень сознания 10 и менее баллов на момент постановки датчика являлся показанием к мониторингу ВЧД в связи с наличием признаков нарастающей ВЧГ и

затрудненной оценкой уровня сознания, проводимой постоянной седацией и обезболиванием, необходимостью экстренных оперативных вмешательств, проведения массивной инфузионной терапии и противошоковых мероприятий.

Мониторинг ВЧД проводили с помощью имплантируемого микродатчика Codman Microsensor (США). Установку датчика ВЧД проводили в условиях операционной. Датчик ВЧД имплантировали субдурально или в белое вещество мозга премоторной зоны на глубину 2 см. через трефинационное отверстие в проекции точки Кохера. При диффузном поражении датчик имплантировали в недоминантное полушарие. При очаговом поражении имплантацию датчика производили со стороны большего повреждения мозгового вещества. Обязательно выполняли калибровку датчика ВЧД согласно инструкции производителя, на поверхности стерильного физиологического раствора на границе «вода-воздух», обеспечивая обнуление значений ВЧД. Калибровочное число регистрировали в «Протоколе операции постановки датчика ВЧД» в истории болезни.

Значение калибровочного числа было строго индивидуально для каждого установленного датчика. Следует отметить, что используемый нами датчик ВЧД «Codman» калибруется только один раз перед имплантацией в паренхиму мозга или субдуральное пространство. «Дрейф нулевого значения» в нашем исследовании не превышал значений, указанных в литературе и составил ± 2 мм рт.ст. [38]

Мы использовали 2 метода измерения ВЧД: 1) паренхиматозный, путем установления датчика в вещество мозга; 2) через вентрикулярный дренаж, установленный в передний рог бокового желудочка. Вентрикулярный дренаж, наряду с мониторингом величины ВЧД, позволял проводить дробное выведение ликвора с лечебной целью для снижения повышенного ВЧД. Размер боковых желудочков позволил имплантировать вентрикулярный дренаж только у 7 детей (5,8%). Вентрикулярный дренаж с линией для выведения ликвора, при его установке, соединяли с датчиком измерения ВЧД Codman Microsensor, который через монитор ICP Express соединялся с прикроватным монитором MP 60 Philips

через интерфейс (соединительный кабель) и модуль (Vue Link) для измерения инвазивного давления.

В большинстве случаев (93,4%) датчик ВЧД устанавливали в первые сутки поступления в НИИ НДХиТ. У 5-и детей (4,1% – датчик ВЧД был установлен на 2-е сутки, у 2-х детей (1,7%) – на 3-и сутки, и у 1 ребенка (0,8%) на 4-е сутки - с учетом показаний (см. табл. 4, 5).

В 1-е сутки с момента поступления ВЧГ развилась у 46-и детей (38%), со 2-е по 5-е сутки ВЧГ развилась у 24-х больных - 19,8%, развитие ВЧГ после 5-х суток было отмечено у 2-х больных - 1,7%.

Окончание мониторинга ВЧД определялось стабилизацией состояния больного, нормализацией ВЧД на протяжении времени не менее 24 часов и нивелированием патологических изменений на контрольном КТ. Длительность мониторинга у исследуемых больных составила $6,6 \pm 3,1$ дней.

2.4 Методы лечения

Все больные получали комплексную интенсивную терапию, которая была направлена на поддержание жизненно-важных функций, внутреннего гомеостаза, нутритивного статуса и энергетического обмена, исключая факторы, способствующие повышению ВЧД. Эта интенсивная терапия получила название "базовой" интенсивной терапии.

2.4.1 «Базовая» интенсивная терапия

«Базовая» интенсивная терапия включала в себя: седацию и анальгезию, респираторную терапию, предупреждающую нарушения газообмена, мероприятия по предупреждению развития синдромов повышения внутригрудного и внутрибрюшного давления, эпизодов артериальной гипотензии и гиповолемии, профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, метаболическую и антиоксидантную терапию.

Седацию и анальгезию осуществляли микроструйным введением оксibuтирата натрия (ГОМК - 20% раствор) в дозе 30–50 мг/кг/час и адекватным обезболиванием микроструйным введением промедола в дозе 0,01–0,05 мг/кг/час.

Все пациенты с момента поступления находились на респираторной поддержке (ИВЛ), учитывая тяжесть сочетанных повреждений. Адекватность респираторной терапии оценивали по данным анализа КОС, включая индекс оксигенации, а также показателям сатурации и капнометрии. Придерживались нормовентиляционных режимов ИВЛ с $p\text{CO}_2$ 35–40 мм рт.ст., и $p\text{O}_2 > 70$ мм рт.ст., ДО 6–8 мл/кг, P_{in} (пиковое давление на вдохе) 20–25 см вод.ст. и величиной ПДКВ в пределах 3–5 см вод.ст.

С целью предупреждения развития синдрома внутригрудного напряжения (при санации, кашле, десинхронизации с аппаратом ИВЛ) применяли болюсное введение седативных и обезболивающих препаратов, использовали миорелаксанты (пипекурониум (ардуан) 0,2 – 0,1 мг/кг или рокурониум (эсмерон) 0,6 мг/кг. При синдроме внутригрудного напряжения, связанном с травматическим повреждением органов грудной клетки, в кратчайшие сроки устраняли причины развивающегося синдрома соответствующим хирургическим пособием (пункция плеврального пространства, дренирование плевральной полости по Бюлау).

У 37,2% детей при поступлении в стационар была выявлена артериальная гипотензия, которая потребовала применения вазопрессорной поддержки.

У большинства анализируемых нами больных эпизод артериальной гипотензии был связан с травматическим шоком (32 пострадавших) и кровопотерей (36 пострадавших). В 10% случаев нестабильность системной гемодинамики была обусловлена нарушениями центральной её регуляции в связи с повреждением структур на уровне ствола мозга (прессорный центр ствола мозга), что было впоследствии подтверждено данными МРТ исследования. Вазопрессорным препаратом выбора являлся норадреналин (гидротартрат норадреналина 0,05–0,2 мкг/кг/мин).

Скорость введения норадреналина микроструйно устанавливали по

достигаемому эффекту стабилизации АД.

Поддержание нормоволемии инфузионной терапией требовалось у всех (100%) детей в объеме их физиологической потребности инфузионными средами. Общим правилом являлось исключение введения гипотоничных растворов глюкозы (5–10% раствор глюкозы) и тщательный контроль баланса вводимой и выделяемой жидкости (с учетом всех возможных потерь). Поддерживали нормоволемию и нормодиллюцию под контролем величины ЦВД и данных эхокардиографии с помощью ультразвукового сканера HD 11XE (Philips, Нидерланды).

Необходимость трансфузии компонентов крови и альбумина у всех детей обосновывали согласно существующим положениям и приказам министерства здравоохранения Российской Федерации.

Коррекцию гипергликемии проводили препаратами инсулина короткого действия, которые вводили только внутривенно в виде продолженной дозированной инфузии. Контроль глюкозы крови проводили в начале лечения инсулином и далее каждые 2 часа до достижения должного уровня сахара. Мониторинг уровня глюкозы не менее 4 раз в сутки и ранняя (с первых суток) нутритивная поддержка детей из расчета 35 ккал/кг/сутки с учетом истинных расходов энергии, а также потребности в белках (от 1,5–2,0 г/кг), углеводах (5–6 г/кг), жирах (1–2 г/кг) позволили избежать эпизодов гипогликемии и ухудшения нутритивного статуса. Всем больным с 1-х суток проводили профилактику эрозивно-язвенных поражений слизистых ЖКТ назначением H₂-блокаторов в возрастных дозировках курсом не менее 7-и дней.

«Базовая» интенсивная терапия у всех больных включала мероприятия по предотвращению и минимизации гнойно-септических осложнений и их отрицательного влияния на развитие и течение острой ВЧГ у детей с ТМТ.

2.4.2 «Протокол пошаговой терапии ВЧГ» (Протокол)

Все лечебно-диагностические мероприятия в рамках Протокола

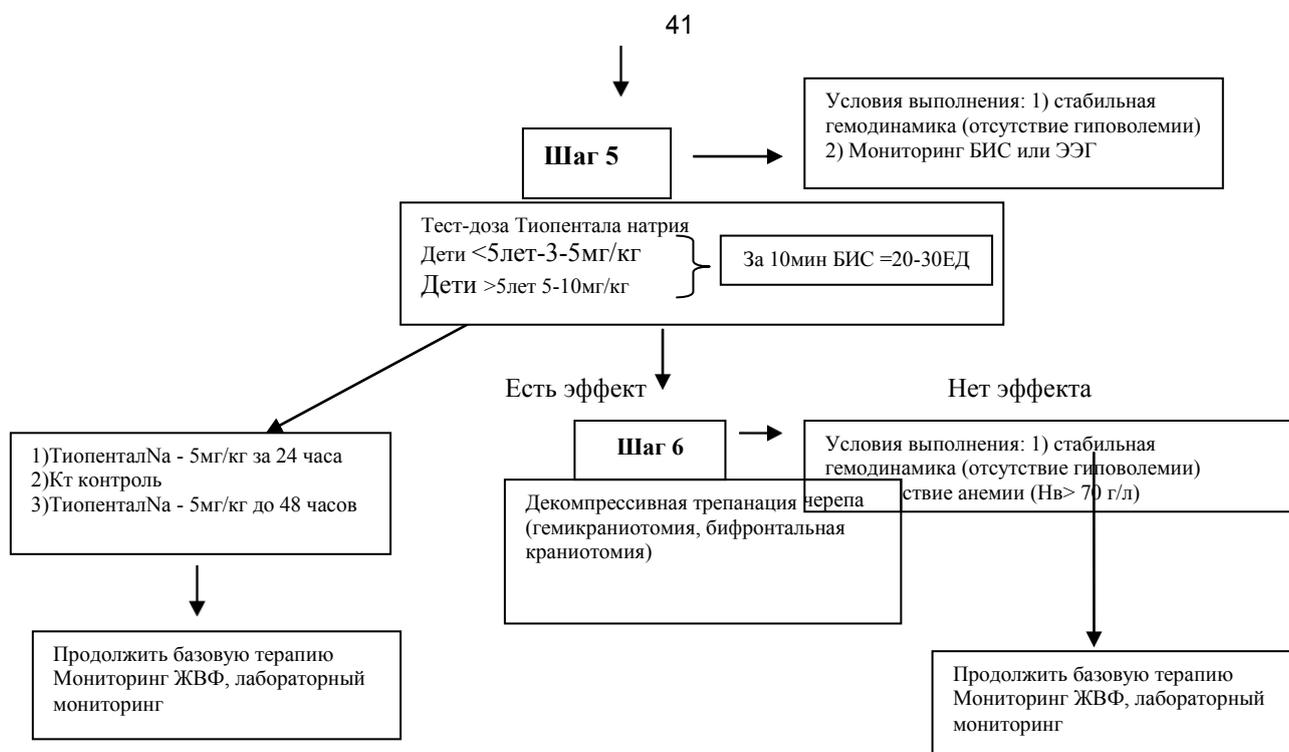


Рисунок 7. Алгоритмическая схема выполнения Протокола

2.5 Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования при поступлении больного в НИИ НДХиТ и в динамике острого периода травмы включали: клинический анализ крови (ABX micros-60, Франция), биохимический анализ крови с помощью биохимического анализатора (Olympus AU 400, Япония) определение общего белка и альбумина, мочевины и креатинина, уровня печеночных ферментов, С-реактивного белка, маркеров повреждения тканей (креатинфосфокиназы и миоглобина). Оценку кислотно-основного состояния с определением газов крови, осмолярности, электролитов, глюкозы и лактата в плазме крови выполняли на анализаторе Radiometer ABL - 835 (Дания) не менее 4 раз в сутки.

2.6 Выделение групп исследования и их характеристика

Все 121 пациент, поступившие с признаками ВЧГ, которым проводили мониторинг ВЧД и терапию ВЧГ, были разделены на две основные группы,

согласно тому был или не был у них применен Протокол пошаговой терапии ВЧГ.

1 группа (основная) – 84 (69,4%) больных, лечение которых проводили согласно утвержденному в НИИ НДХиТ Протоколу.

2 группа (контрольная) – 37 больных (30,6%), лечение которых проводили согласно международным рекомендациям по ведению пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой [75], но проводимые мероприятия не соответствовали перечисленным выше требованиям Протокола.

2.6.1 Характеристика основной группы больных (1 группа)

Средний возраст в основной группе детей (N=84) составил $7,8 \pm 4,7$ лет. Большинство пострадавших (81% – 68 больных) были переведены в НИИ НДХиТ из других стационаров "первичного" поступления, 16 (19%) больных поступили с места получения травмы. Среднее время от момента травмы до поступления в НИИ НДХиТ составило 19 часов.

Большинство больных в данной группе (91,7% – 77 детей) было с сочетанной травмой. Тяжесть сочетанных и множественных травматических повреждений при поступлении в институт, оцененная по шкале ISS, соответствовала тяжелой сочетанной травме ($29,0 \pm 8,7$ баллов). Только у 7 (8,3%) больных была изолированная травма головы.

Уровень сознания у больных основной группы, при оценке на месте получения травмы, составил $7,0 \pm 1,7$ балла по пШКГ, что соответствовало тяжелой ЧМТ. Более половины больных (60,7% – 51 больной) получили травму при ДТП.

При анализе догоспитального этапа лечения у пациентов были выявлены различные экстракраниальные факторы вторичного повреждения головного мозга. Так, эпизоды артериальной гипотензии были выявлены более чем у половины пострадавших (53,6% или 45 больных), гипоксемии – у 77,4% пострадавших (65 больных), анемия – у 36,9% (31 больной).

Нейровизуализационный анализ тяжести ЧМТ по данным КТ исследования,

при поступлении в НИИ НДХиТ, проводился с помощью шкалы Marshall.

Вариант диффузного повреждения мозга в 66,7% случаев (56 больных) выявил степень повреждения по Marshall II. В 31% случаев (26 больных) соответствовал Marshall III. В 2,3% случаев (2 больных) анализ повреждений по данным КТ исследования головы соответствовал Marshall IV.

В 61,9% случаев (52 больных) была выявлена открытая ЧМТ, в 38,1% случаев (32 больных) была выявлена закрытая ЧМТ. В 32,1% случаев (27 больных) была выявлена посттравматическая ликворея.

Длительность мониторинга ВЧД в основной группе больных составила в среднем, $4,5 \pm 2,5$ суток. Величина ВЧД на момент установки датчика в среднем в этой группе больных составила $23,2 \pm 12,7$ мм рт.ст.

Медиана времени пребывания в ОАР в основной группе больных составила 19 [3, 91] суток.

При анализе больных основной группы нами были выделены 3 подгруппы (I_1 , I_2 , I_3) согласно выраженности и динамике синдрома посттравматической ВЧГ, поскольку это определяло стратегию и тактику проводимого лечения.

2.6.1.1 Характеристика 1 подгруппы больных основной группы (I_1)

I_1 подгруппа включила 39 (46,4%) из 84 пострадавших детей, поступивших с клиническими признаками ВЧГ, у которых после установки датчика ВЧД по показаниям (см. таблицы 4 и 5) были предупреждены дальнейшие эпизоды повышения ВЧД мероприятиями проводимой «базовой» интенсивной терапии.

Средний возраст детей в этой подгруппе составил $9 \pm 4,9$ лет и по данным статистического анализа не отличался от среднего возраста ($7,8 \pm 4,7$ лет) в основной группе больных.

Так же, как и в основной группе, большинство пострадавших (89,7% – 35 детей) были переведены в НИИ НДХиТ из стационаров "первичного" поступления и только 4 (10,3%) больных были доставлены с места получения травмы бригадами скорой медицинской помощи.

Медиана времени от момента травмы до поступления в НИИ НДХиТ в данной подгруппе составила 14,8 часа, что по данным статистического анализа не отличается от времени поступления пострадавших основной группы.

Большинство (89,7% – 35 больных) из 39 пострадавших имели сочетанную и множественную травму.

Более половины пострадавших (53,8% – 21 больной) получили травму при ДТП. У 20,5% пострадавших (8 больных) была кататравма.

Тяжесть травматических повреждений, оцененная при поступлении в НИИ НДХиТ с использованием шкалы ISS, у всех больных соответствовала тяжелой сочетанной травме $28,4 \pm 8,3$ балла, что по данным статистического анализа не отличается от тяжести пострадавших основной группы ($29,0 \pm 8,7$ баллов).

При анализе структуры травматических повреждений было выявлено преобладание пострадавших (41% – 16 больных), у которых было повреждено 3 анатомические области, включая травму головы. Две анатомические области были повреждены у 8 (20,5%), у других 8 (20,5%) пострадавших было повреждено 4 анатомических области.

У 79,5% больных одной из составляющих сочетанных повреждений была травма грудной клетки.

Травма скелета, как составляющая сочетанных повреждений, была выявлена в 35,9% случаев (14 больных).

Уровень сознания у 39 больных данной подгруппы при оценке на месте получения травмы составил $7,4 \pm 1,8$ балла по пШКГ, и снизился к моменту поступления в НИИ НДХиТ в среднем до $6,4 \pm 1,5$ балла, что по данным статистического анализа не отличается от динамики уровня сознания у пострадавших основной группы ($7,0 \pm 1,7$ и $6,5 \pm 1,8$ баллов соответственно).

Анализ данных КТ-исследования при поступлении в НИИ НДХиТ с использованием шкалы Marshall выявил в 79,5% случаев (31 больной) соответствие степени повреждения по Marshall II, в 20,5% (8 больных) – Marshall III.

В 30,8% случаев (12 больных) была выявлена посттравматическая ликворея.

У больных данной подгруппы на догоспитальном этапе были выявлены различные экстракраниальные факторы вторичного повреждения головного мозга: эпизоды артериальной гипотензии (28,2% – 11 больных), гипоксемии (76,9% – 30 больных). По данным характеристикам эти больные также не отличались от больных основной группы.

Длительность мониторинга ВЧД у всех 39 больных данной подгруппы составила в среднем $4,8 \pm 1,9$ суток и по данной характеристике эти больные также не отличались от больных основной группы ($4,5 \pm 2,5$ суток).

Таким образом, по анализируемым выше параметрам больные данной подгруппы статистически не отличались от пострадавших основной группы.

2.6.1.2 Характеристика 2 подгруппы больных основной группы (I₂)

I₂ подгруппу составили 4 (4,8%) пострадавших с клиническими признаками и рентгенологическими признаками развития дислокационного синдрома сразу при поступлении в НИИ НДХиТ.

Средний возраст детей в этой подгруппе составил $10,3 \pm 2,6$ лет и не отличался от среднего возраста в основной группе больных ($7,8 \pm 4,7$ лет).

Больные этой подгруппы в половине случаев были переведены в НИИ НДХиТ из стационаров "первичного" поступления и столько же больных доставлены с места получения травмы бригадами СМП.

У 3 больных была тяжелая сочетанная травма и у 1 больного тяжелая изолированная ЧМТ.

2-е пострадавших травму получили при ДТП, 1 больной – бытовую травму, 1 – кататравму.

2 больных имели открытую ЧМТ, у 2 больных была закрытая ЧМТ.

Тяжесть сочетанных и множественных травматических повреждений, оцененная по шкале ISS при поступлении в НИИ НДХиТ у всех 4 больных, соответствовала тяжелой травме ($28,5 \pm 7,3$ балла), что не отличает их от пострадавших основной группы ($29,0 \pm 8,7$ балла). У 2-х больных были

повреждены 2 анатомические области, включая голову. Три анатомических области были повреждены у 1 больного. У 2 больных, одной из составляющих сочетанных повреждений была травма грудной клетки, у 1 больного – травма живота.

Уровень сознания у больных данной подгруппы при оценке на месте получения травмы составил $7,3 \pm 1,3$ балла по пШКГ, что не отличает их от пострадавших основной группы ($7,0 \pm 1,7$).

Анализ данных КТ-исследования при поступлении в НИИ НДХиТ с использованием шкалы Marshall выявил у 2 больных степень повреждения по Marshall II и по Marshall IV у других 2 больных.

На догоспитальном этапе у всех больных данной подгруппы были выявлены экстракраниальные факторы вторичного повреждения головного мозга: эпизоды артериальной гипотензии у 3 больных; гипоксемии у 3 больных. У 3 пострадавших эпизоды артериальной гипотензии потребовали применения вазопрессорной поддержки.

Таким образом, больные данной подгруппы по степени тяжести сочетанных и множественных повреждений (шкала ISS), по тяжести ЧМТ (пШКГ) не отличались от больных основной группы.

Все эти дети после получения данных КТ-исследования незамедлительно поступали в экстренную операционную, где им устанавливали датчик ВЧД. Величина ВЧД на момент установки датчика в среднем составила $43,5 \pm 10,2$ мм рт.ст., что значительно превышало среднюю величину ВЧД на момент установки датчика у больных основной группы ($23,2 \pm 12,7$ мм рт.ст.).

Отсутствие эффекта пошаговой терапии ВЧГ в условиях операционной определило показания к выполнению ДТЧ, что обеспечило нормализацию ВЧД и возможность проведения «базовой» интенсивной терапии в условиях ОАР. Медиана времени пребывания детей данной подгруппы в ОАР составила 18 дней.

2.6.1.3 Характеристика 3 подгруппы больных основной группы (I₃)

В I₃ подгруппу вошел 41 больной (48,8%) с последовательным применением лечебных мероприятий в рамках утвержденного Протокола.

Средний возраст детей в этой подгруппе составил $9,5 \pm 5,2$ лет и по данным статистического анализа не отличался от среднего возраста в основной группе больных.

Эти больные в большинстве своем (78,1% – 32 ребенка) были переведены в НИИ НДХиТ из других стационаров. С места получения травмы бригадами СМП были доставлены 9 (21,9%) больных.

Среднее время от момента травмы до поступления в НИИ НДХиТ в данной подгруппе составило $9,9 \pm 1,98$ часа, что не отличается от времени поступления пострадавших в основной группе.

Большинство пострадавших (95,1%–39 детей) имели сочетанную травму. Более половины пострадавших (68,3%–28 больных) получили травму при ДТП, 9 (22%) больных пострадали вследствие кататравмы.

Оценка тяжести сочетанных и множественных травматических повреждений выявила соответствие уровню тяжелой травмы $29,7 \pm 7,7$ балла (по шкале ISS), что по данным статистического анализа не отличает их от пострадавших основной группы ($29,0 \pm 8,7$ баллов).

При анализе структуры травматических повреждений было выявлено преобладание пострадавших (36,6% – 15 больных), у которых были повреждены 4 анатомические области, включая травму головы. Две анатомические области были повреждены у 10 больных (24,4%), у 11 (26,8%) пострадавших было повреждение 3 анатомических областей, у 3 больных (7,3%) были повреждены 5 анатомических областей.

У 87,8% (36 больных) одной из составляющих сочетанных повреждений была травма грудной клетки.

Травма скелета и травма живота, как составляющие сочетанных повреждений, были выявлены в 46,3% случаев.

Уровень сознания, при оценке на месте получения травмы, составил $6,7 \pm 1,4$ балла по пШКГ и снизился к моменту поступления в НИИ НДХиТ в среднем до $6,2 \pm 1,4$ балла, что по данным статистического анализа не отличается от динамики уровня сознания у пострадавших основной группы ($7,0 \pm 1,7$ и $6,5 \pm 1,8$ баллов соответственно).

У пострадавших данной подгруппы на догоспитальном этапе были выявлены различные экстракраниальные факторы вторичного повреждения головного мозга: эпизоды артериальной гипотензии (75,6%), гипоксемии (78,0%).

Анализ данных КТ-исследования при поступлении в НИИ НДХиТ с использованием шкалы Marshall выявил в 61% случаев (25 больных) степень повреждения по Marshall II и в 39% (16 больных) – Marshall III.

В 36,6% случаев (15 больных) была выявлена посттравматическая ликворея. Длительность мониторинга ВЧД в данной подгруппе больных (n=41) составила в среднем $6,5 \pm 2,1$ суток.

У всех больных данной подгруппы применяли Протокол пошаговой терапии ВЧГ.

Таким образом, больные I₁, I₂ и I₃ подгрупп основной группы по степени тяжести сочетанных и множественных повреждений (шкала ISS), по степени тяжести ЧМТ (пШКГ) не отличались при сравнительном анализе как между собой, так и по тем же критериям от пострадавших основной группы.

2.6.2 Характеристика больных контрольной группы (2 группа)

Как это уже отмечалось выше, в контрольную группу вошли 37 (30,6%) из 121 пострадавшего. Все эти больные были пролечены на основе существующих международных рекомендаций по ведению пациентов с тяжелой ЧМТ [76], но при этом не было четких показаний к назначению лечебных мероприятий по купированию ВЧГ, не выдерживалась четкая последовательность в их выполнении с соблюдением временных рамок продолжительности предпринятых мероприятий.

Средний возраст детей в контрольной группе составил $8,3 \pm 4,1$ лет.

Большинство (81,1%) пострадавших были переведены в НИИ НДХиТ из других стационаров, где им оказывали первичную медицинскую помощь, а 7 (18,9%) больных поступили с места получения травмы.

Среднее время от момента травмы до поступления в НИИ НДХиТ составило 15 часов (нижний квартиль – 3,6 часа; верхний квартиль – 22,6 часа).

Оценка тяжести травматических повреждений при поступлении с использованием шкалы ISS у всех больных выявила соответствие уровню тяжелой травмы ($32,4 \pm 7,6$ баллов).

Уровень сознания у больных контрольной группы при оценке на месте получения травмы составил $6,5 \pm 1,8$ балла по пШКГ, но к моменту поступления в НИИ НДХиТ было отмечено снижение уровня сознания у всех больных в среднем до $5,4 \pm 1,7$ балла.

Большинство из 37 пострадавших (75,7% – 28 больных) имели сочетанную травму, у 24,3% (9 больных) была изолированная тяжелая ЧМТ.

Более трети больных (35,1% – 13 больных) получили травму при ДТП, 32,4% получили травму в результате удара тупым предметом по голове и 32,5% пострадали в результате кататравмы.

При анализе догоспитального этапа лечения у всех больных (100%) было выявлено наличие различных экстракраниальных факторов вторичного повреждения головного мозга: эпизоды гипоксемии (81,1%), артериальной гипотензии (83,8%).

Анализ данных КТ исследования при поступлении в НИИ НДХиТ с использованием шкалы Marshall выявил в 67,6% случаев (25 больных) степень повреждения по Marshall II, а в 27,0% случаев (10 больных) - соответствие Marshall III. В 5,4% случаев (2 больных) выраженность повреждений соответствовала Marshall IV.

21 больной (56,8% случаев) был с открытой ЧМТ, с закрытой ЧМТ – 16 больных (43,2% случаев).

В 10,8% случаев (у 4 больных) была выявлена посттравматическая

ликворея.

Длительность мониторинга ВЧД в контрольной группе больных составила в среднем $7,7 \pm 2,2$ суток.

С целью выявления возможности проведения сравнительного анализа результатов лечения в основной и контрольной группах больных, мы провели их сопоставление по возрасту, полу и тяжести травматических повреждений.

2.6.3 Сравнительная характеристика клинических данных в основной (1 группа) и контрольной (2 группа) больных

Был проведен сравнительный анализ между группами больных по возрасту и полу (таблица 5).

Таблица 5 - Сравнительная характеристика больных 1 и 2 групп по возрасту

Возраст больных	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	Достоверность различия
С 1 года до 4 лет	16 (19%)	7 (18,9%)	0,9897 $p > 0,05$
С 4 лет до 8 лет	19 (22,6%)	13 (35,1%)	0,1508 $p > 0,05$
С 8 лет до 11 лет	10 (11,9 %)	4 (10,8 %)	0,8616 $p > 0,05$
С 11 лет до 15 лет	19 (22,6 %)	7 (18,9%)	0,6479 $p > 0,05$
С 15 лет до 18 лет	20 (23,8 %)	6 (16,2 %)	0,3483 $p > 0,05$
Средний возраст больных	$7,8 \pm 4,7$	$8,3 \pm 4,1$	0,5767 $p > 0,05$

Как видно из таблицы 5, отсутствуют статистически значимые различия

между группами по возрасту ($p>0,05$), что позволяет утверждать о сопоставимости их по данному признаку.

Таблица 6 - Сравнительная характеристика больных 1 и 2 групп по полу

Пол	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	Достоверность различия
Мальчики	56 (66,7 %)	20 (54,1 %)	0,1869 ($p>0,05$)
Девочки	28 (33,3 %)	17 (45,9 %)	0,1863 ($p>0,05$)

Как видно из таблицы 6, мы не выявили статистически значимых различий между группами по полу, что позволяет утверждать о сопоставимости их по данному признаку.

Мы провели сравнительный анализ между основной и контрольной группами больных по тяжести полученной травмы.

Таблица 7 - Сравнительная характеристика больных 1 и 2 групп по тяжести травмы

Критерии оценки	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	Достоверность различия
Тяжесть травмы по шкале ISS	29,0±8,7 баллов	32,2±7,6 баллов	0,06 $p>0,05$
Шкала Marshall*	Marshall II–66,7%	Marshall II–67,6%	0,9297 $p>0,05$
	Marshall III–31,0%	Marshall III–27%	0,6583 $p>0,05$
	Marshall IV–2,3%	Marshall IV–5,4%	0,3755 $p>0,05$

Тяжесть ЧМТ по пШКГ после травмы	7,02±1,73 баллов	6,5±1,8 баллов	0,1441 p>0,05
----------------------------------	------------------	----------------	------------------

*Оценку по шкале Маршалл проводили при поступлении больных в НИИ НДХиТ по данным КТ-исследования до постановки датчика для измерения ВЧД.

Как видно из таблицы 7, обе группы больных сравнимы по степени тяжести травмы (ISS), тяжести ЧМТ (по пШКГ) и КТ-признакам повреждения мозга (шкала Marshall) и не имеют статистически значимых различий.

Сравнительная оценка тяжести ЧМТ (по пШКГ) сразу после получения травмы в группах больных (методом Хи-кв=7,033, степень свободы=4, p=0,1441) не выявила статистически достоверных отличий между исследуемыми группами, что свидетельствует о сопоставимости групп больных по данному показателю.

Таким образом, данные статистического анализа не выявили достоверных различий в основной и контрольной группах по таким параметрам как возраст, пол, степень тяжести сочетанных и множественных повреждений (шкала ISS), тяжести ЧМТ (пШКГ), а также по данным КТ-исследования (шкала Marshall) при поступлении в НИИ НДХиТ, что позволяет судить об их сопоставимости и позволяет проводить сравнительный их анализ по результатам лечения, соответственно цели и задачам исследования.

2.6.4 Методы статистической обработки данных

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica v.6.0 StatSoft Inc. и использовали статистические и графические возможности программы Excel Microsoft Corp. Обработка цифрового материала проведена методами вариационной статистики с использованием дисперсионного анализа, критериев Хи-квадрат, точного критерия Фишера для таблиц сочетанных частот, тестов Колмогорова – Смирнова и Шапиро-Уилкса для проверки соответствия распределения данных нормальному закону. За статистически значимую разницу мы приняли вероятную ошибку p<0,05.

2.6.5 Оценка результатов лечения

Результаты лечения - исходы травматической болезни оценивали через 6 месяцев после травмы с помощью шкалы исходов Глазго (ШИГ), которая позволяет оценить качество жизни пострадавших после черепно-мозговой травмы с учетом социальной активности и остаточных психоневрологических нарушений (см. Главу 1).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Анализ мероприятий по купированию ВЧГ в основной (в рамках Протокола пошаговой терапии) и контрольной группах больных

Как в основной, так и в контрольной группе больных, мероприятия интенсивной терапии (ИТ) основывались на международных рекомендациях по ведению больных с тяжелой ЧМТ. В комплекс этих мероприятий входило: исключение экстракраниальных факторов, способствующих повышению ВЧД, использование, по возможности, вентрикулярного дренажа для дозированного выведения ликвора из желудочков мозга под контролем показателей датчика ВЧД, введение гипертонических растворов, применение гипервентиляции, проведение барбитуровой комы, декомпрессивная трепанация черепа. Самым главным свойством Протокола пошаговой терапии ВЧГ (далее Протокол), разработанного в НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы на основе международных рекомендаций, являлось наличие строгих показаний, четкая последовательность и временные интервалы в проведении лечебных мероприятий по купированию ВЧГ.

С учетом того, что, как это описано выше, компоненты интенсивной терапии, применяемые в остром периоде травмы у больных контрольной и основной групп, имели идентичный характер, мы сопоставили количество этих мероприятий интенсивной терапии в обеих группах больных. Результаты сравнительной оценки количества мероприятий интенсивной терапии для купирования повышенного ВЧД представлены в таблице 8.

Таблица 8 - Мероприятия по купированию ВЧГ в группах сравнения

Мероприятия по купированию ВЧГ	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)
Исключение экстракраниальных факторов повреждения	100%	100%

Постановка вентрикулярного дренажа	4,8%	13,5 %
Применение гиперосмолярных растворов	61%	70,3%
Использование гипервентиляции	51,2%	48,6%
Проведение барбитуровой комы	43,9%	29,7%
Декомпрессивная трепанация черепа	36,5%	35,1%

Как видно из таблицы 8, группы не различимы между собой по количеству мероприятий ИТ, направленных на исключение действия экстракраниальных факторов, способствующих повышению ВЧД. В контрольной группе чаще применяли такие методы купирования ВЧГ, как введение гиперосмолярных растворов (на 8,7%) и выведение ликвора через вентрикулярный дренаж (на 8,7%). В основной группе больных более часто были определены показания к проведению барбитуровой комы (на 10,6%) и декомпрессивной трепанации черепа (на 1,4%).

3.2 Анализ мероприятий интенсивной терапии в основной группе больных

У 84 (100%) больных основной группы согласно Протоколу, в условиях операционной была произведена установка датчика ВЧД. Величина ВЧД на момент установки датчика составила в среднем $21,34 \pm 14,1$ мм рт.ст.

У 46,4% детей основной группы (I₁ подгруппа), после установки датчика ВЧД, коррекция экстракраниальных факторов повышения ВЧД в рамках "базовой" интенсивной терапии (см. Главу 2) позволила предотвратить повторные эпизоды ВЧГ в остром периоде травмы в условиях мониторинга ВЧД.

В качестве клинического примера приводим следующее наблюдение пациента с тяжелой сочетанной травмой, вошедшего в 1-ю подгруппу больных основной группы.

Клиническое наблюдение №1. Ребенок А., 16лет, ИБ № 5367.

Длительность пребывания в ОАР – 20 суток.

Диагноз. Тяжелая сочетанная травма (ISS – 48 баллов). Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести. Вдавленный перелом правой теменной кости, чешуи височной кости справа с переходом на СЧЯ. Закрытая травма груди. Ушиб легких с двух сторон. Закрытый перелом левой ключицы со смещением. Закрытый перелом тела левой лопатки. Закрытая травма живота. Внутрибрюшной разрыв мочевого пузыря. Надрыв стенки восходящей кишки. Гидроперитонеум. Разрыв хвоста поджелудочной железы. Множественная скелетная травма. Закрытые переломы костей таза. Закрытые переломы левой и правой бедренных костей. Закрытый перелом обеих костей левой голени. Ушибленно-рваные раны мягких тканей головы, туловища и конечностей. Травматический шок III ст. Анемия 2 ст.

Ребенок получил травму в результате ДТП (водитель скутера). Бригадой СМП доставлен в ОАР первичного стационара. Уровень сознания после травмы - 6 баллов по ПШКГ, в связи с чем в первичном стационаре была произведена интубация больного и перевод на ИВЛ. В экстренном порядке были выполнены оперативные вмешательства: срединная лапаротомия с ушиванием разрыва серозной оболочки толстой кишки и дренирование брюшной полости, ушивание разрыва мочевого пузыря с наложением цистостомы, наружная фиксация переломов костей таза и фиксация переломов конечностей гипсовыми лонгетами, ПХО ран головы и конечностей. После стабилизации состояния (через 63 часа после травмы) ребенок был переведен в НИИ НДХиТ вертолетом санитарной авиации на ИВЛ (режим VCV, ЧД 16 в 1 мин, ДО - 450 мл, FiO₂ - 40%). При поступлении в «шоковую палату» НИИ НДХиТ состояние пациента очень тяжелое. Зрачки OD=OS=3 мм. Фотореакции не получено. Показатели системной гемодинамики: ЧСС - 120 уд в 1 мин, АД – 127/68 мм рт.ст. Проведено КТ-исследование головы, органов грудной клетки и живота (рисунок 8).

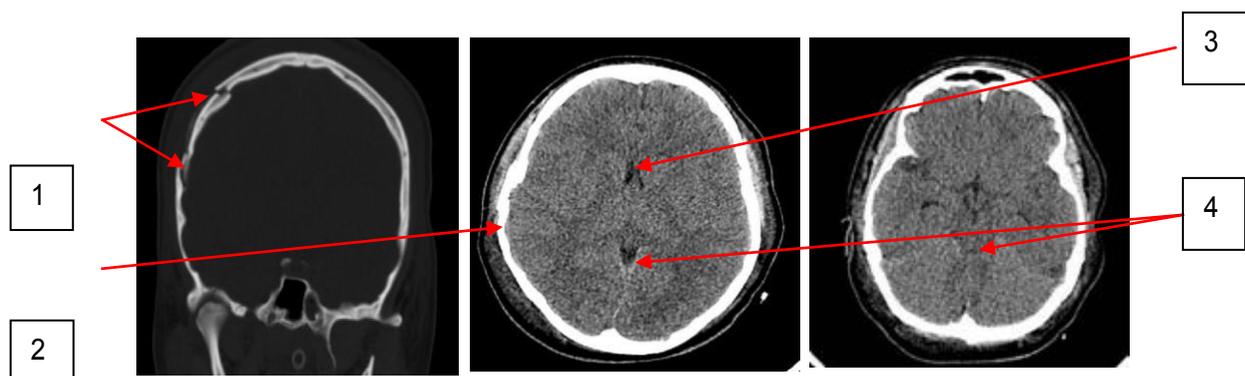


Рисунок 8. Результаты КТ головного мозга при поступлении: где 1 - перелом правой теменной кости и чешуи височной кости справа; 2 - суженные субарахноидальные, 3 - уменьшенные по размеру боковые желудочки мозга, 4 - компримированная охватывающая цистерна.

Как видно из рисунка (рисунок 8), помимо вдавленного перелома правой теменной кости, чешуи височной кости справа, имеются признаки диффузного отека головного мозга с сужением всех ликворных пространств при отсутствии смещения срединных структур мозга, что соответствовало по шкале Marshall критериям Marshall II. КТ-исследование органов грудной клетки (рисунок 9) уточнило

наличие ушибов легких с двух сторон легкой степени и незначительное количество жидкости в левой плевральной полости.

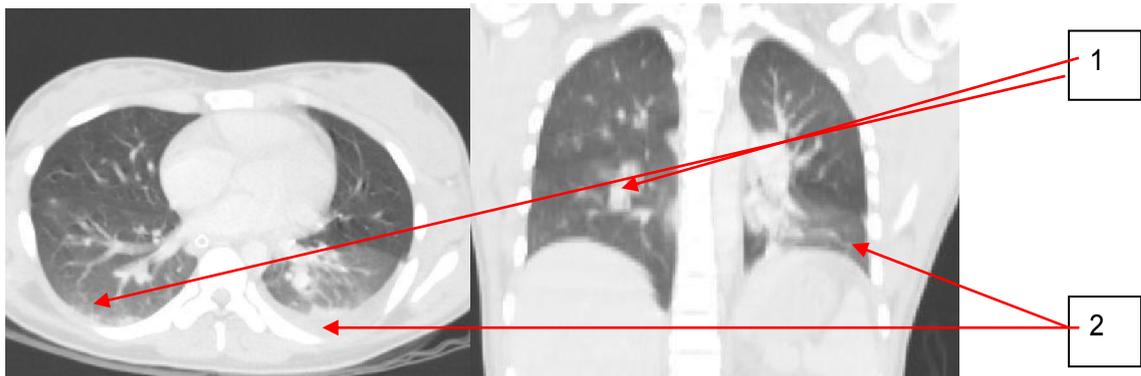


Рисунок 9. КТ органов грудной клетки при поступлении: где 1 - очаги ушиба легких, 2 – жидкость в плевральной полости слева.

По данным КТ брюшной полости выявлена забрюшинная гематома и множественные переломы костей таза со смещением. В ОАК при поступлении анемия средней степени (гемоглобин 72 г/л, сниженное число эритроцитов – 2,3 тыс. в 1 мкл).

Учитывая низкий уровень сознания (пШКГ – 6 баллов), данные КТ-исследования головы (Marshall II), необходимость проведения седативной терапии, массивной трансфузионной и инфузионной терапии, коррекцию проявлений травматического токсикоза были определены показания к установке датчика и мониторингу ВЧД.

Ребенок был взят в операционную, где произведена установка датчика ВЧД интрапаренхиматозно. На фоне проводимой базовой терапии в комплексе анестезиологического обеспечения было отмечено снижение величины ВЧД с колебаниями в интервале от 9 до 12 мм рт.ст. Одновременно была выполнена хирургическая обработка множественных ран мягких тканей головы, туловища и конечностей. В течение трех последующих суток комплекс мероприятий базовой интенсивной терапии, включающий заместительную трансфузионную, корригирующую инфузионную и детоксикационную эфферентную терапию, позволил стабилизировать состояние ребенка (рисунок 10).

12.07.12 22.00.00 < сутки 3 >			
Время	Параметр	Значение	Едизм.
+ <все параметры>			
- Вентиляция			
	МОД	--	л/мин
22:00:00	InO2	40	U
	ЧД	--	л/мин
	etCO2	--	U
- Инвазивная гемодинамика			
22:00:00	SpO2	98	%
22:00:00	Пульс	68	л/мин
22:00:00	Адср	75	мм рт...
22:00:00	АДс	87	мм рт...
22:00:00	АДд	62	мм рт...
	InO2	--	U
- Неинвазивная гемодинамика			
22:00:00	нАДс	100	мм рт...
22:00:00	нАДд	47	мм рт...
22:00:00	нАДср	59	мм рт...
	ЧД	--	л/мин
22:00:00	ЧСС	68	л/мин
22:00:00	SpO2	98	%
- Церебральная гемодинамика			
22:00:00	Пульс	68	л/мин
22:00:00	Адср	75	мм рт...
22:00:00	ВЧДср	8	мм рт...
22:00:00	ЦПД	67	мм рт...

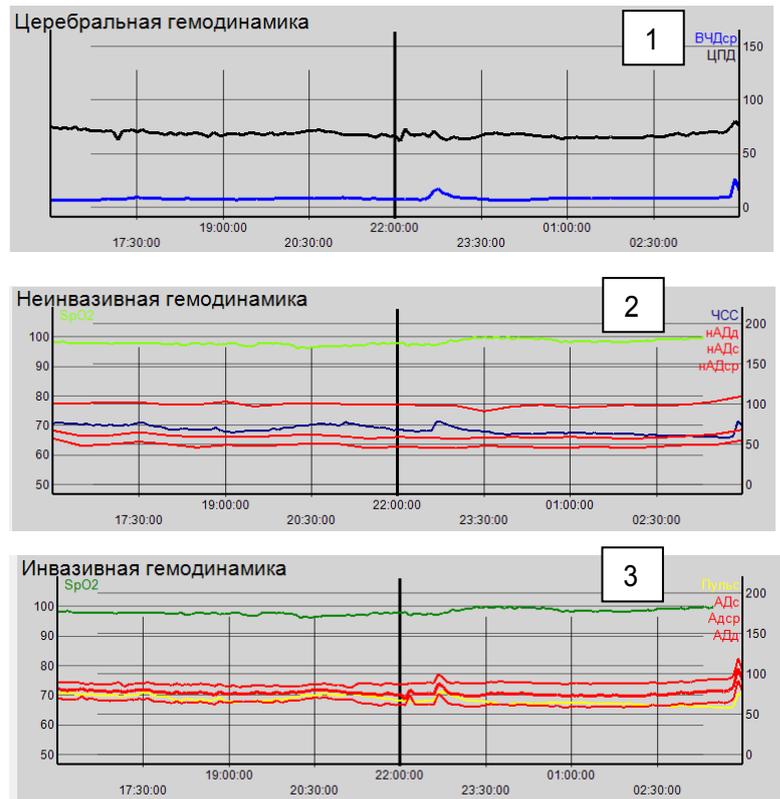


Рисунок 10. Динамика данных мониторинга ЖВФ больной А., на 3 сутки после травмы, свидетельствующая о стабилизации показателей системной гемодинамики (инвазивно и неинвазивно измеряемые значения АД, ЧСС - 2, 3; сатурации (SpO₂) - 2, 3; ВЧД и ЦПД - 1; -на фоне проводимой «базовой» ИТ.

Поскольку на фоне «базовой» интенсивной терапии максимальные показатели ВЧД не превышали 18 мм рт.ст., на 4-е сутки стало возможным выполнить интрамедуллярный остеосинтез переломов трубчатых костей.

Контрольное КТ-исследование головного мозга на 6-е сутки после поступления в НИИ НДХиТ.

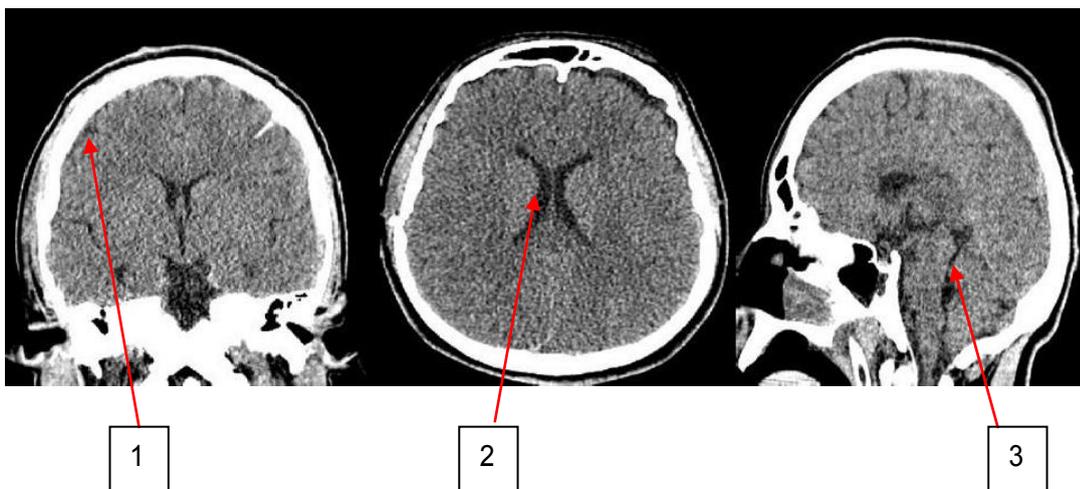


Рисунок 11. Результаты КТ головного мозга на 6 сутки: где 1 - появление конвексальных субарахноидальных пространств больших полушарий мозга; 2 - расправление желудочков мозга; 3 - появление цистерн основания мозга. (рисунок 10) выявило положительную динамику в виде регресса

отека головного мозга, что послужило, наряду с отсутствием эпизодов повышения ВЧД выше 20 мм рт.ст., показанием к удалению датчика ВЧД.

На 14-е сутки у больной восстановился уровень сознания до 13 баллов по пШКГ, что в совокупности с восстановлением адекватного дыхания на фоне вспомогательной ИВЛ в режиме минимальной поддержки по давлению, позволило провести экстубацию и перевод ребенка на самостоятельное дыхание. Ребенок был выписан из стационара на 49-е сутки после травмы. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки соответствовал умеренной инвалидизации.

Таким образом, у данного больного с тяжелой сочетанной травмой, включающей тЧМТ, тяжесть и сочетанность повреждений обусловили необходимость многопараметрического мониторинга с мониторингом ВЧД и проведение «базовой» интенсивной терапии, включающей лечебно-охранительный режим. Мониторинг ВЧД позволил объективно оценить эффективность «базовой» интенсивной терапии и предупредить нарастание ВЧГ.

При оценке исходов по ШИГ в I₁ подгруппе больных основной группы были получены значения, соответствующие в среднем умеренной инвалидизации и хорошему восстановлению.

Медиана длительности пребывания детей данной подгруппы в отделении реанимации составила 15 суток.

Другим 4,8% больных основной группы (I₂ подгруппа основной группы) с клиническими признаками выраженной ВЧГ, включая клинические и рентгенологические признаки развития дислокационного синдрома, сразу при поступлении в НИИ НДХиТ были определены показания к экстренному переводу в операционную, где был установлен датчик ВЧД. Величина ВЧД на момент установки датчика в среднем составила $35,5 \pm 10,8$ мм рт.ст., что потребовало немедленной пошаговой терапии ВЧГ в рамках последовательных шагов

«Протокола» в условиях операционной. Отсутствие эффекта этих мероприятий было расценено, как исчерпание терапевтического резерва и определило показания к выполнению ДТЧ. Нормализация ВЧД сразу после операции ДТЧ обусловила возможность прекращения мониторинга ВЧД. В дальнейшем стабилизация состояния обусловила возможность перевода больных

в профильное отделение. Характеристика данной подгруппы больных приведена в Главе 2.

В качестве клинического примера течения острого периода в данной подгруппе приводим наблюдение пациента с тяжелой сочетанной травмой.

Клиническое наблюдение №2. Ребенок М., 12 лет, ИБ № 3441.

Длительность пребывания в ОАР – 20 суток.

Диагноз: Тяжелая сочетанная травма (ISS - 20 баллов). Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести. Острая субдуральная гематома правой лобно-височно-теменной области (40 см^3). Диффузный травматический отек головного мозга. Дислокационный синдром. тСАК. Линейный перелом левой теменной и лобной кости. Подпапневротическая гематома лобно-теменной области слева. Закрытая травма груди. Ушиб обоих легких легкой степени.

Ребенок получил травму в результате ДТП (во время езды на велосипеде был сбит автомобилем). Уровень сознания после травмы по ПШКТ 8 баллов. Бригадой СМП во время транспортировки был отмечен эпизод брадикардии (ЧСС – 52 уд. в мин), который купировали введением раствора атропина, на самостоятельном дыхании с дополнительной дотацией кислорода через лицевую маску 6 л/мин (ЧД – 19 в 1 мин), доставлен в НИИ НДХиТ через 1 час 20 мин после травмы.

При поступлении состояние очень тяжелое. Уровень сознания оценивали в 9 баллов по ПШКТ (спонтанное открывание глаз - 4 балла, отдергивание на боль – 4 балла и отсутствие речевого ответа – 1 балл). Дыхание самостоятельное, проводится во все отделы, везикулярное, хрипы проводного характера, ЧД – 13 в 1 мин, SatO_2 – 98%, АД – 123/65 мм рт.ст., отмечается тенденция к брадикардии с ЧСС до 60 уд в 1 мин, что потребовало введения раствора атропина. Ребенок был интубирован и переведен на ИВЛ (режим VCV: ЧД – 17 в 1 мин, ДО – 270 мл, FiO_2 – 0,4). Было выполнено КТ-исследование головного мозга (рисунок 12) и грудной клетки.

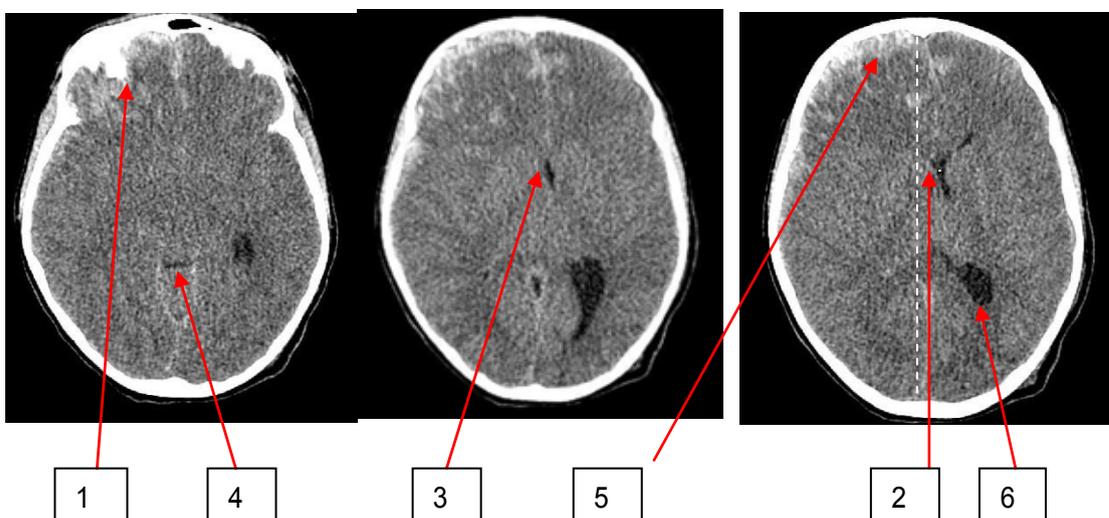


Рисунок 12. Результаты КТ-исследования головного мозга больного М., при поступлении, где: 1 - очаг ушиба 3-го вида; 2 - смещение срединных структур мозга на 8 мм влево; 3 - компрессия боковых желудочков и субарахноидальных пространств мозга; 4 - сдавление охватывающей цистерны мозга; 5 - острая субдуральная гематома лобно-височной области справа; 6 - расширенный контралатеральный задний рог левого бокового желудочка.

Как видно из рисунка 12, имеются признаки диффузного травматического отека головного мозга со смещением срединных структур мозга на 8 мм, сдавлением боковых желудочков мозга, сдавлением и деформацией охватывающей цистерны мозга, признаки развития дислокационного синдрома.

За время первичного обследования в кабинете КТ было отмечен повторный эпизод брадикардии (ЧСС – 60 уд в 1 мин) и появление 2-х стороннего мидриаза до 5 мм, что было расценено как следствие развития дислокационного синдрома, в связи с чем ребенку начата противоотечная терапия раствором 15% маннитола в дозе 1 г/кг, в экстренном порядке был взят в операционную. Показанием для установки датчика ВЧД послужили низкий уровень сознания на момент травмы и данные КТ-исследования (выраженные проявления ВЧГ с развитием дислокационного синдрома) у больного с тяжелой сочетанной травмой. При установке интрапаренхиматозного датчика ВЧД была выявлена выраженная ВЧГ - величина ВЧД составила 45 мм рт.ст. Проведенная в условиях операционной пошаговая терапия ВЧГ, согласно Протоколу, позволила снизить ВЧД только до 38 мм рт.ст. В связи с неэффективностью консервативной терапии ВЧГ, была выполнена декомпрессивная гемикраниотомия справа, удалена субдуральная гематома (40 мл), выполнена свободная пластика ТМО. В ходе операции показатели ВЧД снизились до 11-12 мм рт.ст., что позволило удалить датчик ВЧД. После окончания операции ребенок был переведен в палату ОАР, где проводили "базовую" интенсивную терапию. Через трое суток на контрольном КТ была отмечена положительная динамика в виде купирования отека мозга. В неврологическом статусе на 13-е сутки был отмечен выход из комы. На 15-е сутки, на фоне адекватного дыхания в режиме СРАР, больной был экстубирован, а к 20-м суткам уровень сознания ребенка восстановился до ясного (стадия восстановления собственной речи). Ребенок был выписан из стационара на 42-е сутки после травмы. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки – хорошее восстановление.

В данном клиническом примере пошаговая терапия ВЧГ, включая выполнение ДТЧ (6 шаг Протокола) с удалением острой субдуральной гематомы, предупредила дальнейшее развитие дислокационного синдрома и позволила достичь благоприятного исхода острого периода травмы.

У других 48,8% (41ребенок) больных основной группы (I₃ подгруппа основной группы – см. Гл. 2) для купирования ВЧГ помимо «базовой» интенсивной терапии применяли, по показаниям, Протокол.

Применение первого шага Протокола пошаговой терапии ВЧГ. 1-й шаг Протокола (см. главу II) был применен у всех (100%) больных. А у 16 больных (39%), в связи с эффективностью мероприятий 1 шага Протокола, не потребовалось применения последующих шагов Протокола. Фактически, у этих (39%) больных удалось обеспечить нормализацию ВЧД, исключая лишь экстракраниальные причины, вызывающие ВЧГ.

В качестве клинического примера выполнения 1 шага Протокола приводим клиническое наблюдение № 3.

Клиническое наблюдение № 3. Ребенок Д., 12 лет, ИБ № 8382.

Длительность пребывания в ОАР – 15 суток.

Диагноз. Тяжелая сочетанная травма (ISS - 41 балл). Тяжелая ОЧМГ. ВЖК. тСАК. Перелом костей основания черепа. Закрытая травма груди. Ушиб легких с 2-х сторон. Переломы 3, 4, 5 ребер справа, 1, 2 ребер слева. Перелом ключицы справа и обеих лопаток. Компрессионный перелом Th 5-6-7. Закрытая травма живота. Ушиб левой доли печени. Ушиб правой почки. Перелом костей таза: обоих лонно-седалищных сочленений, угла и тела правой лонной кости, перелом боковых масс крестца слева, расхождение левого крестцово-подвздошного сочленения без смещения. Закрытый перелом обеих костей голени справа в ср/3 со смещением. Открытый перелом обеих костей голени слева на границе с/3 и н/3 со смещением. Обширная ссадина правого плеча.

Ребенок получил травму в результате ДТП (пешеход). Уровень сознания после травмы 5 баллов по пШКГ по оценке бригады санитарной авиации, в связи, с чем был интубирован на месте происшествия. Переведен в НИИ НДХиТ вертолетом в течение 1 час 40 мин после травмы на спонтанном дыхании через интубационную трубку. Состояние при поступлении в "шоковую палату" института очень тяжелое. Уровень сознания по пШКГ составил 5 баллов. Зрачки OD=OS=3 мм, фотореакции отсутствуют. Спонтанное дыхание атмосферным воздухом через оротрахеальную интубационную трубку, ЧД – 10 в 1 мин, аускультативно ослаблено справа, SatO₂ – 47%. Кожные покровы цианотичны. По данным КЩС выявлен декомпенсированный смешанный ацидоз (рН - 7,04, рСО₂ – 74,5 мм рт.ст., рО₂ – 41,3 мм рт.ст., ВЕ = 9 мэкв/л, лактат – 2,5 ммоль/л). АД 85/60 мм рт.ст., ЧСС – 125 уд в 1 мин. Ребенок переведен на ИВЛ с FiO₂ 0,5. Для стабилизации гемодинамики в дополнении к инфузионной терапии начато микроструйное введение вазопрессоров для поддержания адекватного системного АД. На этом фоне отмечена стабилизация состояния и ребенку было выполнено КТ-исследование головы, грудной клетки и органов брюшной полости.

По данным КТ головного мозга (рисунок 13) выявлено тяжелое повреждение мозга (Marshall III), признаки диффузного травматического отека мозга с сужением обводящей цистерны и компрессией субарахноидальных пространств, эпидуральная гематома вдоль ската без смещения срединных структур мозга. По результатам КТ органов грудной клетки (ОГК) были выявлены ушибы легких с двух сторон

(тяжелой степени правого легкого и средней степени левого легкого). При КТ органов брюшной полости выявлены паранефральная гематома правой почки и диффузный ушиб левой доли печени.

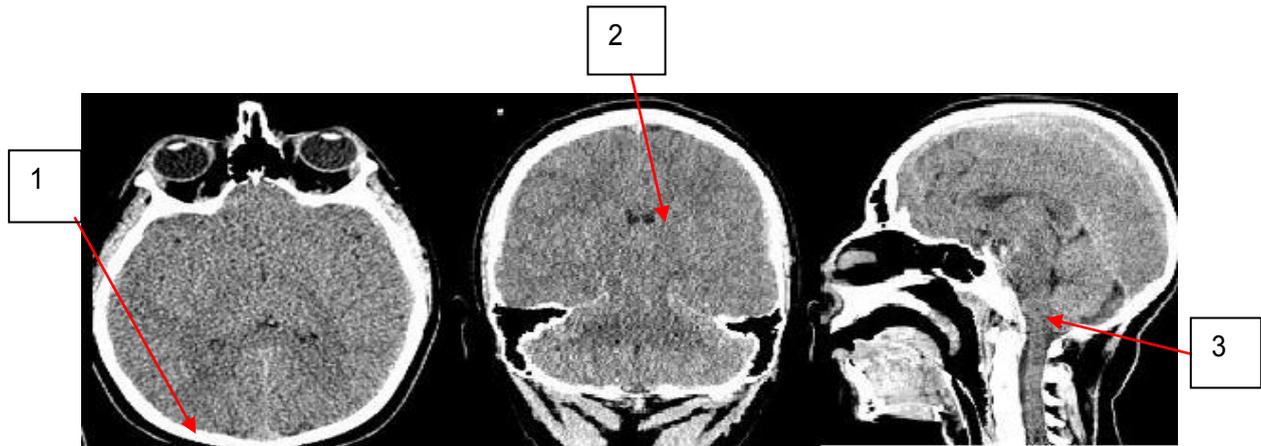


Рисунок 13. Результаты КТ-исследования больного М., при поступлении: где 1 - суженные субарахноидальные пространства; 2 - компрессия боковых желудочков мозга; 3 - эпидуральная гематома в области скала.

Показанием для установки датчика ВЧД послужили низкий уровень сознания (пШКГ — 5 баллов) и данные КТ исследования головы (Marshall III) у ребенка с тяжелой сочетанной травмой. Цифры ВЧД при установке датчика 7мм рт. ст. Ребенку была проведена временная стабилизация переломов голени (скелетное вытяжение) и хирургическая обработка раны голени. В послеоперационном периоде начато проведение «базовой» интенсивной терапии. Через 6 часов отмечено повышение ВЧД до 26 мм рт.ст. со снижением ЦПД до 62 мм рт.ст. на фоне проводимой "базисной" интенсивной терапии. В связи с этим был применен первый шаг Протокола: изменено положение головы пациента с подъемом головного конца кровати до 45° и дополнительно болюсно был введен оксibuтират натрия 20% из расчета 30 мг/кг, что обусловило снижение ВЧД до 12 мм рт. ст. В дальнейшем, на фоне "базисной" терапии, не было отмечено повышения ВЧД, что позволило на 4-е сутки выполнить открытую репозицию переломов конечностей (см. выше) под контролем ВЧД. На 5-е сутки от поступления было проведено контрольное КТ-исследование головы (рисунок 14), выявившее положительную динамику в виде уменьшения диффузного отека головного мозга (состояния внутричерепного содержимого), что позволило удалить датчик ВЧД.

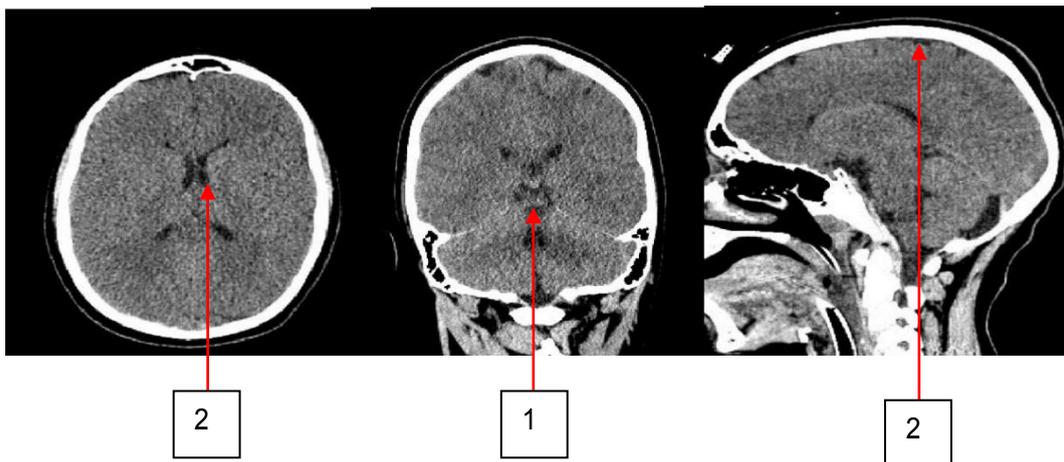


Рисунок 14. Результаты контрольного КТ-исследования головного мозга на 5-е сутки после травмы у больного Д., 12 лет, где: 1 – расправление цистерн основания мозга, 2 - расправление субарахноидальных и конвекситальных щелей больших полушарий мозга и боковых желудочков

Была начата адаптация к самостоятельному дыханию и на 9-е сутки больной был экстубирован. В неврологическом статусе отмечена положительная динамика в виде восстановления сознания до ясного к 14-м суткам после травмы. Ребенок был выписан из стационара на 38-е сутки после травмы. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки хорошее восстановление.

Приведенный клинический пример демонстрирует эффект применения 1 шага Протокола с достижением стойкой клинической стабилизации состояния больного. В дальнейшем повышения ВЧД не было в связи с эффективностью «базовой» интенсивной терапии. Ни в одном случае применения мероприятий интенсивной терапии в рамках 1 шага Протокола мы не отметили каких-либо осложнений и побочных эффектов. Это позволяет нам утверждать о безопасности 1 шага Протокола в условиях многопараметрического мониторинга ЖВФ больных.

Применение второго шага Протокола. Постановка вентрикулярного дренажа и дозированное выведение ликвора.

Из 25 больных, у которых 1 шаг Протокола не имел стойкого эффекта нормализации ВЧД, были применены последующие шаги Протокола. Только у 2 больных (4,9%) мы смогли перейти к выполнению 2 шага Протокола в связи с возможностью установить вентрикулярный дренаж (см. Главу II).

Тем не менее, следует отметить, что ни у одного из этих 2 пациентов 2-й

шаг Протокола не был окончательным, и в разные временные интервалы требовался переход к 3-му шагу Протокола.

Таким образом, дозированное выведение ликвора (2-ой шаг Протокола) не позволило нам достичь длительной (более 30 минут) нормализации ВЧД ни у одного пациента и потребовало дальнейших шагов по купированию ВЧГ.

У 23 других больных в связи с невозможностью установки вентрикулярного дренажа (из-за сдавления боковых желудочков на фоне травматического отека мозга по данным КТ исследования) мы сразу переходили к выполнению 3 шага Протокола.

Применение третьего шага Протокола. Введение гиперосмолярных растворов (3-й шаг Протокола) был применен у 25 больных (61%), в том числе и у 2-х пациентов, у которых был ранее применен 2-й шаг Протокола. У 4-х больных (16%), в связи с эффективностью 3 шага Протокола в виде стойкой нормализации ВЧД, в дальнейшем не потребовалось применения последующих шагов Протокола, и у них была продолжена "базовая" интенсивная терапия.

У 11 детей старше 3 лет мы применили 15% раствор маннитола в начальной дозе 1г/кг, а при повторном, через 6–8 часов, маннитол применяли 0,5г/кг в виде дозированного быстрого капельного (за 15 - 20 минут) его введения. У 4 детей младше 5 лет мы применили 3% гипертонический раствор хлорида натрия (согласно Протоколу - см. Глава II) при необходимости повторного его применения - интервал времени между введениями составил 3–4 часа.

У 2 детей старше 5 лет мы применили 7,5% гипертонический раствор хлорида натрия. При повторном его введении интервал времени составил также 3 – 4 часа.

У 8 детей старшего возраста (более 15 лет) использовали 10% гипертонический раствор хлорида натрия.

Гипертонический раствор хлорида натрия во всех случаях применяли путем микроструйного дозированного его введения в дозировке 0,1г/кг за 20 минут.

В качестве клинического примера применения 3-его шага Протокола приводим клиническое наблюдение № 4.

Клиническое наблюдение №4. Ребенок Ш., 15лет, ИБ № 1152.

Длительность пребывания в ОАР – 19 суток.

Диагноз: Тяжелая сочетанная травма (ISS - 29 баллов). Тяжелая открытая черепно-мозговая травма. Оскольчатый перелом свода черепа: правой теменной, чешуи лобной, чешуи правой височной костей. Множественные очаги геморрагического ушиба правой затылочной доли головного мозга. САК. ВЖК. Диффузный отек головного мозга. Пневмоцефалия. Массивная субгалеальная гематома правой теменно-височно-затылочной области. Скальпированная рана теменной области. Закрытая травма груди. Ушиб обоих легких Перелом тела правой лопатки. Травматический шок II ст. Кровопотеря II ст.

Ребенок получил травму в результате железнодорожного ролистества (сбит поездом). Уровень сознания после травмы по пШКГ 8 баллов. В ходе транспортировки бригадой скорой медицинской помощи проводились: ингаляция кислорода через лицевую маску – 6 л/мин, инфузия физиологического раствора, обезболивание морфином. Состояние при поступлении - очень тяжелое. Уровень сознания при поступлении – 8 баллов по пШКГ. Зрачки OD=OS=2мм, фотореакции отсутствуют. Дыхание самостоятельное с частотой 20 в 1 мин. По данным КЩС при поступлении декомпенсированный смешанный ацидоз (рН – 7,05, PCO₂ – 65 мм рт.ст., PO₂ – 62мм рт.ст., BE – 11,3, лактат – 2,7ммоль/л). АД при поступлении 104/60мм рт.ст., ЧСС – 130 уд в 1 мин. Ребенок по показаниям (сниженный уровень сознания и нарушения газообмена) был интубирован и переведен на ИВЛ в «шоковой» палате. Проведенное КТ головного мозга (рисунок 15) выявило тяжелое повреждение мозга (Marshall III) с признаками диффузного травматического отека мозга (сужение цистерн мозга и конвекситальных пространств, а также боковых желудочков), оскольчатый перелом правой теменной, чешуи лобной и чешуи правой височной костей, множественные очаги геморрагических ушибов правой затылочной доли головного мозга. тСАК, ВЖК.

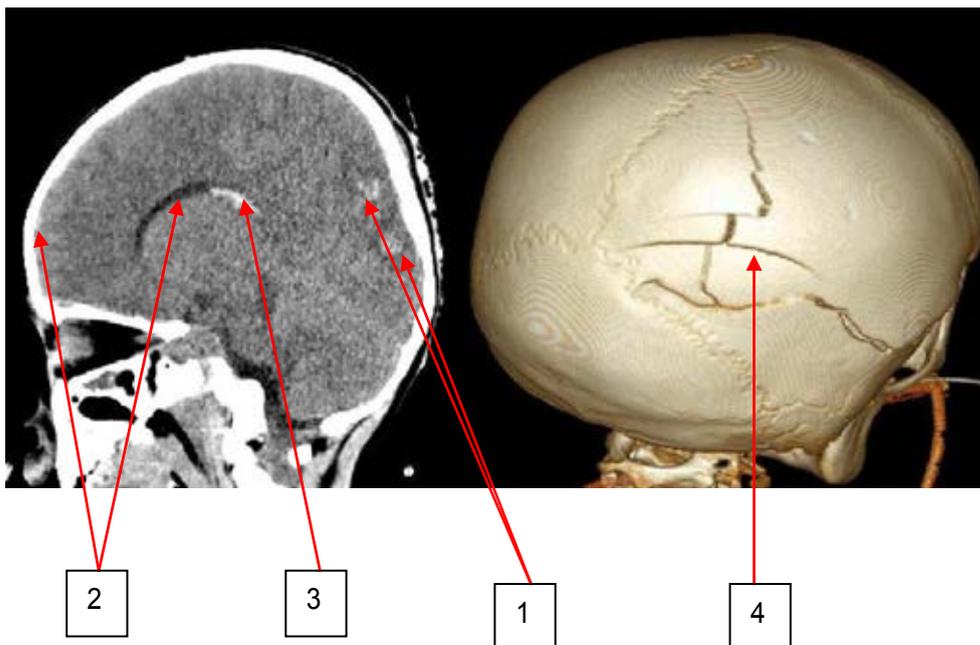


Рисунок 15. Результаты КТ головного мозга больного Ш., 15 лет, при поступлении, где: 1

– очаги ушибов правой затылочной доли головного мозга; 2 – признаки диффузного травматического отека мозга (сужение конвекситальных пространств и боковых желудочков); 3 – ВЖК; 4 - перелом теменной и височной костей справа.

Показанием для установки датчика ВЧД послужили низкий уровень сознания после травмы (8 баллов по пШКГ) и данные КТ исследования (Marshall III) у больного с тяжелой сочетанной травмой. В условиях экстренной операционной был установлен вентрикулярный катетер с датчиком ВЧД (Codman). Было отмечено истечение ликвора под высоким давлением из вентрикулярного дренажа при его установке. Цифры ВЧД при установке датчика не превышали 13 мм рт.ст. Произведена ПХО с ушиванием раны теменной области. Стабилизация параметров системной гемодинамики потребовала введения вазопрессоров. По показаниям была проведена коррекция постгеморрагической анемии (после переливания эритроцитарной массы гемоглобин 116 г/л). Через 4 часа после операции было отмечено повышение ВЧД до 29 мм рт.ст., ЦПД 58 мм рт.ст. Был применен 1-й шаг Протокола (коррекция положения головы, углубление седации, дополнительное обезболивание и миорелаксация), что дало эффект снижения ВЧД до 15 мм рт.ст., при этом показатели ЦПД составили 63 мм рт.ст. Через 20 минут отмечен повторный подъем ВЧД до 26 мм рт.ст., ЦПД составило 57 мм рт.ст. В связи с этим был применен 2-ой шаг Протокола - выведение из вентрикулярного дренажа 2 мл ликвора, после чего дренаж был перекрыт, при этом ВЧД снизилось до 16мм рт.ст., а ЦПД повысилось до 64 мм рт.ст. Через 1 час 30 мин ВЧД вновь повысилось до 27 мм рт.ст., при ЦПД 54 мм рт.ст., в связи с чем был применен вновь 1-й шаг Протокола с эффектом нормализации ВЧД. Через 50 минут вновь отмечено повышение ВЧД более 35 мм рт.ст., ЦПД – 49 мм рт.ст. Применение 1-го шага не было эффективно, в связи с чем нейрохирургом был вновь использован 2-ой шаг Протокола. Дозированное выведение ликвора через вентрикулярный дренаж по 2 мл с перекрытием дренажа на 20 сек было проведено 6 раз с суммарным выведением 12 мл ликвора, после чего ВЧД снизилось до 16 мм рт. ст., с повышением ЦПД до 58 мм рт.ст. Следующее повышение ВЧД отметили через 1 час 20 мин на фоне повышения температуры тела до 38,2°C. Применение 1-го шага Протокола с купированием гипертермии не имело эффекта, что потребовало применения 2-го шага Протокола (дренаж открывался 10 раз с дробным выведением по 2 мл ликвора). В связи с сохранявшейся тенденцией к повышению ВЧД на фоне исчерпания возможностей применения 2-го шага Протокола, был применен 3-й шаг протокола (введен 10% гипертонический раствор натрия хлорида в дозе 0,1 мг/кг). Был получен эффект в виде стойкого снижения ВЧД до 6 мм рт.ст. и повышения ЦПД до 80 мм рт.ст. (рисунок 19.). Натрий и осмолярность плазмы крови до переливания гипертонического раствора составил 142 ммоль/л и 289 мосмоль/л соответственно, после переливания показатели существенно не выросли и составили 142 ммоль/л и 290 ммоль/л. Датчик ВЧД был удален на 5-е сутки после травмы на фоне стойкой нормализации ВЧД и ЖВФ, а также с учетом данных контрольного КТ головы (рисунок 16) – выявлена положительная динамика в виде уменьшения выраженности травматического отека головного мозга (расправление субарахноидальных конвекситальных и цистернальных пространств и желудочковой системы мозга).

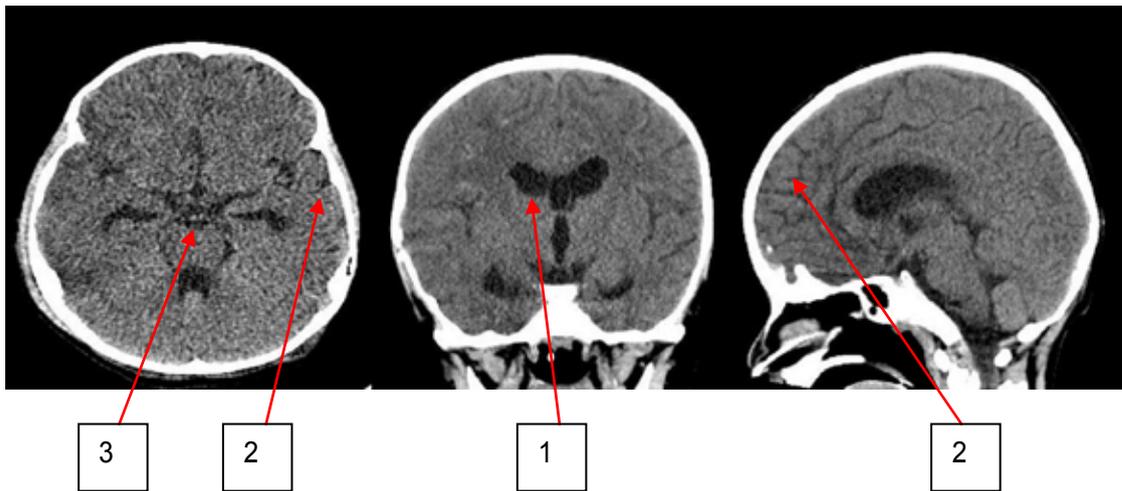


Рисунок 16. Результаты контрольного КТ-исследования головного мозга больного Ш., 15 лет, после применения 1-го, 2-го и 3-го «шагов» Протокола. Отмечается положительная динамика – регресс диффузного отека головного мозга в виде: 1 – расправления боковых желудочков; 2 – расправления субарахноидальных пространств; 3 – расправления цистерн основания мозга и охватывающей цистерны мозга.

В связи с наличием выраженных псевдобульбарных нарушений ребенку в эти же сроки была выполнена трахеостомия и перевод на самостоятельное дыхание. В профильное отделение ребенок был переведен на 19-е сутки. Выписан из стационара на 45-е сутки после получения травмы. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки – умеренная инвалидизация).

Данный клинический пример иллюстрирует последовательность мероприятий по купированию ВЧГ, что позволило добиться стойкой и длительной нормализации ВЧД.



Рисунок 17. Применение 1, 2, 3 «шагов» Протокола пошаговой терапии ВЧГ у больного Ш., 15 лет.

При выполнении 3-го шага «Протокола» у 22 больных было отмечено формирование гипернатриемии и гиперосмолярности, что было нами расценено как следствие введения гиперосмолярных растворов.

С учетом выявленных нарушений мы провели анализ динамики показателей водно-электролитного обмена (осмолярность и натрий плазмы крови) у больных основной группы в остром периоде травмы.

Таблица 9 - Динамика средних значений осмолярности и натрия плазмы крови у больных основной группы с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода (M \pm σ)

Показатель	Исходно	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4 сут.	5 сут.	6 сут.	7 сут.
Натрий плазмы (ммоль/л)	144,7 \pm 6,9	149,8 \pm 7,0	153,9 \pm 8,6	154,5 \pm 10,7	155,6 \pm 9,4	154,7 \pm 9,9	151,1 \pm 8,0	150,4 \pm 9,4
Осмоляр- ность плазмы (мосм/л)	301,3 \pm 16,6	305,6 \pm 26,5	313,8 \pm 21,9	318,3 \pm 23,6	318,7 \pm 18,4	316,4 \pm 19,9	309,8 \pm 16,3	308,5 \pm 18,6

Как видно из таблицы 9, в среднем содержание натрия и осмолярность плазмы крови у больных в основной группе возрастают со 2-х суток и достигают максимума к 4-м суткам острого травматического периода (до 155,6 ммоль/л и до 318,3 мосм/л соответственно). В этот временной интервал в рамках Протокола наиболее активно использовали 3-й «шаг» - введение гиперосмолярных растворов для снижения повышенного ВЧД. К 6– 7-м суткам острого периода травмы происходило постепенное нивелирование гиперосмолярно-гипернатриемических нарушений вплоть до нормализации этих параметров к 10–12-м суткам после травмы. Ни в одном случае применения гиперосмолярных растворов мы не получили осложнений, связанных с их использованием. Нормализация показателей водно-электролитного гомеостаза позволяет заключить о

безопасности контролируемого применения 3 «шага» Протокола для пациентов.

У 21 из 25 больных однократное или повторное применении 3-го «шага» Протокола, не привело к снижению ВЧД, и было отмечено его повышение в течение 30 минут после окончания введения гиперосмолярного раствора, что позволило считать 3-й «шаг» Протокола не эффективным и обусловило необходимость перехода к выполнению 4-го «шага» Протокола.

Применение четвертого шага Протокола - применение управляемой гипервентиляции.

После выполнения предшествующих 1-го, 2-го, и 3-го «шага» – 4-й «шаг» Протокола был применен у 21 больного (51,2%). У 3 из 21 больных, в связи с эффективностью 4-го «шага» не потребовалось применения последующих «шагов» Протокола и этим больным, в последующем, проводили базовую терапию.

В качестве клинического примера применения Протокола с эффективным завершающим использованием 4 «шага» приводим клиническое наблюдение № 5.

Клиническое наблюдение № 5. Ребенок Д., 17 лет, ИБ № 6055.

Длительность пребывания в ОАР – 55 суток.

Диагноз: Тяжелая сочетанная травма (ISS – 35 баллов). Тяжелая открытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. ДАП III. Перелом затылочной кости с переходом на основание и пирамиду височной кости слева. Диффузный отек головного мозга. Закрытая травма живота. Ушиб правого надпочечника. Множественная скелетная травма. Закрытый метаэпифизиолиз дистального отдела левой бедренной кости. Открытый оскольчатый перелом костей левой голени в с/з со смещением. Закрытый метаэпифизиолиз дистального отдела правой бедренной кости со смещением. Разрыв крестцово-подвздошного сочленения справа. Травматический шок IV ст. Кровопотеря III ст.

Ребенок получил травму в результате ДТП (пешеход сбит автомобилем). Уровень сознания после травмы по ПШКГ - 5 баллов. С места происшествия доставлен фельдшерской бригадой скорой медицинской помощи в ближайший стационар в состоянии крайней тяжести с развитием клинической смерти. Проводимые мероприятия СЛР были эффективны. В связи с подозрением на внутрибрюшное кровотечение ребенку был выполнен лапароцентез, данных, говорящих о внутрибрюшном кровотечении не было выявлено. После стабилизации состояния через 24 часа после травмы, ребенок был переведен в НИИ НДХиТ. Состояние при поступлении очень тяжелое, на ИВЛ в режиме нормовентиляции с FiO_2 - 0,35. Кожные покровы розовые. Нарушений газообмена нет. ЧД 18 в 1 мин, $SatO_2$ - 100%. Гемодинамика стабильная: ЧСС 100 уд в 1 мин, АД - 130/80 мм рт.ст. Уровень сознания по ПШКГ - 5 баллов. Анизокория OD>OS-(6>4мм). Фотореакции отсутствуют. Данные КТ (рисунок 18) соответствовали

тяжелому повреждению мозга (Marshall III) с признаками травматического отека мозга (сужение цистерн основания мозга и компрессией конвекситальных пространств). Был выявлен перелом затылочной кости с переходом на основание черепа и пирамиду височной кости слева, множественные очаги ушибов головного мозга с геморрагическим пропитыванием, обширная подпапневротическая гематома теменно-затылочной области.

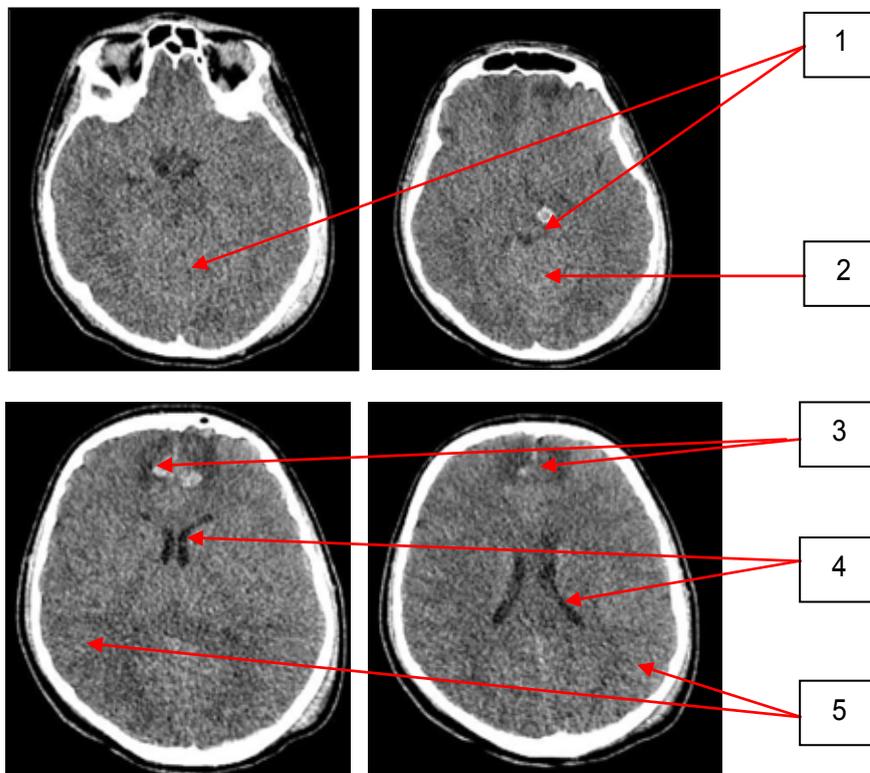


Рисунок 18. Результаты КТ головного мозга пациента Д., 17лет, при поступлении, на котором имеются признаки диффузного отека мозга, где: 1 – сдавление цистерн основания мозга, 2 – сдавление охватывающей цистерны, 3 – очаги ушибов в лобных долях, 4 – сужение боковых желудочков, 5 – сглаживание субарахноидальных борозд мозга.

Показаниями для установки датчика ВЧД послужили низкий уровень сознания после травмы (пШКГ – 5 баллов), данные КТ-исследования (Marshall III) у больного с тяжелой сочетанной травмой, требующей проведения базисной терапии, включающей лечебно-охранительный режим, коррекцию анемии, травматического эндотоксикоза. Цифры ВЧД при установке интрапаренхиматозного датчика в экстренной операционной не превышали 19 мм рт.ст. Учитывая стабильное состояние больного, выполнен металлоостеосинтез переломов костей голени, бедер. На 3-и сутки отмечен эпизод подъема ВЧД выше 20 мм рт.ст., который был купирован применением 1-го «шага» Протокола. Через 6 часов вновь было отмечено повышение ВЧД выше 20 мм рт.ст. Применение 1-го «шага» Протокола не дало эффекта нормализации ВЧД и ребенку выполнили 3-й «шаг» Протокола - введение 100 мл (0,1 г/кг) 7,5% раствора хлорида натрия, после чего в течение 5 минут ВЧД снизилось до 17 мм рт.ст. Натрий и осмолярность плазмы крови до переливания гипертонического раствора составил 144 ммоль/л и 292

ммоль/л соответственно, после переливания показатели существенно не выросли и составили 145 ммоль/л и 293 ммоль/л. Повторный эпизод повышения ВЧД выше 20 мм рт.ст. произошел через 3 часа, но не сопровождался снижением ЦПД ниже 60 мм рт.ст. Выполненное контрольное КТ-исследование головного мозга выявило признаки нарастающего диффузного отека головного мозга с уменьшением резервных ликворных пространств. Было решено продолжить терапию гиперосмолярными растворами и повторно было введено 100 мл. 7,5% раствора хлорида натрия. Через 5 минут от повторного введения гиперосмолярного раствора не произошло нормализации ВЧД, что было расценено как неэффективность 3-го «шага» Протокола, и поэтому был применен 4-й «шаг» Протокола - управляемая гипервентиляция. Увеличивая частоту дыхания в 3 раза под контролем $etCO_2$ в течение 3 минут было достигнуто снижение ВЧД до нормальных цифр и это имело стойкий и продолжительный характер.

Датчик ВЧД был удален на 12-е сутки в связи с положительной динамикой в неврологическом статусе и стабилизацией состояния больного, что было подтверждено результатами повторного КТ-исследования головного мозга (рисунок 18) в виде уменьшения признаков диффузного отека головного мозга. Отмечен выход из комы в вегетативное состояние на 20-е сутки после травмы. Проводилась адаптация к самостоятельному дыханию через трахеостому, которая была наложена в связи с имеющимися выраженными псевдобульбарными расстройствами. Ребенок был выписан из стационара на 95-е сутки после травмы. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки – глубокая инвалидизация

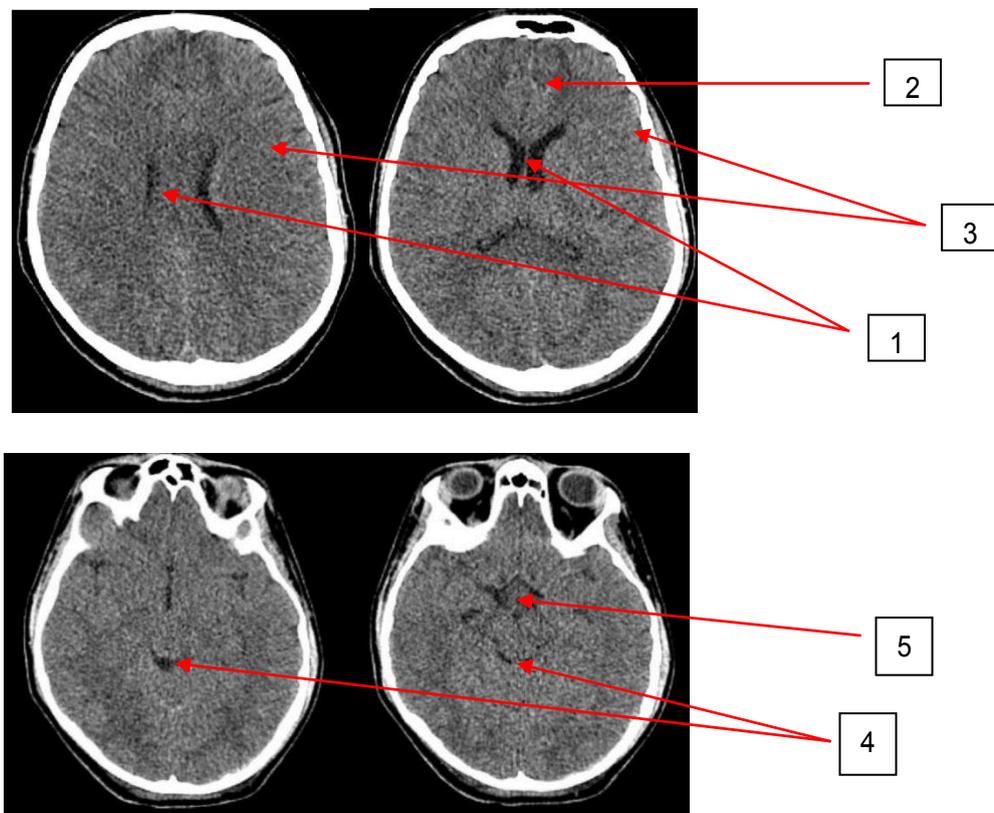


Рисунок 19. Результаты КТ-исследования больного Д., 17 лет, на 12-е сутки после травмы. Отмечена положительная динамика в виде регресса диффузного отека головного мозга, где: 1 – расправление боковых желудочков; 2 – уменьшение отека в области очагов ушиба в

лобных долях; 3 – расправление субарахноидальных пространств; 4 и 5 – расправление цистерн основания мозга и охватывающей цистерны мозга.

Данный клинический пример иллюстрирует, что проведенная пошаговая терапия с использованием последовательности 1-го, 3-го и 4-го «шагов» Протокола под контролем ВЧД и ЦПД была эффективна и обусловила выход в стабильное состояние для последующей реабилитации.

С учетом влияния гипервентиляционных режимов ИВЛ на газовый состав крови мы провели исследование результатов оценки КОС капиллярной крови у больных основной группы (таблица 10), оценивая динамику средних значений таких показателей как: рН, рСО₂, рО₂ и ВЕ с 1-х по 7-е сутки острого периода травмы.

Таблица 10 - Динамика средних значений показателей КОС капиллярной крови у больных основной группы с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода (M±σ)

Показатель	Исходные значения	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4 сут.	5 сут.	6 сут.	7 сут.
рН	7,34 ±0,11	7,40 ±0,09	7,43 ±0,1	7,38 ±0,06	7,37 ±0,06	7,38 ±0,07	7,39 ±0,07	7,40 ±0,07
рСО ₂ (мм рт.ст.)	43,9 ±11,3	37,3 ±5,4	37,1 ±5,7	36,7 ±4,3	36,4 ±4,5	36,5 ±5,3	36 ±5,5	36,8 ±4,7
рО ₂ (мм рт.ст.)	126,5 ±57,9	130,5 ±47,5	136,6 ±31,2	125,0 ±26,0	123,9 ±37,5	114,6 ±28,2	104,8 ±28,8	95,0 ±29,6
ВЕ (мэкв/л)	-2,5 ±4,8	-2,4 ±4,3	-3,2 ±4,5	-3,7 ±4,1	-4,8 ±4,5	-5,2 ±3,8	-4,4 ±4,7	-3,6 ±4,0
Лактат (ммоль/л)	3,0 ±1,1	1,9 ±0,9	1,5 ±0,7	1,3 ±0,6	1,4 ±0,6	1,5 ±0,7	1,6 ±0,5	1,6 ±0,5

Как видно из таблицы 10, применение контролируемой гипервентиляции не

оказывало значимого влияния на средние величины рН, рСО₂, рО₂ и ВЕ, которые не выходили за пределы нормальных значений. В тоже время можно отметить тенденцию к снижению величины рСО₂ к 3–6-м суткам острого периода травмы - период максимального использования возможностей 4-го «шага» в рамках Протокола для нормализации ВЧД. Незначительное возрастание отрицательных значений ВЕ, в этот же период времени, не сопровождалось увеличением уровня лактата в плазме крови, что подтверждает отсутствие возможных отрицательных последствий гипервентиляции в виде микроциркуляторных расстройств и тканевого ацидоза. Ни в одном случае мы не получили осложнений гипервентиляционной терапии, что позволяет заключить о безопасности контролируемого применения 4-го «шага» Протокола для пациентов.

При неэффективности 4-го «шага» Протокола формировали консилиум в составе врача анестезиолога-реаниматолога, нейрохирурга и ответственного хирурга для определения дальнейшей тактики лечения и выполняли контрольное КТ-исследование головного мозга. По результатам оценки данных КТ и динамики клинического состояния консилиум решал вопрос о проведении 5-го «шага» Протокола (барбитуровая кома) или незамедлительного перехода к 6-му «шагу» Протокола - декомпрессивной трепанации черепа.

Применение пятого «шага» Протокола – барбитуровой комы. У 18 больных (43,9%) из 41 больного данной подгруппы для купирования ВЧГ потребовалось применение 5-го «шага» Протокола в связи с исчерпанием терапевтического резерва предшествующих шагов.

Вводимая стартовая доза тиопентала натрия зависела от возраста детей. Так 3-м детям в возрасте до 3 лет стартовая доза тиопентала натрия составила 3-5 мг/кг, а у 15 детей в возрасте старше 3 лет стартовая доза составила от 5 до 10 мг/кг. У 3 из 18 больных 5-й «шаг» был эффективным и позволил по его окончании, через 48 часов от начала его проведения, после контрольного КТ-исследования головного мозга и оценки нейрохирургом, перейти к базовой терапии в связи с длительной нормализацией ВЧД.

В качестве клинического примера эффективного применения 5-го «шага»

Протокола приводим клиническое наблюдение № 6.

Клиническое наблюдение № 6. Ребенок С. 1 г. 6 мес. И.Б. № 5519-2010. Длительность пребывания в ОАР – 36 суток.

Диагноз: Кататравма. Тяжелая сочетанная травма (ISS - 29 баллов). Тяжелая ОЧМТ. ДАП III. тСАК. Множественные переломы костей свода и основания черепа. Расхождение лямбовидного шва, переломы обеих теменных костей, лобной кости и височной кости слева с переходом на основание черепа (поперечный перелом пирамиды левой височной кости). Гемооторея, гемотимпанум слева. Субдуральная гигрома слева. Массивная подпапневротическая гематома. Закрытая травма груди. Ушиб легких с двух сторон средней степени тяжести. Пневмоторакс справа. Закрытый перелом стернального конца левой ключицы с незначительным смещением.

Ребенок получил травму при падении с четвертого этажа. Родители самостоятельно доставили ребенка в ЦРБ, где уровень сознания по пШКГ оценили в 8 баллов. Ребенок был переведен на ИВЛ, проводилась симптоматическая терапия. Через 9 часов после травмы, после стабилизации состояния, ребенок был переведен в НИИ НДХиТ. При поступлении состояние ребенка очень тяжелое. Зрачки OD=OS=2мм. Гемодинамические показатели стабильны: АД – 95/55 мм. рт. ст.; ЧСС – 145 уд. в 1 мин, на ИВЛ с FiO₂ – 0,45, аускультативно дыхание над правым легким ослаблено. ЧД – 25 в 1 мин., SatO₂ – 100%. Респираторных нарушений по данным КЩС нет. Данные КТ-исследования головы соответствовали тяжелому повреждению мозга (Marshall II), имелись множественные переломы костей свода и основания черепа. ДАП III. Охватывающая цистерна прослеживается, цистерны на основании мозга не сужены (рисунок 20). При КТ живота выявлены признаки ушиба правой почки. При КТ грудной клетки выявлены признаки ушиба легких с 2-х сторон и правосторонний пневмоторакс.

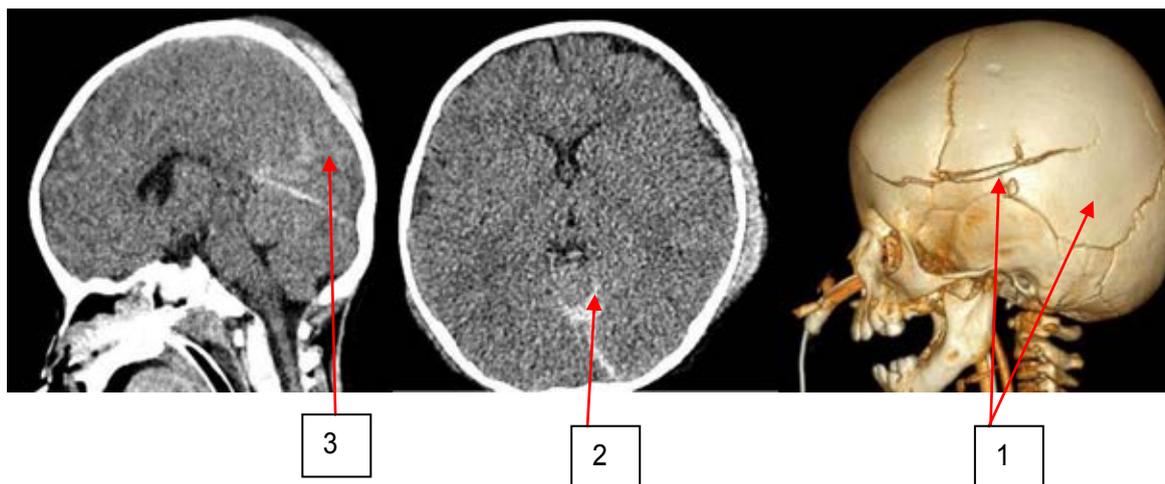


Рисунок 20. КТ-исследование головного мозга больного С. при поступлении. На рисунке показаны переломы костей черепа и признаки правополушарного отека мозга, где: 1 - переломы свода и основания черепа; 2 – обводящая цистерна не деформирована, 3 – очаг ушиба в затылочной области.

Показаниями для установки датчика ВЧД послужили низкий уровень сознания после травмы (пШКГ - 5 баллов), данные КТ-исследования (Marshall II), тяжелая сочетанная травма с необходимостью проведения базисной терапии, включающей лечебно-охранительный режим, необходимость дренирования пневмоторакса. Цифры ВЧД при установке датчика не превысили 13 мм рт.ст. и ребенок был переведен в ОАР, где начали проведение базисной терапии. В течение 4-х суток повышений ВЧД отмечено не было. На 5-е сутки повышение ВЧД выше 20 мм рт.ст. купировали применением 1-го «шага» Протокола. Через 3 часа на фоне гипертермии (38,3° С) произошло повторное повышение ВЧД более 20 мм рт.ст., которое купировали применением 1-го «шага» Протокола, включая коррекцию гипертермии. Через 20 минут – повторное повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. ЦПД 65 мм. рт. ст. Был применен 3-й «шаг» Протокола – введение 3% гипертонического раствора хлорида натрия (36 мл. в течение 20 мин – 0,1 г/кг), что не привело к снижению ВЧД, в связи с чем был применен 4-й «шаг» Протокола (гипервентиляция), под контролем EtCO₂ с его снижением до 28 мм. рт. ст. в течение 20 минут. Устойчивого эффекта нормализации ВЧД получено не было, а поскольку при контрольном КТ головы были выявлены признаки ВЧГ (сужение боковых, 3 и 4 желудочков и базальных цистерн мозга), был использован 5-й «шаг» Протокола («барбитуровая кома»). Болюсное введение тиопентала натрия – 5мг/кг (суммарно 60мг) в течение 10 мин привело к нормализации ВЧД. До начала болюсного введения тиопентала натрия с превентивной целью начато микроструйное введение дофамина. Продолженное введение барбитуратов в дозе 5 мг/кг/час (30 мг/час) под контролем BIS-индекса (40 – 45 ЕД) в течение суток позволило исключить повторные повышения ВЧД. Через 24 часа дозировка тиопентала натрия была снижена до 2,5 мг/кг/час в течение последующих суток. Через 48 часов от начала «барбитуровой комы» введение тиопентала натрия было прекращено в связи со стойким эффектом нормализации ВЧД. Выполненное на 7-е сутки контрольное КТ-исследование головы выявило положительную динамику в виде регресса признаков травматического отека. Это, а также отсутствие эпизодов повышения ВЧД, позволило на 8-е сутки острого периода травмы удалить датчик ВЧД. Адаптация к самостоятельному дыханию позволила провести экстубацию ребенка на 26-е сутки и перевести в профильное отделение на 36-е сутки. Больной был выписан из стационара на 70-е сутки. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки – глубокая инвалидизация.

У 15 из 41 больных в ходе проведения 5-го «шага» в различные периоды времени в пределах 48 часов было вновь отмечено нарастание ВЧД выше 20 мм. рт. ст. В этой связи выполнялось контрольное КТ-исследование и консилиумом специалистов принималось решение о применении 6 «шага» Протокола. Ни в одном наблюдении мы не получили осложнений, связанных с применением «барбитуровой комы». Своевременное восполнение ОЦК и превентивное использование адреномиметиков предупреждало развитие артериальной

гипотензии. Это позволяет утверждать о безопасности контролируемого применения 5 «шага» Протокола для пациентов.

Применение шестого «шага» Протокола - декомпрессивной трепанации черепа у 15 больных позволило достичь стойкой нормализации ВЧД и было окончательной мерой по купированию ВЧГ. При этом у 5 больных резерв консервативных мероприятий интенсивной терапии в рамках Протокола был исчерпан и выполнена ДТЧ через 1 сутки после травмы, а у 10-и других больных - в различные интервалы времени со 2-х суток острого периода травмы. Длительность мониторинга ВЧД в среднем составила $6,5 \pm 2,1$ суток.

В качестве клинического примера применения 6 «шага» Протокола приводим клиническое наблюдение № 7.

Клиническое наблюдение № 7. Ребенок Б., 5 лет. И/б. № 510.

Длительность пребывания в ОАР – 31 сутки.

Диагноз: Тяжелая сочетанная травма (ISS – 34 балла). Тяжелая открытая черепно-мозговая травма. Множественные переломы костей свода и основания черепа. Краниофациальная травма. ДАП III. Массивный тСАК. Субдуральные гематомы обеих затылочных областей. Закрытая травма груди. Ушиб легких с двух сторон средней степени тяжести. Правосторонний гемоторакс. Закрытая травма живота. Подкапсульная гематома правой доли печени (6 сегмент). Подкапсульный разрыв селезенки. Ушиб правой почки. Ушибленные раны области правого надбровья и области в/3 правой голени. Множественные ссадины и ушибы нижних конечностей.

Ребенок получил травму в результате ДТП (пассажир). Уровень сознания после травмы составил 5 баллов по пШКГ. В очень тяжелом состоянии ребенок был доставлен в ближайший стационар где произвели интубацию, перевод на ИВЛ, была начата интенсивная терапия с целью стабилизации ЖВФ. Через 9 часов после травмы по стабилизации состояния ребенка реанимационной бригадой СМП перевели в НИИ НДХиТ с проведением в ходе транспортировки медикаментозной седации и инфузионной терапии с микроструйным введением дофамина (5мкг/кг/мин). Состояние при поступлении в НИИ НДХиТ очень тяжелое. ИВЛ с $FiO_2 = 0,4$, $SatO_2 = 98\%$. Гемодинамические показатели стабильны, умеренная синусовая тахикардия (ЧСС до 120 уд. в 1 мин). Тяжелая постгеморрагическая анемия (гемоглобин – 62г/л). Проведенное КТ-исследование головы выявило тяжелое повреждение мозга (Marshall II) (рисунок 21), переломы свода и основания черепа справа.

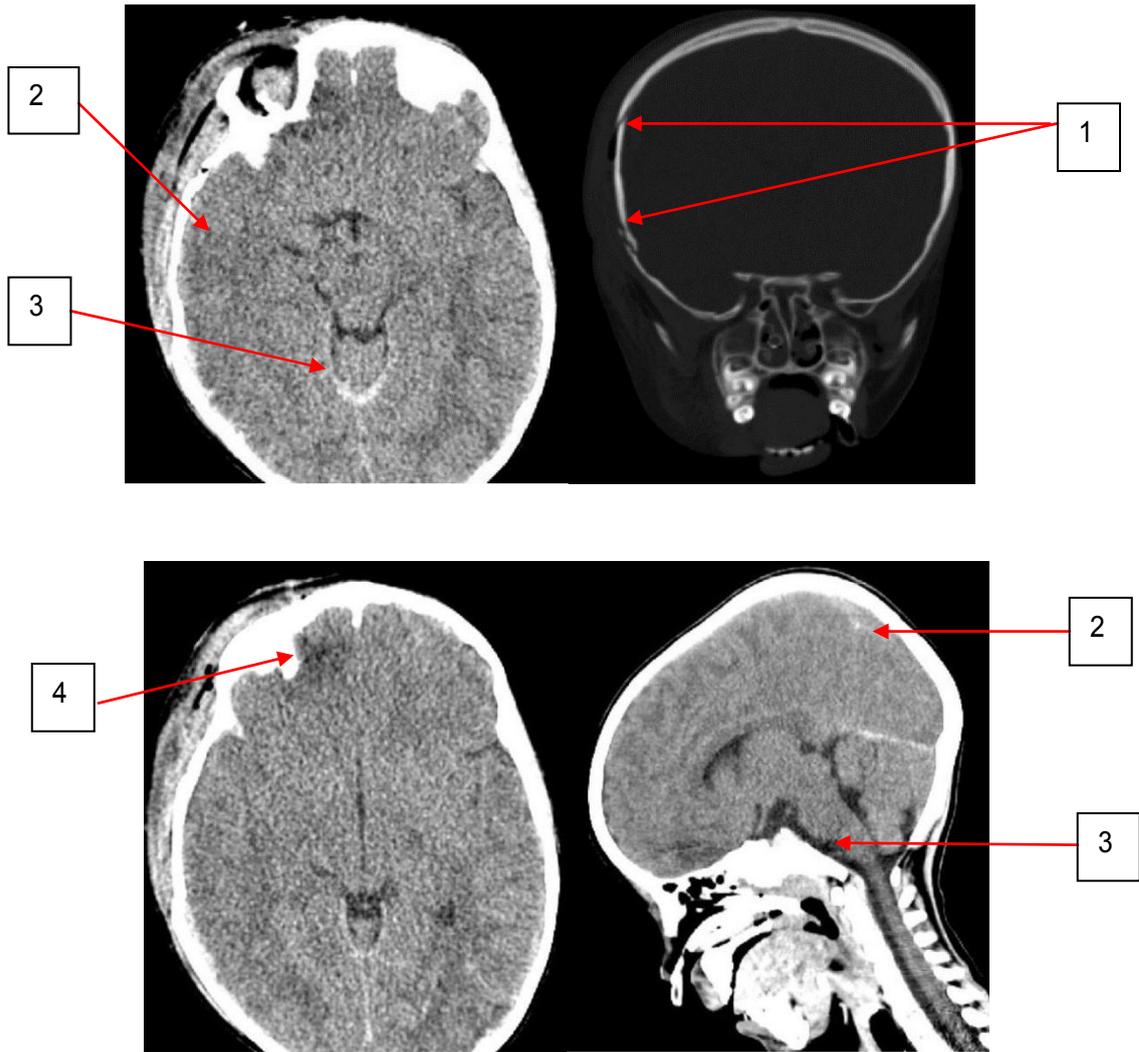


Рисунок 21. КТ-исследование головного мозга больного Б., при поступлении, где: 1 - переломы свода и основания черепа, 2 – сглаженность субарахноидальных борозд, 3 – обводящая цистерна не деформирована, 4 – очаг ушиба 2 вида в лобной области.

При КТ грудной клетки (рисунок 22) выявлены признаки ушиба легких с 2-х сторон. В плевральной полости справа определялось скопление крови с расщеплением листков плевры до 14 мм.



Рисунок 22. КТ-исследование грудной клетки больного Б. при поступлении, где: 1 – очаги ушибов легких; 2 – скопление крови в плевральной полости справа.

Низкий уровень сознания (пШКГ – 5 баллов), данные КТ исследования (Marshall II) и тяжесть сочетанной травмы с необходимостью дренирования гемоторакса и проведения базисной интенсивной терапии, включающей лечебно-охранительный режим, коррекцию анемии, явились показанием для установки датчика ВЧД. Цифры ВЧД при установке датчика не превышали 19 мм рт. ст. Повышение ВЧД более 20 мм рт.ст. впервые было отмечено через 6 часов после установки датчика. Применение 1-го «шага» Протокола было эффективным и ВЧД нормализовалось в течение последующих 3-х часов базисной интенсивной терапии. Через 3 часа вновь отмечено повышение ВЧД более 20 мм рт.ст., что определило повторное применение 1-го «шага» Протокола. В связи с неэффективностью мероприятий 1 «шага» был использован 3-й «шаг» Протокола - введение гипертонического раствора хлорида натрия (0,1 г/кг микроструйно за 20 минут), что обусловило нормализацию ВЧД в течение последующих 6 часов базисной интенсивной терапии. Последовательное применение 1-го и 3-го «шагов» Протокола потребовалось неоднократно в течение 2-х последующих суток с периодичностью в 6 часов. По истечении 2-х суток было выявлено формирование гипернатриемического гиперосмолярного синдрома (Na^+ - 162 ммоль/л, осмолярность 346 ммоль/л), что ограничило использование 3-го «шага» Протокола при повторных повышениях ВЧД. Рост ВЧД до 20 и более мм рт.ст. на 3 сут. был отмечен на фоне появления клинических признаков правостороннего гемопневмоторакса, подтвержденных данными КТ-исследования грудной клетки (см. рисунок 23). Была проведена пункция и дренирование плевральной полости справа наряду с другими лечебными мероприятиями 1-го «шага» Протокола.

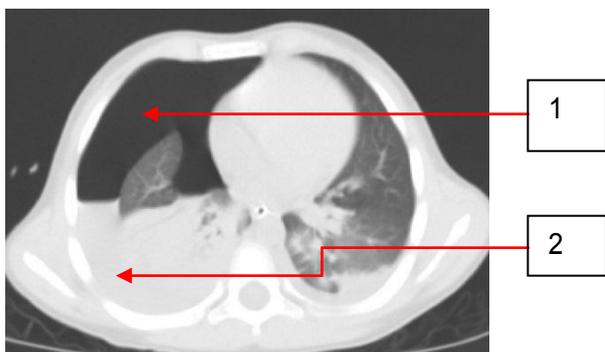


Рисунок 23. КТ-исследование грудной клетки больного Б. на 2-е сутки, где: 1 - пневмоторакс справа, 2 - скопление крови в плевральной полости справа.

Проведение 1-го «шага» Протокола было не эффективным, а поскольку 3-й «шаг» был исключен выраженными водно-электролитными расстройствами, мы применили 4-й «шаг» Протокола, что тоже не имело положительного эффекта. Контрольное КТ-исследование головного мозга выявило нарастание признаков ВЧГ (рисунок 24).

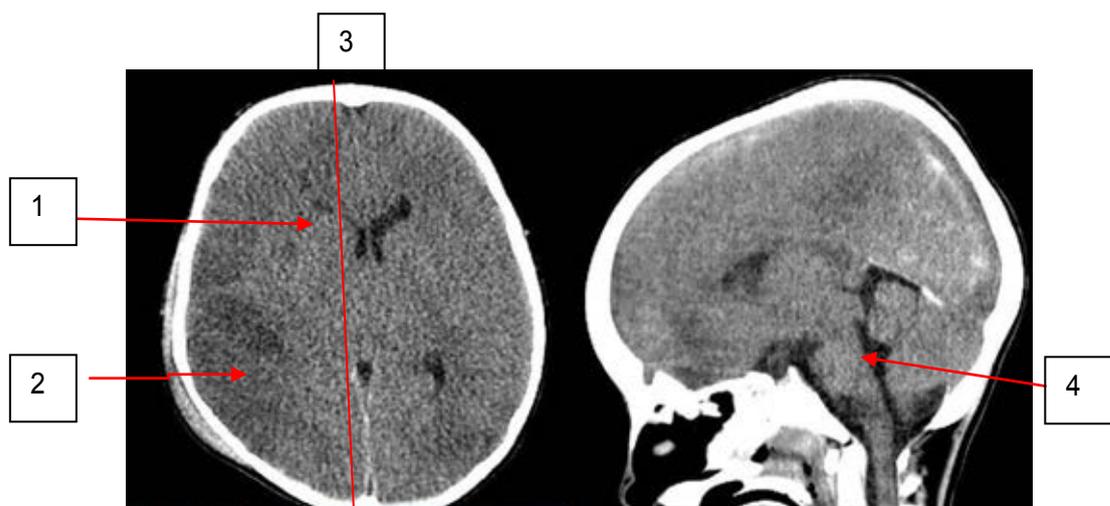


Рисунок 24. КТ-исследование головного мозга больного Б. на 2 сутки, где: 1 - деформация правого бокового желудочка, 2 -сглаженность субарахноидальных борозд, 3 - дислокация срединных структур мозга влево, 4 - цистерны основания мозга без признаков деформации.

Решено приступить к выполнению 5-го «шага» Протокола. При введении «тест дозы» тиопентала натрия отмечено снижение и нормализация ВЧД. Одновременное снижение среднего АД обусловило необходимость коррекции дозировки дофамина с повышением дозы до 15 мкг/кг/мин. Была получена стабилизация системной гемодинамики и нормализация ВЧД в течение последующих суток на фоне введения тиопентала натрия в дозировке 5 мг/кг/час. Через 18 часов от начала введения барбитуратов вновь повышение ВЧД до 26 мм рт.ст. и ЦПД – 44 мм рт.ст. Контрольное КТ-исследование, проведенное согласно Протоколу, выявило отрицательную динамику в виде усиления отека полушарий при наличии смещения срединных структур мозга влево на 5 мм., снижения дифференцировки на белое и серое вещество головного мозга. Консилиумом с участием нейрохирурга было определено исчерпание возможностей консервативных мероприятий по коррекции ВЧГ в рамках Протокола и принято решение о выполнении 6-го «шага» Протокола – декомпрессивной трепанации черепа. После выполнения 6-го «шага» Протокола была получена стойкая нормализация ВЧД, стабилизация ЖВФ на фоне проводимой базисной интенсивной терапии, что позволило удалить датчик ВЧД и подготовить ребенка к экстубации. На 31-е сутки он был переведен в нейрохирургическое отделение. Больной был выписан из стационара на 137-е сутки. Исход по ШИГ через 6 месяцев после выписки – умеренная инвалидизация.

Данный клинический пример иллюстрирует, что пошаговая терапия ВЧГ согласно Протоколу с применением 1-го, 3-го, 4-го, 5-го и 6-го «шагов» была эффективной и обусловила благоприятный исход острого периода травмы. ДТЧ –

наиболее травматичный по воздействию на организм ребенка метод борьбы с ВЧГ, поскольку является хирургическим вмешательством и связан с факторами риска анестезии и операции. Тем не менее, во всех наблюдениях мы отметили положительную динамику состояния детей на фоне купирования проявлений синдрома ВЧГ и стабилизацию ЖВФ в ходе проведения «базовой» интенсивной терапии. Это позволяет нам утверждать о безопасности проведения 6 «шага» Протокола при наличии строгих показаний в условиях адекватного анестезиологического обеспечения.

Таблица 11 - Мероприятия Протокола по купированию ВЧГ в основной группе больных (3 подгруппа)

Шаги Протокола	Количество больных с применением шага	Количество больных с достигнутой нормализацией ВЧД
1 шаг	41 (100%)	16 (39%)
2 шаг	2 (4,9%)	0 (0%)
3 шаг	25 (61%)	4 (16%)
4 шаг	21 (51,2%)	3 (14,3%)
5 шаг	18 (43,9%)	3 (16,7%)
6 шаг	15 (36,6%)	15 (100%)

Как видно из таблицы 11, каждый из «шагов» Протокола имел окончательный эффект в виде нормализации ВЧД у определенного количества больных, что позволяло перейти к базовой интенсивной терапии. Завершающим «шагом» Протокола являлся 6 «шаг» (декомпрессивная трепанация черепа), который обусловил эффект нормализации ВЧД у всех 15 больных, к которым он был применен.

3.3 Анализ мероприятий ИТ в контрольной группе больных

У 37 (100%) больных контрольной группы согласно международным рекомендациям в условиях экстренной операционной была произведена установка датчика ВЧД, средняя величина показателей которого составила $19,24 \pm 12,43$ мм рт.ст.

Дополнительные седация и анальгезия для купирования ВЧД были применены у всех больных с повышением ВЧД более 20 мм рт.ст.

Постановка вентрикулярного дренажа с выведением ликвора при повышении ВЧД было у 5 больных контрольной группы (13,5%). Гиперосмолярные растворы с целью снижения ВЧД использовали у 26 больных (70,3%), что превышало по частоте применение данного компонента интенсивной терапии в основной группе больных. В связи с этим, также как и в основной группе больных, мы провели исследование динамики показателей водно-электролитного обмена в остром периоде травмы (таблица 12).

Таблица 12 - Динамика средних значений осмолярности и натрия плазмы крови у больных контрольной группы с 1-х по 7-е сутки острого периода травмы ($M \pm \sigma$)

Показатель	Исходные значения	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4 сут.	5 сут.	6 сут.	7 сут.
Na плазмы крови (ммоль/л)	144,8 $\pm 9,1$	147,8 $\pm 9,9$	152,4 $\pm 14,4$	153,6 $\pm 12,9$	156,0 $\pm 15,0$	153,8 $\pm 13,5$	154,3 $\pm 15,6$	153,0 $\pm 12,8$
Osm плазмы крови (мосм/л)	300,2 $\pm 19,1$	303,1 $\pm 21,9$	308,1 $\pm 28,2$	316,1 $\pm 31,2$	316,7 $\pm 36,0$	325,7 $\pm 41,4$	317,1 $\pm 32,7$	315,0 $\pm 27,6$

Из таблицы 12 видно, что в контрольной группе больных, также как и в основной группе, в среднем содержание натрия и осмолярность плазмы крови повышались со 2-х суток, достигая максимума к 4-м суткам острого

травматического периода. В отличие от основной группы больных, средние величины этих показателей не имели тенденции к нормализации в дальнейшем, а оставались повышенными. С учетом того, что гиперосмолярно-гипернатриемические нарушения были следствием применения гиперосмолярных растворов, следует рассматривать неконтролируемое их использование (вне рамок Протокола), как причину формирования стойких водно-электролитных нарушений у больных контрольной группы.

Гипервентиляционные режимы ИВЛ использовали для снижения ВЧД у 18 больных (48,6%) контрольной группы.

Также, как и в основной группе больных, мы провели исследование средних величин показателей КОС капиллярной крови у больных контрольной группы, оценивая динамику средних значений pH, pCO₂, pO₂ и BE в остром периоде травмы (таблица 13).

Таблица 13 - Динамика средних значений показателей КОС капиллярной крови у больных контрольной группы с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода (M±σ)

Показатель	Исходные значения	1 сут.	2 сут	3 сут	4 сут	5 сут	6 сут	7 сут
pH	7,33 ±0,11	7,38 ±0,05	7,37 ±0,07	7,36 ±0,07	7,34 ±0,06	7,34 ±0,05	7,36 ±0,06	7,36 ±0,06
pCO ₂ (мм. рт.ст.)	40,7 ±10,3	38,1 ±16,6	33,8 ±5,5	34,1 ±5,4	34,9 ±5,0	34,6 ±6,6	35,9 ±6,9	36,9 ±5,1
pO ₂ (мм. рт.ст.)	110,4 ±54,6	108 ±37,2	134,5 ±44,3	124 ±34,4	121,2 ±37,7	113,8 ±28,8	107,6 ±33,9	113,4 ±32,0
BE	-2,5 ±4,8	-2,4 ±4,3	-3,2 ±4,5	-3,7 ±4,1	-4,8 ±4,5	-5,2 ±3,8	-4,4 ±4,7	-3,6 ±4,0
Лактат (ммоль/л)	3,6 ±3,4	2,2 ±0,9	1,8 ±0,8	1,8 ±0,7	1,9 ±1,0	2,2 ±1,4	2,3 ±1,1	2,1 ±1,0

Как видно из таблицы 13, имелось снижение средних значений $p\text{CO}_2$ начиная со 2-х суток, достигая максимума к 5-м суткам острого травматического периода. Это сопровождалось снижением ВЕ от исходных значений в сторону дефицита оснований, а также нарастанием уровня лактата к 5-м и последующим суткам (рисунок 25). Мы сопоставили выраженность лактацидоза у больных контрольной и основной группы, результаты сравнительного анализа представлены на рисунке 25.

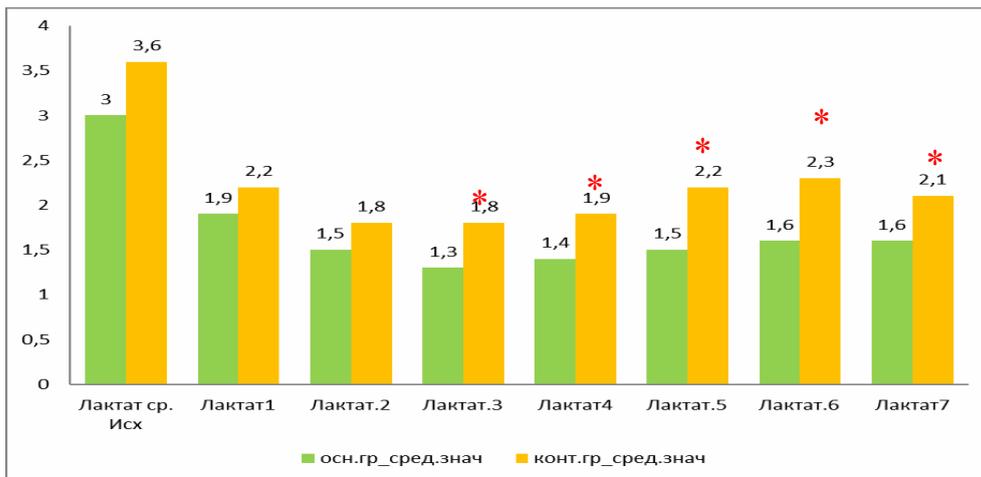


Рисунок 25. Динамика средних величин содержания лактата в капиллярной крови больных контрольной группы в сравнении с основной группой больных в остром периоде травмы, где * – достоверность различия ($p < 0,05$).

Как видно из рисунка 25, статистически достоверно ($p < 0,05$) более высокие цифры лактата у больных контрольной группы выявили с 3-х по 7-е сутки исследования.

Явления тканевого ацидоза могут быть обусловлены нарушениями микроциркуляции вследствие применения гипервентиляционных режимов ИВЛ, длительность которых варьировала у больных контрольной группы от 0,5 часа до нескольких часов и не регламентировалась Протоколом.

Таким образом, проведение гипервентиляции для купирования ВЧГ вне рамок Протокола оказывает влияние на средние значения показателей КОС в остром периоде травмы.

Введение барбитуратов с целью снижения ВЧД было применено у 11

больных (29,7% случаев). Также, как и в основной группе больных, ни в одном случае мы не получили осложнений или побочных действий вследствие применения барбитуратов на фоне проведения базовой интенсивной терапии, включающей инфузионную и вазопрессорную поддержку.

Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ) с целью создания резервного пространства для внутричерепного содержимого была использована у 13 больных (35,1%), у 5 больных – при поступлении в стационар, а у 8 – в различные интервалы времени после 2-х суток острого периода травмы. Длительность мониторинга ВЧД в контрольной группе в среднем составила $7,7 \pm 2,2$ суток.

В качестве примера интенсивной терапии в контрольной группе больных приводим клиническое наблюдение № 8.

Клиническое наблюдение № 8. Ребенок Б., 16 лет, и/б № 6445.

Длительность пребывания в ОАР – 5 суток.

Диагноз: Кататравма. Тяжелая сочетанная травма (ISS - 30баллов). Тяжелая открытая краниофациальная травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. тСАК. ДАП III. Множественные переломы основания черепа (ПЧЯ, СЧЯ, ЗЧЯ). Закрытая травма груди. Ушиб легких с двух сторон легкой степени.

Ребенок получил травму при падении с высоты 2 этажа. Уровень сознания после травмы 8 баллов по пШКГ. Доставлен бригадой СМП в ближайший стационар. В ходе транспортировки получал дотацию кислорода через лицевую маску. В стационаре был интубирован и переведен на ИВЛ. Через 7 часов после травмы ребенок был переведен в НИИ НДХиТ. Состояние при поступлении очень тяжелое. Гемодинамика стабильна: ЧСС – 90 уд. в 1 мин., АД – 125/66 мм рт.ст. Зрачки OD=OS=2 мм. без фотореакции, корнеальный рефлекс отсутствует. ИВЛ (VPV, ОД – 450мл., ЧД – 25 в 1 мин., FiO₂ – 0,4), SatO₂ – 100 %. По данным КОС имелись признаки гипервентиляции: pH – 7,52, pCO₂ – 30,5 мм рт.ст., pO₂ – 162 мм рт.ст., BE = 1,5 мэкв/л, лактат – 2,1 ммоль/л). По данным КТ головы (рисунок 26) было выявлено тяжелое повреждение мозга (Marshall III) с признаками ВЧГ на фоне развития травматического отека мозга (сужение конвекситальных субарахноидальных пространств, охватывающей цистерны, компрессия желудочковой системы, смещение срединных структур мозга до 3 мм. влево), ушибы обеих лобных долей, правой височной доли.

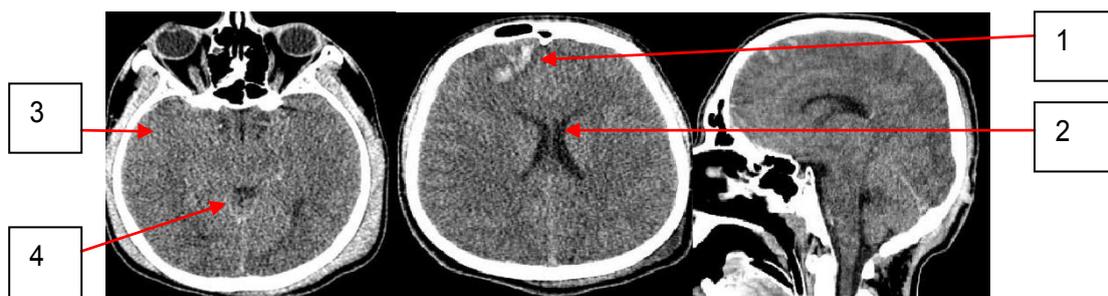


Рисунок 26. КТ-исследование головного мозга больного Б. при поступлении, где: 1 - очаги ушибов лобных долей; 2 – компрессия желудочков мозга на фоне диффузного отека мозга; 3 - сглаженность субарахноидальных борозд; 4 – сужение и деформация охватывающей цистерны мозга.

Больной по экстренным показаниям взят в операционную где установлен вентрикулярный катетер с датчиком ВЧД в правый боковой желудочек, по которому сразу получен геморрагический ликвор. ВЧД составило 22 мм рт.ст. После выведения 5 мл. ликвора ВЧД снизилось до 15 мм рт.ст. С 1-х суток на фоне «базисной терапии» отмечались подъемы ВЧД до 34 мм. рт. ст. и снижение ЦПД до 36 мм. рт. ст. Для купирования ВЧГ применялись неоднократно такие методы как: изменение положения головы, дополнительная седация и релаксация, выведение ликвора через вентрикулярный катетер, введение гиперосмолярных растворов и барбитуратов с целью проведения седации. Эти мероприятия проводили без соблюдения последовательности в их выполнении ориентируясь только на цифру ВЧД. На фоне перечисленных методов ВЧД колебалось от 22 до 32 мм рт.ст. Ввиду нарастания нестабильности гемодинамики назначены вазопрессоры, но при этом АД_{ср.} было 46 мм рт.ст., величина ЦПД (по данным прикроватного монитора) снижалось до 14 мм рт.ст. В связи с исходным гипервентиляционным режимом ИВЛ по данным КЩС сформировался декомпенсированный респираторный алкалоз (PaCO_2 – 23 мм рт. ст., при рН - 7,58, BE +0,5 мэв/л). Учитывая резистентную к консервативным методам ВЧГ, ребенку на 3 сутки выполнена контрольная КТ головного мозга (рисунок 27), на которой выявлена отрицательная динамика в виде увеличения выраженности отека головного мозга и нарастания степени смещения срединных структур мозга до 4,3 мм., появление нарушений дифференциации на серое и белое вещество головного мозга и компрессию ликворных пространств, имеется нарастание геморрагического компонента.

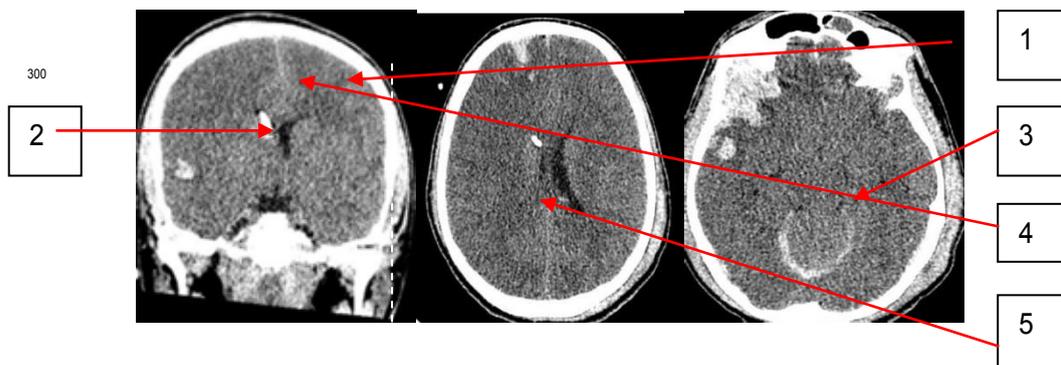


Рисунок 27. Контрольное КТ-исследование головного мозга больного Б., на 3 сутки после поступления, где: 1 - сглаженность субарахноидальных пространств; 2 – усиление компрессии⁴⁰⁰ желудочков мозга; 3 - облитерация охватывающей цистерны; 4 - дальнейшее увеличение смещения срединных структур мозга; 5 - сужение и деформация правого бокового желудочка.

Данные лабораторных исследований определили формирование гиперосмолярно-гипернатриемического синдрома (Na^+ плазмы крови выше 170 ммоль/л, осмолярность более 340 мосмоль/л), гипокапнию (PCO_2 капиллярной крови 22-26 мм рт.ст.), гипероксию (pO_2 капиллярной крови до 180–300 мм рт.ст.), как следствие применения гипервентиляционных режимов ИВЛ, нарастающий лактидоз (лактат с 3,5 до 6 ммоль/л) (рисунок 28).

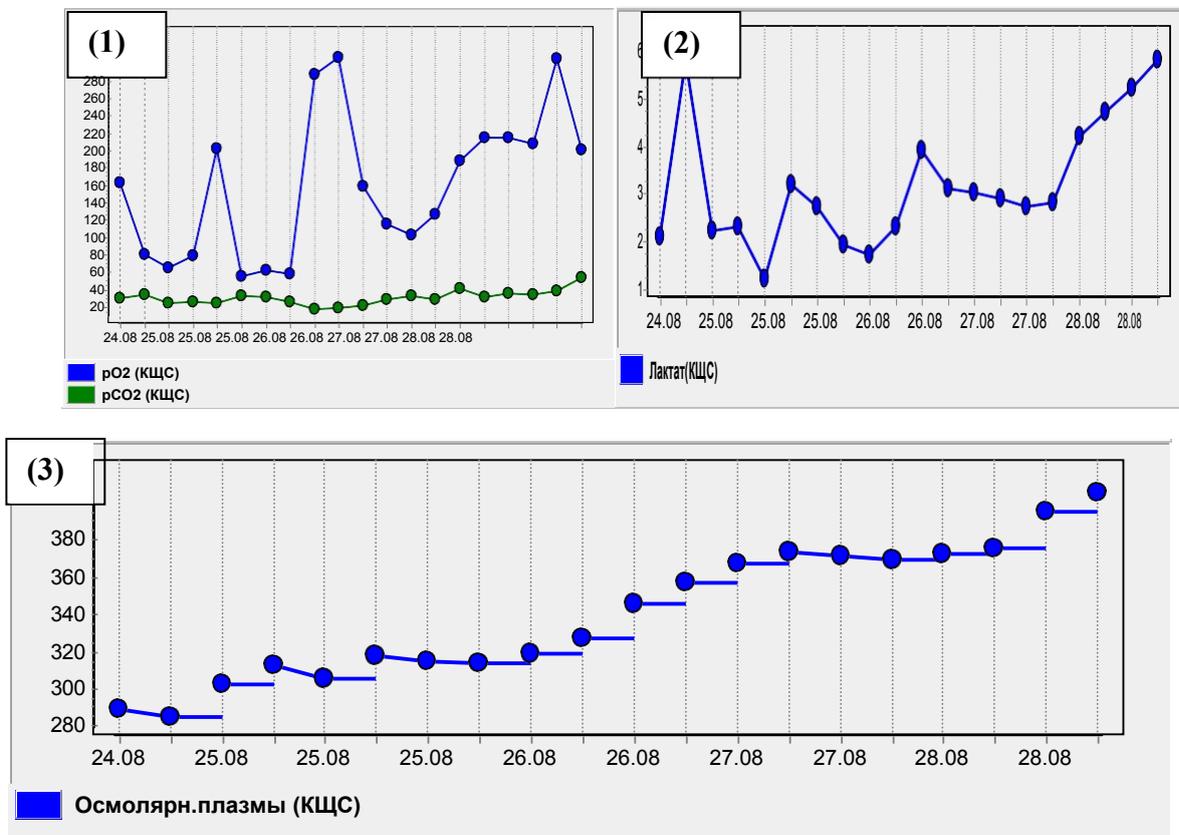


Рисунок 28. Динамика респираторных, метаболических и электролитных нарушений у больного Б. на фоне проводимого лечения в виде стойкой гипокапнии (1), гиперлактатемии (2), гиперосмолярно- гипернатриемического синдрома (3).

Стойкая ВЧГ (ВЧД на фоне открытого вентрикулярного дренажа составило 30 мм рт.ст.), рефрактерная к проводимой интенсивной терапии и данные нейровизуализации определили показания для выполнения декомпрессивной трепанации черепа. Во время операции было отмечено выраженное напряжение твердой мозговой оболочки (ТМО), отсутствие пульсации мозга, при вскрытии ТМО в рану пролабировало мозговое вещество.

Течение послеоперационного периода с отрицательной динамикой с формированием клинической картины атонической комы, визуализации реверберирующего кровотока в магистральных сосудах кровоснабжающих мозг по данным ТКДГ. К 4-м суткам проведенное ЭЭГ исследование вне введения барбитуратов выявило изоэлектрическое молчание. Летальный исход на 5-е сутки после поступления в стационар.

Данный клинический пример иллюстрирует, что каждый из компонентов интенсивной терапии ВЧГ, применяемый согласно международным рекомендациям, имеет эффект в виде снижения ВЧД, но будучи проводимым не по Протоколу, может обусловить развитие выраженных гомеостатических нарушений без достижения конечного положительного результата в виде нормализации ВЧД. Важно подчеркнуть, что выраженная ВЧГ со снижением уровня церебральной перфузии (ЦПД менее 40-50 мм рт.ст.) приводит к вторичной ишемии, необратимому поражению мозга и неблагоприятному исходу острого периода травмы.

В связи с этим, мы провели сравнительный анализ выраженности ВЧГ в ходе проведения интенсивной терапии в остром периоде травмы у больных основной (1 группа) и контрольной (2 группа) больных.

3.4 Сравнительный анализ выраженности ВЧГ в основной и контрольной группах больных

Был проведен анализ динамики средних величин ВЧД ср. у больных в основной и контрольной группе в остром периоде травмы. Результаты

исследования представлены в таблице 14.

Таблица 14 - Динамика ВЧД ср. в группах сравнения с 1 по 7 сутки острого травматического периода ($M \pm \sigma$)

Период оценки ВЧД	Основная группа	Контрольная группа	p
	ВЧД ср. (мм рт.ст.)		
При установке датчика	21,34±14,1	19,24±12,43	0,5430
В течение дня поступления	15±7	14±12	0,9114
1 сутки	15±7	16±11	0,7842
2 сутки	17±12	14±5	0,2508
3 сутки	14±6	15±6	0,6682
4 сутки	14±6	22±19	0,1507
5 сутки	14±6	15±16	0,229
6 сутки	15±7	20±16	0,1148
7 сутки	16±6	19±16	0,2976

Как видно из таблицы 14 средние величины ВЧД ср. в основной и контрольной группе в динамике острого периода травмы статистически не различимы. Так, исходное среднее значение ВЧД ср. (при установке датчика в операционной) составило в основной группе 21,34±14,1 мм рт.ст., а в контрольной 19,24±12,43 мм рт.ст. В течение 3-х суток мониторинга после установки датчика ВЧД при поступлении в стационар средняя величина ВЧД ср. ниже в обеих группах, чем в момент установки датчика ВЧД, что отражает эффективность проводимого лечения. Тем не менее, в контрольной группе больных прослеживается тенденция к увеличению средних величин ВЧД ср. с 4-х суток, тогда как в основной группе больных они остаются неизменными. Также обращает внимание увеличивающийся разброс (дисперсия) средних величин ВЧД в контрольной группе больных, значительно превышающий таковой в основной группе больных, особенно выраженный в 4-й и последующие дни исследования.

При этом, прослеживается четкая тенденция к повышению величин ВЧД ср. у больных контрольной группы, превышающее значения, полученные в тот же период времени у больных основной группы.

В связи с этим мы провели сравнительный анализ дисперсий средних величин ВЧД ср. в основной и контрольной группах больных в ходе проводимого лечения.

Результаты исследования представлены в таблице 15.

Таблица 15 - Динамика дисперсии средних величин ВЧД в группах сравнения с 1 по 7 сутки острого травматического периода

Период оценки	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	F	p
	Дисперсия средней величины ВЧД ср.			
При поступлении	49	144	2,939	<0,05*
1 сутки	49	121	2,469	<0,05*
2 сутки	144	25	5,760	<0,05*
3 сутки	36	36	1,000	<0,05*
4 сутки	36	841	23,361	<0,05*
5 сутки	36	256	7,111	<0,05*
6 сутки	49	256	5,224	<0,05*
7 сутки	36	256	7,111	<0,05*

Где F – коэффициент Фишера, *-имеются статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

Как видно из таблицы 15, на всех этапах исследования имеется статистически значимое различие дисперсии средней величины ВЧД ср. в исследуемых группах.

В основной группе больных средние величины ВЧД ср. более однородны. В контрольной группе имеется значительно более выраженное колебание средних величин ВЧД ср. на всех этапах исследования. По критерию Фишера дисперсия

средних величин ВЧД ср. на всех этапах исследования статистически различима в группах сравнения ($p < 0,05$) за исключением 3 суток раннего посттравматического периода ($p > 0,05$). Из этого можно заключить, что применение Протокола позволяет получить более устойчивый эффект воздействия на повышенное ВЧД, чем обычно применяемые мероприятия интенсивной терапии ВЧГ в рамках международных рекомендаций.

Для лучшей информативности представления вариабельности средних величин ВЧД ср. в группах сравнения с 1 по 7 сутки острого периода травмы они представлены на рисунке 29.

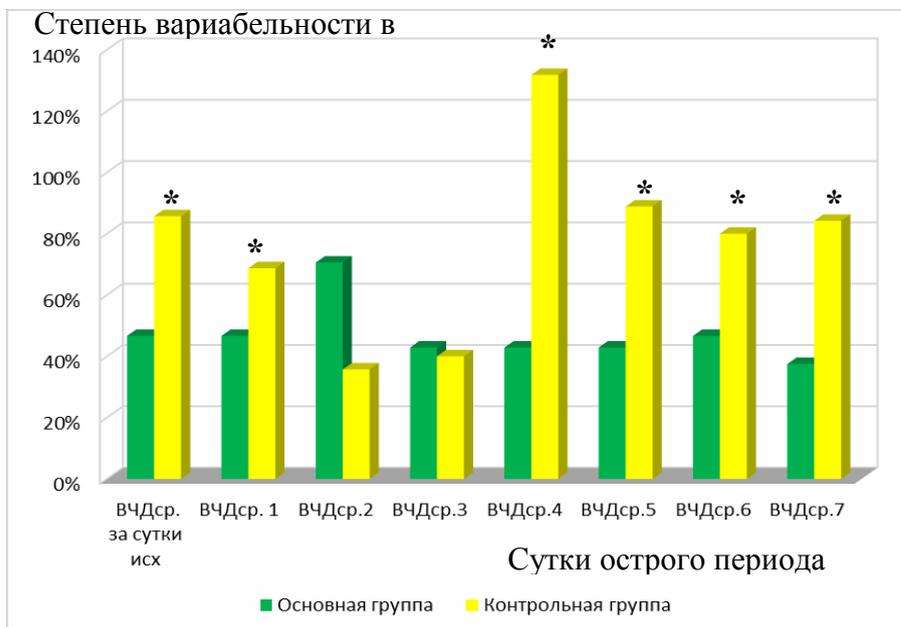


Рисунок 29. Вариабельность средних величин ВЧД ср. на этапах исследования в остром периоде травмы: где * соответствует степени достоверности различия $p < 0,05$; а ** соответствует степени достоверности различия $p < 0,01$.

На рисунке 29 видно, что имеется значительный разброс величин среднего ВЧД ср. в контрольной группе, более выраженный к 4 и последующим суткам острого периода травмы. Известно, что 3–5 сутки после ЧМТ характеризуются нарастанием травматического отека мозга и выраженности ВЧГ. Меньший разброс величин ВЧД ср. в основной группе может быть объяснен большей эффективностью мероприятий борьбы с ВЧГ в рамках Протокола.

Таким образом, проведенный статистический анализ средних величин ВЧД

в остром посттравматическом периоде показал, что в основной группе больных имеются более стабильные средние величины ВЧД ср., что может подтверждать большую эффективность интенсивной терапии ВЧГ с применением Протокола.

3.5 Сравнительная оценка результатов лечения в основной и контрольной группах больных

Была проведена сравнительная оценка результатов лечения в основной и контрольной группе детей с использованием шкалы ШИГ через 6 месяцев после травмы (таблица 16).

Таблица 16 - Сравнительная оценка результатов лечения по ШИГ больных в основной и контрольной группах (N=121)

Оценка по ШИГ	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	p
Хорошее восстановление	44 (52,4%)	12 (32,4%)	p=0,0421*
Умеренная инвалидизация	21 (25%)	6 (16,2%)	p=0,284
Глубокая инвалидизация	13 (15,5%)	7 (18,9%)	p=0,6428
Вегетативное состояние	2 (2,4%)	1 (2,7%)	p=0,9223
Летальный исход	4 (4,8%)	11 (29,7%)	p=0,0001*

* p<0,05 при сравнении исходов по ШИГ в основной и контрольной группах больных.

Как видно из таблицы 16, сравнительная оценка результатов лечения показала, что в основной группе исходы по ШИГ лучше, чем в контрольной группе больных. Так, исходов по ШИГ в виде хорошего восстановления в основной группе больных было на 20% больше, чем в контрольной группе. Количество больных с умеренной инвалидизацией в основной группе (25%) было на 8,8% больше, чем в контрольной (16,2%).

Показатели глубокой инвалидизации и вегетативного состояния при

сравнении между группами были сопоставимы. Число летальных исходов в основной группе больных было на 24,9% меньше, чем в контрольной.

Нами было проведено статистическое сравнение результатов лечения с оценкой по исходам в анализируемых группах методом непараметрической статистики – Хи-квадрат. Полученное частотное распределение признаков показало лучшие результаты при оценке исходов по ШИГ в основной группе больных в сравнении с контрольной группой. Так, при сравнении числа летальных исходов их оказалось статистически достоверно ($p=0,0001$) меньше в основной группе больных. В то же время, случаев хорошего восстановления в основной группе больных было статистически достоверно больше ($p=0,0421$, $p<0,05$), чем в контрольной группе (рисунок 30).

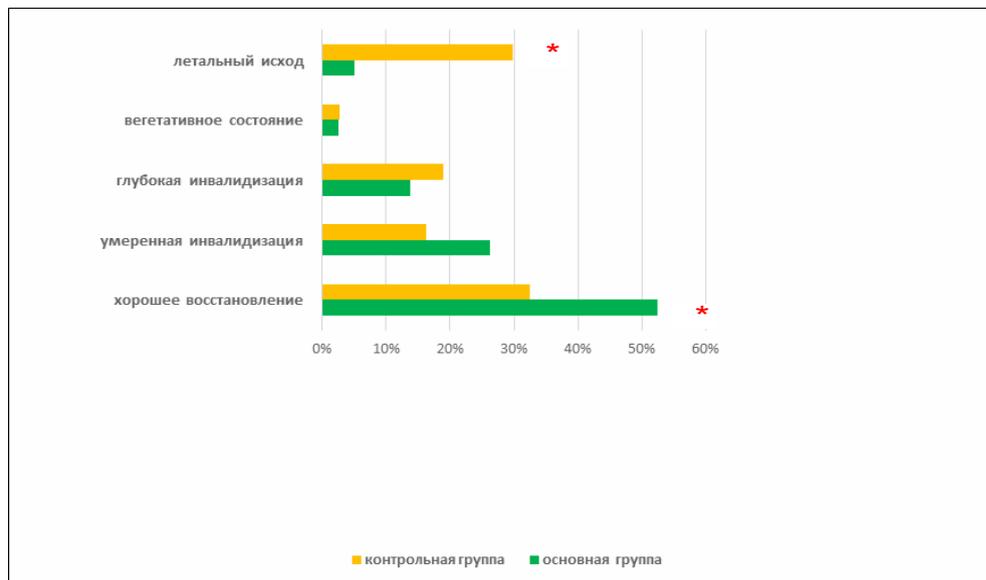


Рисунок 30. Сравнительная оценка по исходам с использованием ШИГ в группах исследования: где * – соответствует достоверности различия ($p<0,05$).

Как это было показано выше (см. Обзор литературы) благоприятными называют исходы по ШИГ в виде хорошего восстановления и умеренной инвалидизации, тогда как неблагоприятными считают глубокую инвалидизацию, вегетативное состояние и летальные исходы. Мы провели статистический анализ исходов по ШИГ, сравнивая основную и контрольную группы больных и разделив исходы на «благоприятный» и «неблагоприятный».

Таблица 17 - Результаты статистического анализа «благоприятных» и «неблагоприятных» исходов в основной и контрольной группах больных

Группы	Исходы		Всего
	«Благоприятный»	«Неблагоприятный»	
Основная	65 (77,4%)*	19 (22,6%)	84
Контрольная	18 (48,6%)	19 (51,4%)	37
Всего	83	38	121

где * - соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 17, "благоприятных исходов" в основной группе больных было на 28,8% больше, чем в контрольной группе. Статистический анализ с помощью таблиц сочетанных частот Хи-квадрат по Пирсон, подтвердил достоверность различий в улучшении исходов у больных основной группы ($p=0,0017$, $p<0,05$).

Длительность пребывания в ОАР больных основной группы составило 23 ± 20 суток, и была не достоверно ($p=0,0747$) меньше, чем в контрольной – 25 ± 18 суток. Длительность ИВЛ у больных основной группы составила 14 ± 10 дней, и была не достоверно ($p=0,0507$) меньше (19 ± 17 дней), чем в контрольной группе.

Таким образом, сравнительная оценка результатов лечения с использованием ШИГ показала лучшие исходы (увеличение числа "благоприятных" и уменьшение числа «неблагоприятных» исходов) в основной группе по сравнению с контрольной группой больных.

Для ответа на вопрос с чем может быть связано улучшение результатов лечения ВЧГ в остром периоде травмы у детей при применении Протокола, нами был проведен сравнительный анализ параметров системной и церебральной гемодинамики в исследуемых группах.

3.6 Изучение системной и церебральной гемодинамики у больных в основной и контрольной группах

В качестве аппроксимирующего показателя церебральной гемодинамики мы рассматривали ЦПД, поскольку этот расчетный параметр характеризует уровень церебральной перфузии. Мы сравнили средние величины ЦПД ср. в группах в остром периоде травмы в те же временные интервалы, что и ВЧД. Результаты исследования представлены в таблице 18.

Таблица 18 - Динамика средних величин ЦПД ср. в группах сравнения с 1 по 7 сутки острого травматического периода ($M \pm \sigma$)

Период исследования	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	p
	ЦПД ср. (мм рт.ст.)		
При поступлении	66±19	61±15	0,2249
1 сутки	66±15	60±13	0,1102
2 сутки	66±24	62±10	0,4287
3 сутки	70±21	62±12	0,0706
4 сутки	69±21	55±22	0,0197*
5 сутки	68±21	53±26	0,0202*
6 сутки	68±27	52±28	0,0414*
7 сутки	64±25	53±31	0,1588

где * - соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 18, в основной группе больных исходные средние величины ЦПД составили 66±19 мм рт.ст., а в контрольной группе 61±15 мм рт.ст., на 1 сутки - 66±15 мм рт.ст. и 60±13 мм рт.ст. соответственно, на 2 сутки - 66±24 мм рт.ст., и 62±10 мм рт.ст. соответственно, на 3 сутки 70±21 мм рт.ст., и 62±12 мм рт.ст. соответственно, и при сравнении между группами статистически достоверно не отличаются ($p > 0,05$). В то же время, на 4, 5 и 6 сутки острого

периода травмы средние величины ЦПД в контрольной группе хотя и соответствуют рекомендуемым (не ниже 50 мм рт.ст.), но статистически достоверно ниже в сравнении с основной группой больных ($p < 0,05$). Для лучшей информативности динамика средних величин ЦПД представлена на рисунке 31.

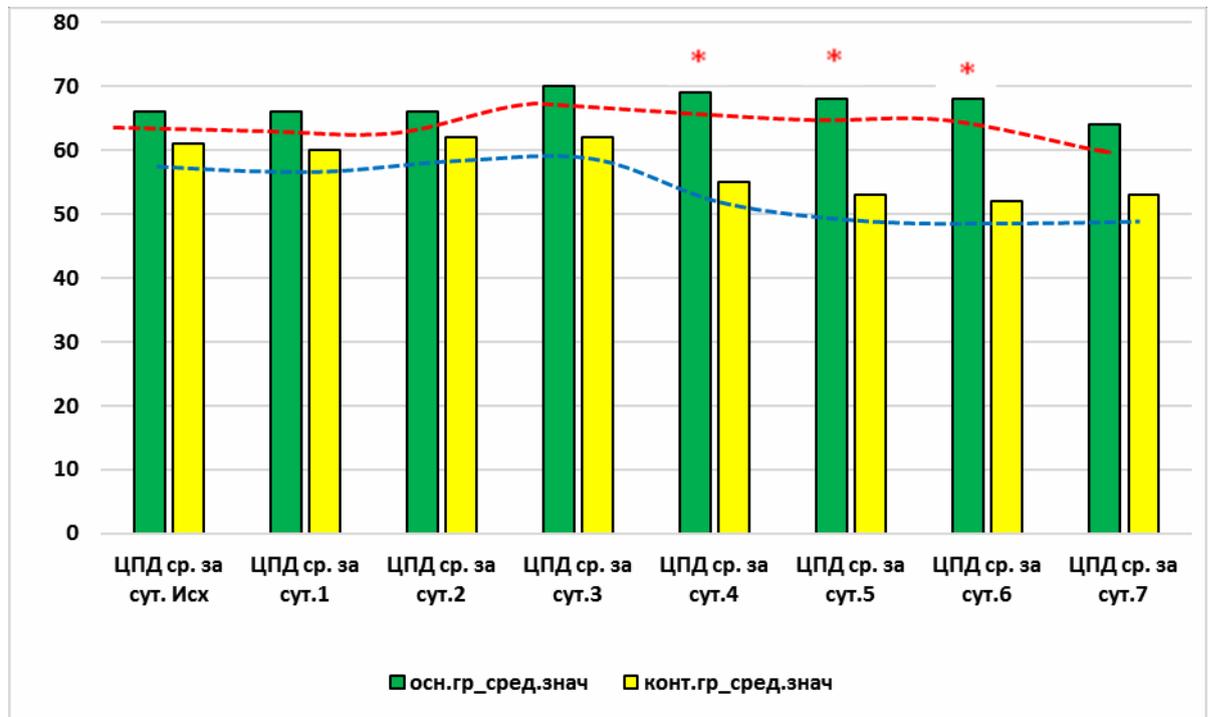


Рисунок 31. Динамика средних величин ЦПД ср. на этапах исследования в остром периоде травмы, где * - имеются статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Как видно из рисунка 31, средние величины ЦПД ср. на всех этапах исследования в основной группе были выше, чем в контрольной группе со статистически достоверным увеличением к 4-6 суткам, в то время как в контрольной группе средние величины ЦПД ср. за этот период исследования были ниже, хотя и не выходили за рамки рекомендуемых значений.

Таким образом, проведенное сравнение средних значений ЦПД в остром посттравматическом периоде показало, что мероприятия в рамках Протокола (в основной группе больных) влияют на величину ЦПД. При этом средние значения этого показателя статистически достоверно больше ($p < 0,05$) на 4, 5 и 6 сутки

острого посттравматического периода у больных основной группы, чем в контрольной группе больных. Мы объясняем более высокие значения данного показателя тем, что поддержание должных величин ЦПД в основной группе больных являлось одним из основных ориентиров при выполнении Протокола по сравнению с контрольной группой, в которой ориентиром в терапии ВЧГ была величина ВЧД.

По данным литературы [73, 119] показано, что критический порог снижения ЦПД, определяющий риск развития ишемии мозга, лежит в области 50–60 мм рт.ст.

Мы провели сравнительный анализ количества больных, у которых допускалось снижение ЦПД менее 60 мм рт.ст. с теми, у которых удавалось его поддерживать на уровне 60 мм рт.ст. и выше, в основной и контрольной группах. Результаты анализа представлены в таблице 19.

Таблица 19 - Анализ величин ЦПД в группах исследования

Величина ЦПД	Основная группа	Контрольная группа	Всего
60 и более мм рт. ст.	68 (81%) *	22 (59,5%)	90
Менее 60 мм рт. ст.	16 (19%)	15 (40,5%)	31
Всего	84	37	121

где * - соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 19, поддерживать величину ЦПД более 60 мм рт.ст. у больных основной группы удавалось в 81% случаев, что на 21,5% больше чем в контрольной группе (59,5%). Статистическая обработка полученных результатов показала, что поддержание ЦПД на уровне 60 мм рт.ст. и более было статистически достоверно больше в основной группе больных, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). В то время как у больных контрольной группы поддержание ЦПД менее 60 мм рт.ст. было в 40,5% случаев, что на 21,5% больше чем в основной группе.

По мнению многих исследователей [67, 85, 113,], оценка ЦПД при лечении тяжелой ЧМТ позволяет корректировать тактику лечения и улучшать исходы тяжелой ЧМТ.

С учетом этого мы провели сравнительный анализ исходов, разделив их на «благоприятный» и «неблагоприятный» при ЦПД выше и ниже 60 мм рт.ст. у всех исследованных больных (N=121). Результаты анализа в таблице 20.

Таблица 20 - Исходы по ШИГ в зависимости от уровня ЦПД (N=121)

Величина ЦПД	Исходы		Всего
	«Благоприятный»	«Неблагоприятный»	
60 и более мм рт. ст.	68 (56,2%) *	22 (18,2,6%)	90
Менее 60 мм рт. ст.	14 (11,6%)	17 (14,2%)	31
Всего	82	39	121

где *- соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 20, у больных с поддержанием уровня ЦПД выше 60 мм рт.ст. было больше «благоприятных» исходов (56,2%), в то время как число «благоприятных» и «неблагоприятных» при ЦПД ниже 60 мм рт.ст. практически было сопоставимым. Статистическая обработка полученных результатов показала, что поддержание ЦПД более 60 мм рт.ст. достоверно ($p < 0,001$) увеличивало количество «благоприятных» исходов.

Таким образом, поддержание ЦПД более 60 мм рт.ст. позволяет улучшить исходы по ШИГ. Эффективность мероприятий интенсивной терапии в рамках Протокола обусловила поддержание должного уровня ЦПД (выше 60 мм рт.ст.) в условиях мониторинга ВЧД в основной группе больных. С этим мы связываем получение лучших результатов лечения в основной группе больных в сравнении с контрольной (см. рис. 30 и табл. 17).

Известно, что величина ЦПД является результатом разницы величин АД ср. и ВЧД. Общепринятыми параметрами для оценки состояния системной гемодинамики являются систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД),

среднее АД (АД ср). Мы провели сравнительный анализ этих показателей (САД, ДАД и АД ср.) в динамике острого периода травмы у больных основной и контрольной групп.

Анализ изменений средних величин САД в группах сравнения представлен в таблице 21.

Таблица 21 - Средние величины САД у больных в группах сравнения с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода ($M \pm \sigma$)

Период исследования	Основная группа n=84	Контрольная группа n=37
	САД (мм. рт. ст.)	
Исходное значение	114±14	108±14
1 сутки	112±13	110±15
2 сутки	109±15	111±12
3 сутки	111±10	110±14
4 сутки	109±12	110±16
5 сутки	106±16	112±15
6 сутки	110±11	112±14
7 сутки	111±14	111±12

Как видно из таблицы, средние величины САД при сравнении между группами не отличаются в динамике острого периода травмы ($p > 0,05$). В основной группе больных средние величины САД колебались от 114±14 до 106±16 мм рт.ст., а в контрольной группе, соответственно, с 108±14 до 112±15 мм рт.ст.

Для наглядности цифровые значения средних величин САД в динамике острого периода травмы представлены графически на рисунке 32.

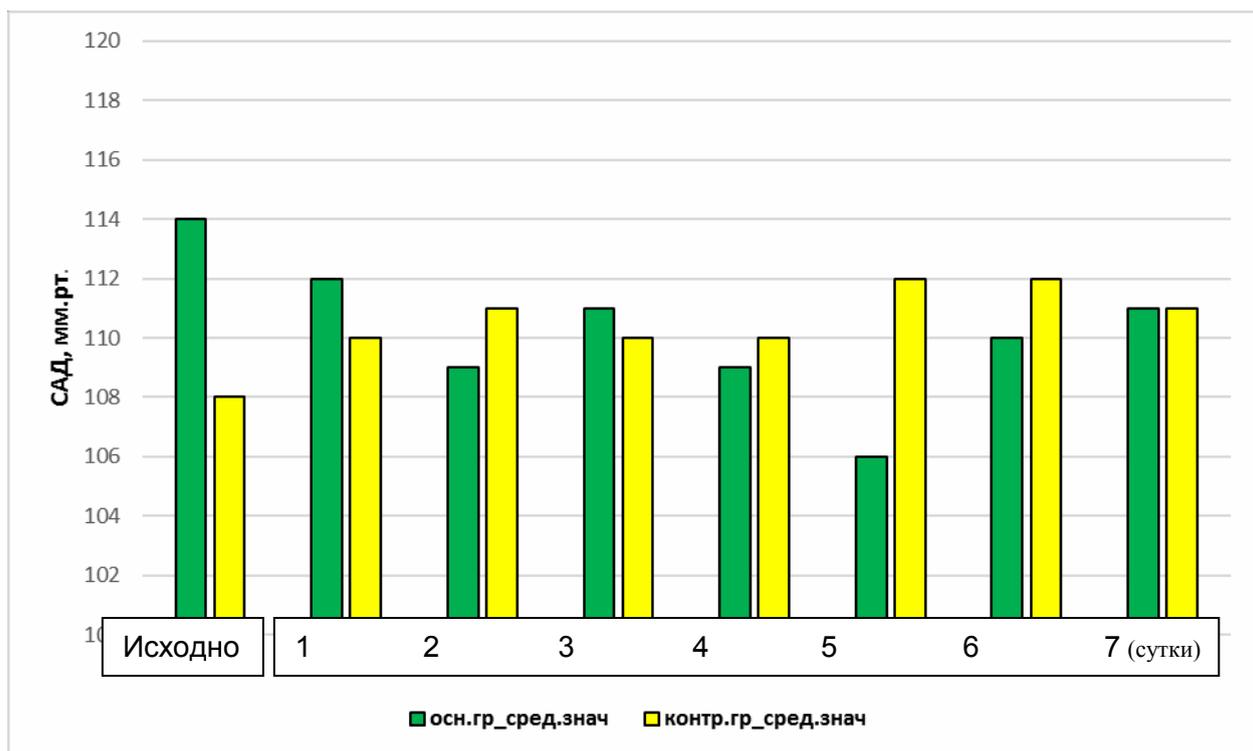


Рисунок 32. Динамика средних величин САД в основной и контрольной группах больных. ($p=0,05$)

Статистический анализ не выявил достоверных различий показателей САД в динамике острого периода травмы между группами сравнения ($p=0,05$), что может быть объяснено эффективностью мероприятий интенсивной терапии по стабилизации АД у всех больных. Интенсивная терапия в обеих группах, включающая, в том числе назначение вазопрессоров для поддержания адекватной системной гемодинамики и нормальной сократимости миокарда, позволила нивелировать колебания САД.

В то же время, отсутствие статистически значимых различий средних величин САД при сравнении между группами позволяет утверждать, что лечебные мероприятия в рамках Протокола, проводимые в основной группе больных, не влияют на САД. В обеих группах средние величины САД в динамике острого периода после травмы не имеют статистически достоверной разницы с исходными значениями САД.

Был проведен анализ динамики средних величин диастолического артериального давления у больных в основной и контрольной группе. Результаты

исследования представлены в таблице 22.

Таблица 22 - Средние величины ДАД у больных в группах сравнения с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода ($M \pm \sigma$)

Период оценки ДАД ср.	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	p
	ДАД ср. (мм рт.ст.)		
При поступлении	63±18	58±12	0,229
1 сутки	66±13	60±9	0,048*
2 сутки	69±13	58±11	0,0009*
3 сутки	71±13	60±13	0,0039*
4 сутки	71±14	60±13	0,0054*
5 сутки	71±12	59±13	0,0013*
6 сутки	73±12	60±12	0,0002*
7 сутки	70±10	62±12	0,0087*

где * - соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 22, исходные средние величины ДАД на момент поступления составили 63±18 мм рт.ст. в основной и 58±12 мм рт.ст. в контрольной группе и достоверно не различались при сравнении между группами ($p > 0,05$). В то же время, обратило на себя внимание, что на следующие сутки после поступления и в динамике острого периода травмы были выявлены статистически значимые различия средних величин ДАД в исследуемых группах. Средние величины ДАД в основной группе оказались выше, чем в контрольной.

Для лучшей информативности динамика средних величин ДАД показана на рисунке 33.

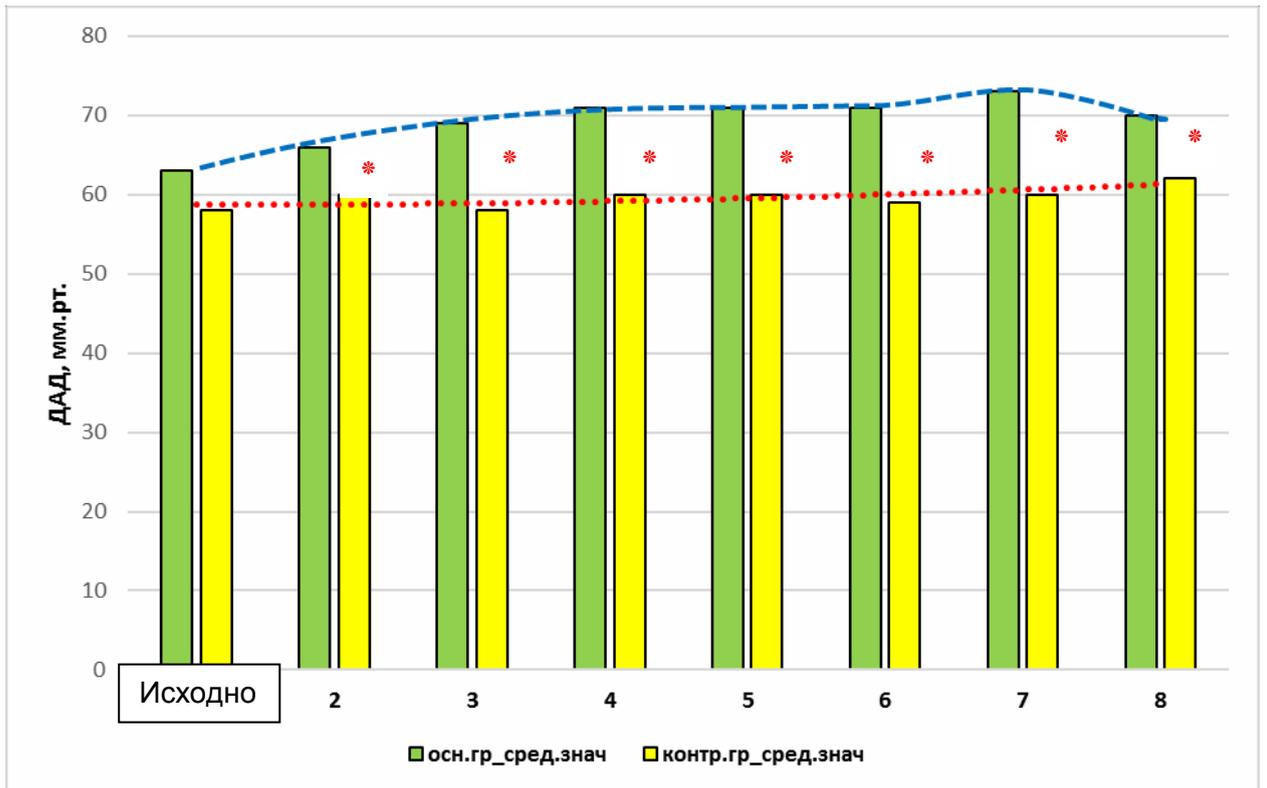


Рисунок 33. Динамика средних величин ДАД на этапах исследования в остром периоде травмы, где *- имеются статистически достоверные различия средней величины ДАД в основной группе в сравнении с контрольной группой больных ($p < 0,005$).

Из рисунка 33 видно, что имеются статистически достоверные более высокие средние значения ДАД в основной группе больных начиная с 1-х суток после поступления в стационар и в течение всего исследуемого острого периода травмы в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, проведенный статистический анализ средних величин ДАД в остром посттравматическом периоде показал, что лечебные мероприятия в рамках Протокола влияют на величину ДАД, достоверно ее увеличивая. Поскольку величина АД ср. является производной систолического и диастолического АД, мы предположили наличие сходных изменений в динамике средних величин АД ср. в остром периоде травмы у анализируемых больных.

Был проведен анализ динамики средних величин АД ср. у больных в основной и контрольной группах. Результаты исследования представлены в таблице 23.

Таблица 23 - Средние величины АД ср. у больных в группах сравнения с 1-х по 7-е сутки острого травматического периода ($M \pm \sigma$)

Период оценки	Основная группа (n=84)	Контрольная группа (n=37)	p
	АД ср (мм рт.ст.)		
При поступлении	75±25	75±11	0,9844
1 сутки	81±13	76±9	0,1118
2 сутки	85±14	75±10	0,0065*
3 сутки	87±13	77±10	0,0016*
4 сутки	86±14	77±12	0,0247*
5 сутки	85±14	77±12	0,0302*
6 сутки	88±11	78±11	0,0027*
7 сутки	85±9	78±11	0,0245*

где * - соответствует достоверности различия ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 23, исходные средние величины АД ср. на момент поступления в основной группе составили 75 ± 25 мм рт.ст., в контрольной группе - 75 ± 11 мм рт.ст. и не отличались по данным статистического анализа. В первые сутки после поступления средние величины АД ср. в основной группе составили 81 ± 13 мм рт.ст., в контрольной группе - 76 ± 9 мм рт.ст. и также достоверных статистических различий при сравнительном анализе не было выявлено. В дальнейшем, со 2-х суток острого периода травмы, средние величины АД ср. в основной группе оказались статистически достоверно более высокими ($p < 0,005$), чем в контрольной группе больных. Для лучшей информативности динамика средних величин АД ср. представлена на рисунке 34.

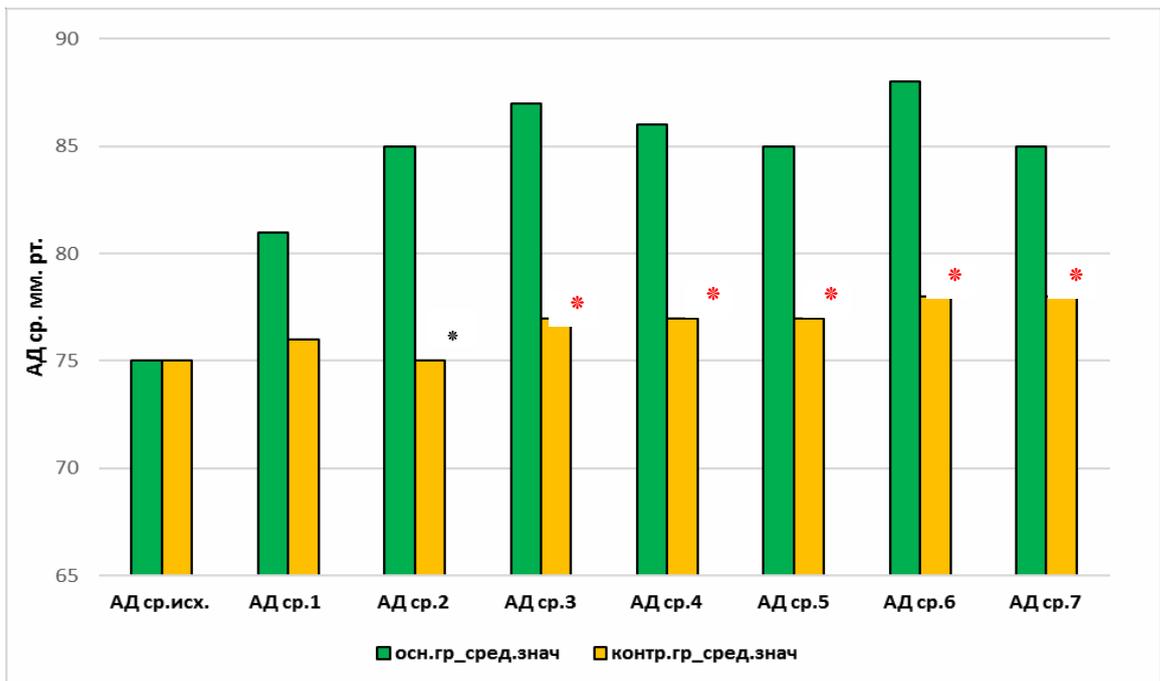


Рисунок 34. Динамика средних величин АД ср. на этапах исследования в остром периоде травмы, где * - имеются статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой больных ($p < 0,005$).

Как видно из рисунка 34 и таблицы 23, исходные средние значения АД ср. при поступлении и в 1-е сутки, при сравнении между группами, статистически достоверно не различались. Начиная со 2-х суток имеется статистически достоверные более высокие средние значения АД ср. в основной группе больных. Просматривая динамику средних величин АД ср. заметно, что степень отличия возрастает к 3-м суткам посттравматического периода. В то же время следует отметить, что средние величины АД ср. в контрольной группе не выходят за рамки рекомендуемых. Тем не менее, важно, что поддержание оптимальной величины ЦПД, которая, в свою очередь, является производной АД ср. и ВЧД, было одной из главных целей пошаговой терапии в рамках Протокола в основной группе больных, тогда как в контрольной группе ориентиром в терапии ВЧГ была величина ВЧД. Целенаправленное поддержание величины ЦПД имело определяющее значение в формировании различий средних величин АД ср., а также средних величин ДАД (см. выше), полученных при сравнении между группами.

Таким образом, сравнение средних величин АД ср. в остром периоде

травмы подтвердило, что мероприятия интенсивной терапии с применением Протокола влияют на средние величины АД ср. и ДАД в основной группе больных, определяя статистически достоверно более высокие средние значения этих параметров системной гемодинамики ($p < 0,005$), что позволяло поддерживать оптимальные величины ЦПД. С учетом того, что компоненты интенсивной терапии и в основной и в контрольной группах были идентичными (см. таблицу 8), можно заключить, что именно целенаправленное поддержание величины ЦПД имело определяющее значение для улучшения исходов в основной группе больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение тяжелой сочетанной травмы и ее последствий у детей является актуальной проблемой общества и современной медицины. Это связано с распространенностью тяжелой травмы, а также риском неблагоприятных исходов [17, 29, 55, 60, 62, 63].

Для определения тактики и объема лечебных мероприятий у детей важно своевременно и правильно оценить тяжесть травмы [44], особенно при ТМТ. Наличие сочетанных и множественных повреждений при ТМТ определяет значительно большую частоту и выраженность развития факторов вторичного повреждения мозга, таких как артериальная гипотензия, гипоксемия, ВЧД, и, как следствие, возникновение нарушений тканевой перфузии с развитием ишемии мозга [4, 6, 24, 54, 75, 82], что влияет на прогноз и исходы острого периода травмы.

По данным литературы, мониторинг ВЧД, инвазивного артериального давления и вычисление ЦПД в остром периоде у пострадавших с изолированной нейротравмой позволяет своевременно и адекватно корректировать тактику лечения и улучшать исход травмы [31]. Однако, этот вопрос остается недостаточно изученным у детей в остром периоде тяжелой сочетанной травмы включающей ЧМТ, что затрудняет формирование алгоритма и тактики интенсивной терапии [75, 76, 119].

Применение современных рекомендаций по лечению тЧМТ у взрослых больных привели к улучшению результатов лечения [73]. Но перечисленные в них лечебные и диагностические мероприятия имеют общий рекомендательный характер и не являются протоколом лечения. Не указаны особенности их выполнения, отсутствует четкий алгоритм и временная последовательность, особенно лечебных мероприятий, направленных на снижение ВЧД и нормализацию ЦПД.

Ассоциацией детских нейрохирургов России в 2016 году были обсуждены и утверждены клинические рекомендации по лечению пострадавших детей с

черепно-мозговой травмой [57]. В этих рекомендациях учтены особенности детской ЧМТ, особенно у детей младшего возраста и, поэтому, они могут рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических ситуациях. Но применение этих рекомендаций вызывает ряд вопросов, особенно у детей с сочетанной и множественной травмой. Вследствие этого, разработка протокола лечения детей с ВЧГ в остром периоде тяжелой сочетанной травмы включающей ЧМТ является актуальной задачей. В связи с этим, в НИИ НДХиТ был разработан и утвержден (Ученый Совет № 4 от 29.10.2010; Протокол № 9) "Протокол пошаговой терапии ВЧГ у детей с ЧМТ» – далее Протокол.

Целью данного исследования являлось улучшение результатов лечения детей с развитием внутричерепной гипертензии в остром периоде ЧМТ, применяя алгоритм лечебно-диагностических мероприятий в виде Протокола.

Задачами научного исследования были: оценить эффективность применения Протокола у детей с развитием ВЧГ в остром периоде ТСТ включающей ЧМТ, доказать безопасность мероприятий Протокола при лечении детей в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ, разработать алгоритм-схему выполнения Протокола для удобства ее применения врачами анестезиологами-реаниматологами в своей повседневной работе для купирования развившейся ВЧГ у детей с ЧМТ, а также обосновать необходимость применения Протокола.

Был проведен анализ историй болезни 148 детей с тяжелой механической травмой включающей травму мозга, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии НИИ НДХиТ. Всем детям проводили стандартное клиническое и неврологическое обследование, выполняли КТ головного мозга, лабораторные исследования, мониторинг ЖВФ, ВЧД и ЦПД. В результате предварительного анализа 27 пациентов из 148 были исключены из исследования. Критериями исключения были: у 6-и пациентов (22,2%) «позднее» (более 72 часов от момента травмы) поступление; у 21-го (77,8%) - состояние атонической комы с момента травмы.

Большинство из 121 пострадавших (114 детей - 94,2%) имели сочетанные

повреждения. Тяжесть сочетанных и множественных повреждений в исследуемой нами группе больных соответствовала тяжелой сочетанной травме (29 ± 8 баллов по шкале ISS).

При оценке на месте происшествия у 80% пострадавших уровень сознания соответствовал коме I и II.

Все пострадавшие получали базовую интенсивную терапию - необходимый алгоритм лечебных мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и дополнительного повреждающего воздействия факторов вторичного повреждения мозга. В связи с этим, всем детям проводили в плановом порядке седацию и анальгезию, мониторинг ЖВФ под контролем ВЧД. В основной группе больных большое значение при купировании ВЧГ уделялось поддержанию должного уровня ЦПД (не ниже 60 мм рт. ст.).

Исходя из цели исследования все пациенты были разделены на две группы: 1 группа (основная – 84 больных), в которой лечение проводили согласно утвержденному в НИИ НДХиТ Протоколу; 2 группа (контрольная – 37 больных), в которой лечение проводили согласно существующим международным рекомендациям по ведению пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой 2007 и 2012 гг. [86, 93].

Всем детям произведена постановка датчика ВЧД. Средняя величина показаний датчика ВЧД на момент его постановки в группах между собой не различались (основной группе составила $21,34 \pm 14,1$ мм рт.ст., а в контрольной – $19,24 \pm 12,43$ мм рт.ст.) У 94,2% детей применяли паренхиматозно установленный датчик ВЧД и у 5,8% – использовали датчик ВЧД, установленный через вентрикулярный дренаж.

По характеру мероприятий базовой терапии, направленных на исключение действия экстракраниальных факторов, способствующих повышению ВЧД, группы между собой не различались.

Согласно выраженности синдрома и посттравматической ВЧГ в основной группе было выделено 3 подгруппы, поскольку это определяло стратегию и тактику проводимого лечения.

В I₁ подгруппу вошло 39 (46,4%) из 84 пострадавших детей, поступивших с клиническими признаками ВЧГ, у которых лечебно-охранительный режим по данным нейромониторинга предупредил дальнейшие эпизоды повышения ВЧД на фоне проводимой базовой терапии.

Во I₂ подгруппу вошло 4 (4,8%) пострадавших с клиническими признаками выраженной ВЧГ, а также клиническими и рентгенологическими признаками развития дислокационного синдрома. Все эти дети незамедлительно переводились в операционную, где им под контролем ВЧД проводили последовательные мероприятия интенсивной терапии в рамках «шагов» Протокола, которые не оказали должного эффекта, что свидетельствовало об исчерпании терапевтического резерва и определяло показания к 6 «шагу» Протокола - экстренной операции ДТЧ.

В I₃ подгруппу вошли 41 больной основной группы, поступивший с клиническими признаками ВЧГ. В этой подгруппе в динамике острого периода травмы для купирования ВЧГ помимо базовой интенсивной терапии применяли лечебные мероприятия в рамках утвержденного Протокола.

1-й «шаг» Протокола - коррекция экстракраниальных факторов повреждения был применен у всех больных данной подгруппы. У 39% из них 1-ый «шаг» Протокола привел к нормализации ВЧД, что позволило перейти к дальнейшей базовой интенсивной терапии. У 61% больных 1-й «шаг» Протокола не имел стойкого эффекта нормализации ВЧД, и были применены последующие «шаги» Протокола.

2-й «шаг» Протокола - дозированное выведение ликвора через вентрикулярный дренаж применялся только у 4,9% пострадавших. Размер желудочков мозга у этих больных позволил произвести установку вентрикулярного дренажа с датчиком ВЧД, что наряду с мониторингом ВЧД дало возможность проводить дробное выведение ликвора для снижения повышенного ВЧД. Однако, дозированное выведение ликвора не привело к длительной (более 30 минут) нормализации ВЧД ни у одного из этих пациентов и потребовало применения дальнейших «шагов» по купированию ВЧГ. Но это не дает нам

основания отрицать значение вентрикулярного дренажа по купированию ВЧГ у больных с ЧМТ 3-й «шаг» Протокола – введение гиперосмолярных растворов, был применен у 25 больных 3-й подгруппы. Только у 4-х из 25-и больных применение 3-го «шага» привело к устойчивому снижению ВЧД, после чего был возможным переход к базовой терапии.

При выполнении 3-го «шага» Протокола у 95,7% больных было отмечено формирование гипернатриемии и гиперосмолярности.

Проведенный анализ динамики показателей водно-электролитного обмена (осмолярность и натрий плазмы крови) у больных основной группы в остром периоде травмы показал, что содержание натрия и осмолярности плазмы крови у больных в основной группе возрастало в наиболее активный период использования гиперосмолярных растворов (со 2-х по 4-е сутки острого травматического периода). К 6–7-м суткам у этих больных происходило постепенное нивелирование гиперосмолярно-гипернатриемических нарушений с нормализацией параметров к 10–12-м суткам после травмы. При применении гиперосмолярных растворов мы не получили каких-либо осложнений, связанных с их использованием, а последующая нормализация показателей водно-электролитного гомеостаза позволила сделать заключение о безопасности для детей контролируемого применения 3-го «шага» Протокола.

Как было отмечено ранее, у 21 из 25 больных применение 3-го «шага» Протокола не привело к устойчивому снижению ВЧД, что позволило считать 3-й «шаг» Протокола исчерпавшим себя и обусловило необходимость перехода к выполнению 4-го «шага» Протокола.

4-й «шаг» Протокола - применение гипервентиляционного режима ИВЛ под контролем EtCO_2 был применен у 21 больного, но устойчивый эффект нормализации ВЧД, позволивший перейти к дальнейшей базовой интенсивной терапии, был достигнут только у 3 (7,3%) пациентов.

В связи с применением гипервентиляции для купирования ВЧГ мы провели анализ динамики результатов КЩС у больных основной группы. Проведенный анализ показал, что гипервентиляция не оказывала статистически значимого

влияния на средние величины рН, рСО₂, рО₂ и ВЕ в период исследования в обеих группах исследования. В период максимального использования возможностей 4-го «шага» в рамках Протокола (3–6 сутки острого периода травмы) была отмечена тенденция к снижению величин рСО₂. Незначительное возрастание отрицательных значений ВЕ в этот же период времени не сопровождалось увеличением уровня лактата в плазме крови, что подтверждало отсутствие возможных отрицательных последствий гипервентиляции в виде микроциркуляторных расстройств и развития тканевого ацидоза. Ни в одном случае мы не получили каких-либо осложнений от применения контролируемой гипервентиляции, что позволяет заключить о безопасности 4-го «шага» Протокола для детей.

Как это было отмечено выше, исчерпание возможности 4-го «шага» Протокола у 18 больных определило необходимость перехода к 5-му «шагу» Протокола после проведения контрольного КТ головного мозга и оценки его результатов.

Анализ применения 5-го «шага» Протокола (барбитуровой комы) выявил его эффективность в виде устойчивой нормализации ВЧД у 3-х больных (16,7%), у которых через 48 часов введения тиопентала натрия был осуществлен переход к последующей базовой интенсивной терапии. У 15-и (36,6%) больных при стартовой терапии барбитуратами происходила нормализация ВЧД, но в различные временные интервалы последующих 48 часов ВЧД вновь повышалось более 20 мм рт.ст. Это расценивали как неэффективность 5-го «шага» Протокола и с учетом результатов контрольного КТ головного мозга и решением повторного консилиума, определяли переход к 6-му «шагу» Протокола. Ни в одном случае применения барбитуровой комы мы не получили осложнений, что позволило заключить о безопасности для детей 5-го «шага» Протокола.

6-й «шаг» Протокола - декомпрессивная трепанация черепа. У всех оставшихся 15 больных выполнение операции ДТЧ привело к устойчивой нормализации ВЧД, что определило переход к последующей базовой интенсивной терапии. Во всех этих наблюдениях мы отметили положительную

динамику состояния детей со стабилизацией ЖВФ. Это позволило нам утверждать о безопасности проведения 6 «шага» Протокола для детей.

В контрольной группе больных (37 детей) для купирования ВЧГ применяли те же лечебные мероприятия, которые входят в описанные при проведении «шагов» Протокола. Отличием было отсутствие строгой их последовательности, не были также определены показания к назначению каждого из последующих действий, и не регламентировалась продолжительность их применения. Так, в контрольной группе больных проведение седации и обезболивания в рамках лечебно-охранительного режима и других мероприятий базовой терапии не предполагало собой их усиления, как это выполняли в рамках 1-ого «шага» Протокола в основной группе больных. Дополнительное введение седативных и обезболивающих препаратов продолжалось на протяжении всего острого периода травмы и было ориентировано на величину ВЧД. С этим мы связываем увеличение количества койко-дней в условиях ОАР и более длительный период ИВЛ в контрольной группе больных в сравнении с больными основной группы.

Применение осмотических диуретиков в контрольной группе больных также не регламентировалось по длительности и кратности применения, а было ориентировано на конечный эффект – снижение ВЧД. Анализ динамики показателей водно-электролитного гомеостаза у этих больных выявил, что содержание натрия и осмолярность плазмы крови повышались со 2-х суток, достигая максимума к 4-м суткам острого травматического периода, и не имели тенденции к нормализации, а оставались повышенными в отличие от основной группы больных. Это подтверждает, что «неконтролируемое» (вне рамок Протокола) использование гиперосмолярных растворов приводит к формированию стойких водно-электролитных нарушений, что и было отмечено у больных контрольной группы.

Проведение гипервентиляции для снижения ВЧД по частоте в обеих группах больных было сопоставимым, но в контрольной группе гипервентиляцию проводили применительно к величине ВЧД, не учитывая последовательности «шагов». Для оценки влияния гипервентиляционных режимов ИВЛ на газовый

состав крови и лактат в контрольной группе больных мы провели анализ динамики этих показателей. В результате мы выявили значимое влияние этого компонента интенсивной терапии на средние значения показателей КОС у больных контрольной группы в период исследования.

Снижение средних значений $p\text{CO}_2$ начиная со 2-х суток достигало максимума к 5-м суткам острого травматического периода. Это сопровождалось статистически значимым снижением ВЕ от исходных значений в сторону дефицита оснований, а также нарастанием уровня лактата к 5-м и последующим суткам. Статистически достоверно ($p < 0,05$) более высокие цифры лактата у больных контрольной группы, в сравнении с основной группой больных, были выявлены с 3-х по 7-е сутки исследования. Таким образом, применение гипервентиляционных режимов ИВЛ вне рамок Протокола приводило к развитию нарушений микроциркуляции и, как следствие, возникновению тканевого ацидоза у больных контрольной группы. Введение барбитуратов для нормализации повышенного ВЧД, как это было отмечено выше, чаще проводили в основной группе больных в рамках 5-го «шага» Протокола. Тем не менее, ни в контрольной ни в основной группе больных мы не выявили связанных с этим осложнений. Таким образом, применение тиопентала натрия в возрастных дозировках у детей в условиях мониторингового контроля параметров системной гемодинамики является безопасным методом борьбы с ВЧГ.

Декомпрессивную трепанацию черепа (ДТЧ) выполняли практически в равном проценте случаев в контрольной и основной группах больных. В обеих группах больных это соответствовало исчерпанию консервативных мероприятий интенсивной терапии ВЧГ. Анализ временных интервалов проведения ДТЧ в остром периоде травмы также не выявил значимых различий.

Сравнительный анализ выраженности ВЧГ в ходе проведения интенсивной терапии в основной и контрольной группах больных показал отсутствие статистически значимых различий средних величин ВЧД ср. на всех этапах лечения. В течение первых трех дней мониторинга средние величины ВЧД ср. в обеих группах статистически достоверно не отличались и были ниже, чем при

установке датчика. С 4-х суток в контрольной группе больных была выявлена тенденция к увеличению средних величин ВЧД ср., тогда как в основной группе больных средние величины ВЧД ср. оставались неизменными. Обращал внимание увеличивающийся разброс (дисперсия) средних величин ВЧД в контрольной группе больных, значительно превышающий таковой в основной группе больных, также выраженный в 4-е и последующие сутки исследования. Выявленные различия дисперсии средних величин ВЧД ср. при сравнении между группами оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Известно, что 3–5 сутки после ЧМТ характеризуются нарастанием травматического отека мозга и выраженности ВЧГ. Меньший разброс величин ВЧД ср. в основной группе, их более стабильные и меньшие по величине значения, могут быть объяснены большей эффективностью мероприятий борьбы с ВЧГ в рамках Протокола в этой группе больных.

Проведенное статистическое сравнение результатов лечения в анализируемых группах методом непараметрической статистики показало лучшие результаты при оценке исходов по ШИГ в основной группе больных в сравнении с контрольной группой. Так, при сравнении числа летальных исходов их оказалось статистически достоверно ($p = 0,0001$, $p < 0,001$) меньше в основной группе больных. Количество случаев хорошего восстановления в основной группе больных было статистически достоверно больше ($p = 0,0421$, $p < 0,05$), чем в контрольной группе.

Для уточнения оценки результатов лечения было произведено разделение исходов на «благоприятные» (по ШИГ хорошее восстановление и умеренная инвалидизация) и «неблагоприятные» (по ШИГ глубокая инвалидизация, вегетативное состояние и летальный исход). Оказалось, что количество «благоприятных» исходов в основной группе было на 28,8% больше, чем в контрольной, что имело статистически достоверное ($p < 0,05$) значение.

Анализ «неблагоприятных исходов» также выявил статистически значимое ($p < 0,005$) снижение их количества в основной группе больных.

Мы провели анализ показателей системной и церебральной гемодинамики в группах сравнения, который показал наличие статистически значимых различий.

Так, анализ средних значений ДАД выявил, что имеются статистически достоверные более высокие средние значения ДАД в основной группе больных начиная с 1-х суток поступления в стационар и в течение всего исследуемого острого периода травмы, в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$), что позволило нам заключить, что мероприятия интенсивной терапии в рамках Протокола значимо влияют на величины ДАД, увеличивая их.

Проведенный анализ средних величин АД ср. у больных в основной и контрольной группе в остром периоде травмы показал, что исходные средние значения АД ср. при поступлении и в первые сутки посттравматического периода в группах статистически не различались, но со 2-х суток имелось статистически достоверное возрастание средних значений АД ср. в основной группе больных ($p < 0,005$), что позволило нам заключить, что мероприятия интенсивной терапии в рамках Протокола значимо увеличивают средние величины АД ср. в основной группе больных. Дисперсионный анализ средних величин АД ср. в остром периоде травмы подтвердил, что мероприятия интенсивной терапии в рамках Протокола, влияют на средние величины АД ср. и ДАД в основной группе больных, определяя статистически достоверно более высокие средние значения этих показателей системной гемодинамики ($p < 0,005$).

Средние величины систолического АД (САД) в основной и контрольной группах больных не имели статистически достоверной разницы с исходными значениями ($p > 0,05$) и не различались при сравнении по суткам исследования между группами. Это подтверждает, что мероприятия базовой интенсивной терапии, направленные на поддержание адекватной гемодинамики и нормальной сократимости миокарда с помощью инфузионной терапии и назначением вазопрессоров были адекватны и позволили нивелировать колебания САД в обеих группах больных.

Эффективность борьбы с ВЧГ характеризуется также величиной ЦПД, отражающей сохранность церебральной перфузии. Анализ динамики средних значений ЦПД в остром посттравматическом периоде показал, что мероприятия интенсивной терапии в рамках Протокола (в основной группе больных)

статистически достоверно ($p < 0,05$) увеличивали величину ЦПД в сравнении с контрольной группой больных на 4, 5 и 6 сутки острого периода травмы.

Проведенный нами анализ показал, что это достигалось поддержанием ДАД и, соответственно, величиной АД ср., которые были статистически достоверно более высокими в основной группе больных в сравнении с контрольной группой.

Проведенная нами сравнительная оценка исходов травмы у всех 121 больных в зависимости от уровня ЦПД показала, что при ЦПД более 60 мм рт.ст. статистически достоверно ($p < 0,001$) возрастало количество «благоприятных» исходов. С учетом того, что компоненты интенсивной терапии и в основной и в контрольной группах были идентичными, а средние величины ВЧД статистически достоверно не различались, можно заключить, что именно целенаправленное поддержание величины ЦПД на уровне 60 мм рт.ст. и более имело определяющее значение для улучшения исходов в основной группе больных.

В заключении следует отметить, что выполненное исследование напрямую продемонстрировало возможность лечебных мероприятий Протокола и необходимость его применения в остром периоде травмы у детей с ВЧГ. Полученные результаты подтвердили безопасность и эффективность Протокола. Именно определенная последовательность лечебно-диагностических мероприятий в рамках Протокола позволила нормализовать ЦПД и снизить ВЧД и тем самым улучшить результаты лечения в основной группе больных, по сравнению с применением тех же мероприятий без определенной последовательности в контрольной группе. Результаты исследования позволяют рекомендовать разработанный Протокол для использования в клинической практике, при условии непрерывного инвазивного мониторинга ВЧД и ЦПД в комплексе многопараметрического мониторинга ЖВФ у детей с ТМТ включающей ЧМТ.

ВЫВОДЫ

1. Определенная последовательность лечебно-диагностических мероприятий, представляющая «Протокол пошаговой терапии синдрома ВЧГ» является эффективной у детей в остром периоде тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ при развитии ВЧГ в виде снижения летальности на 24,9% ($p=0,0001$) и увеличения количества «благоприятных» исходов на 28,8% в основной группе больных.

2. Лечебно-диагностические мероприятия в рамках Протокола при условии инвазивного мониторинга ВЧД и АД позволяют контролировать ЦПД и являются безопасными для организма ребенка, обратимо влияя на показатели водно-электролитного гомеостаза и газовый состав крови, не приводят к микроциркуляторным расстройствам и тканевому ацидозу в ходе применения.

3. Разработанная алгоритмическая схема применения Протокола позволяет определять показания, порядок, временные интервалы при последовательном выполнении лечебно-диагностических мероприятий по купированию ВЧГ у детей в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

4. Необходимость применения Протокола пошаговой терапии внутричерепной гипертензии в остром периоде травмы у детей с изолированной тяжелой ЧМТ и ЧМТ в структуре тяжелой сочетанной травмы обосновывается улучшением результатов интенсивной терапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Мониторинг ВЧД и ЦПД позволяет проводить целенаправленные лечебно-диагностические мероприятия (Протокол) по купированию ВЧГ у детей с тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ.

2. Следует расширять показания к мониторингу ВЧД детям с тяжелой сочетанной травмой, включающей ЧМТ с исходным уровнем сознания 10 и менее баллов по пШКГ при наличии клинико-рентгенологических признаков ВЧГ, требующих противошоковой терапии, анальгезией, седации и оперативных вмешательств.

3. Основой эффективного применения Протокола является базовая интенсивная терапия, направленная на поддержание жизненно-важных функций, внутреннего гомеостаза, энергетического обмена, нормотермии, на профилактику и лечение гнойно-септических осложнений.

4. У детей с внутричерепной гипертензией следует поддерживать оптимальную величину церебрального перфузионного давления, которое должно быть не ниже 60 мм рт.ст.

5. Строгая последовательность лечебно-диагностических мероприятий, соблюдение показаний и временных интервалов, являются необходимым условием эффективности лечения в остром периоде изолированной тЧМТ и ЧМТ в структуре ТСТ, улучшая результаты лечения и уменьшая летальность.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АД ср. – среднее артериальное давление
- ВЧГ – внутричерепная гипертензия
- ВЧД – внутричерепное давление
- ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние
- ДАП – диффузно-аксональное повреждение
- ДТП – дорожно-транспортное происшествие
- ДТЧ – декомпрессивная трепанация черепа
- ЗЧЯ – задняя черепная ямка
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- КОС – кислотно-основное состояние крови
- КТ – компьютерная томография
- МОД – минутный объем дыхания
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МК – мозговой кровоток
- ОД – объем дыхания
- оТЧМТ – открытая тяжелая черепно-мозговая травма
- ОЦК – объем циркулирующей крови
- пШКГ – педиатрическая шкала комы
- Глазго ПЧЯ – передняя черепная ямка
- САК – субарахноидальное кровоизлияние
- СЧЯ – средняя черепная ямка
- ТМТ – тяжелая механическая травма
- тСАК – травматическое субарахноидальное кровоизлияние
- тЧМТ – тяжелая черепно-мозговая травма
- ЧМТ – черепно-мозговая травма
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ШКГ – шкала комы Глазго

ШИГ – шкала исходов Глазго

ЦНС – центральная нервная система

ЦСЖ – цереброспинальная жидкость

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЭЭГ – электроэнцефалография

EtCO₂ – концентрация углекислого газа в конце выдоха

ISS – Injury Severity Score

PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в альвеолах

SatO₂ – насыщение гемоглобина крови кислородом

FiO₂ – концентрация кислорода во вдыхаемой смеси

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алашеев, А.М., Влияние гиперосмолярных растворов на внутричерепное давление и системную гемодинамику у больных с внутричерепными кровоизлияниями [Электронный ресурс]/ А.А. Белкин, М.В. Голиков и др. // Интенсивная терапия. – Электрон. журн. – 2008. – № S2. – Режим доступа: <http://icj.ru/journal/special-2-2008/169-vliyanie-giperosmolyarnyh-rastvorov-na-vnutricherepnoe-davlenie-i-sistemnuyu-gemodinamiku-u-bolnyh-s-vnutricherepnymi-krovoizliyaniami.html>, свободный.
2. Александрович, Ю.С. Интенсивная терапия критических состояний у детей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, В.И. Гордеев. – СПб.: Изд-во Н- Л, 2014. – Гл. 9. Интенсивная терапия при церебральной недостаточности. – С. 329.
3. Александрович, Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев. – 3-е изд., доп. и испр. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. – 320 с.
4. Амчеславский, В.Г. Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы (диагностика, мониторинг, лечение): автореф. дис. д-ра мед. наук / В.Г. Амчеславский. – М., 2002. – 38 с.
5. Амчеславский, В.Г. Интенсивная терапия при тяжелой черепно-мозговой травме с позиций доказательной медицины / В.Г. Амчеславский, А.А. Потапов // Доказательная нейротравматология / под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. – М.: НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН, 2003. – Глава 5. – С. 142.
6. Амчеславский, В.Г. Интенсивная терапия при черепно-мозговой и множественной травме у детей / В.Г. Амчеславский // Неотложная помощь и интенсивная терапия в педиатрии: руководство; под ред. В.В. Лазарева. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – Глава 31. – С. 521.
7. Воронцов, И.М. Пропедевтика детских болезней: учебник / И.М. Воронцов, А.В. Мазурин. – Изд. 3-е, доп. и перераб. – СПб.: Фолиант, 2009. – 883 с.

8. Гаврилов, А.Г. Внутричерепная гипертензия, смещение и деформация мозга при тяжелой черепно-мозговой травме: диагностика, хирургическое лечение и прогноз: дис. ... д-ра мед.наук / А.Г. Гаврилов. – М., 2016. – 303 с.

9. Гельфанд, Б.Р. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: рук. для врачей / под. ред. Б.Р. Гельфанда. – М.: ООО «МИА», 2009. – С. 163-173.

10. Горбачев, В.И. Актуальные вопросы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе / В.В. Ковалев, С.И. Петров и др. // Скорая медицинская помощь. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 18-23.

11. Гребеньков, А.Б. Судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы (справочно-информационные материалы) – Курск: Бюро СМЭ, 2014. – С. 14.

12. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2-х томах / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

13. Израелян, Л.А. Влияние комбинированного гипертонического – коллоидного раствора ГиперХАЕС на гемодинамические показатели, показатели транспорта кислорода, внутричерепное давление и церебральную оксигенацию / А.Ю. Лубнин // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 2. – С. 31-35.

14. Израелян, Л.А. Применение гиперосмолярных солевых растворов у больных с пораженным мозгом/ А.Ю. Лубнин // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 3. – С. 53-58.

15. Кармен, Н.Б. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (Часть 1) / В.В. Мороз, Е.И. Маевский // Общая реаниматология. – 2011. – Т. 7, № 4. – С. 56-59.

16. Кешишян, Р.А. Детский дорожно-транспортный травматизм (проблемы и пути решения) // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, №4. – С. 18-22.

17. Кешишян, Р.А. Дорожно-транспортный травматизм у детей: медико-социальные проблемы: дис. ... д-ра мед. наук / Р.А. Кешишян. – М., 2010. – 197 с.

18. Кондратьев, А.Н. Нейротравма глазами анестезиолога-реаниматолога /

А.Н. Кондратьев. – М.: Медицина, 2014. – 203 с.

19. Коршунов, А.Е. Физиология ликворной системы и патофизиология гидроцефалии // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. – 2010 – № 2. – С. 45-50.

20. Крылов, В.В. Внутричерепная гипертензия / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов. – М.: БИНОМ, 2016. – 216 с.

21. Крылов, В.В. Лекции по нейрореанимации: учеб. пособ. для слушателей поствузовского образования / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Белкин. – М.: Медицина, 2009. – 189 с.

22. Крылов, В.В. Лекции по черепно-мозговой травме: учеб. пособ. для слушателей поствузовского образования / под ред. В.В. Крылова. – М.: Медицина, 2010. – 317 с.

23. Крылов, В.В. Нейрореанимация: практ. рук. / В.В. Крылов, С.С. Петриков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 172 с.

24. Крылов, В.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме / А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас и др. // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 23-28.

25. Крылов, В.В. Шкалы оценки тяжести нарушений функций центральной нервной системы. / Интенсивная терапия: нац. руководство. В 2 т. / В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.А. Белкин; под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Т. 1. – С. 325-960.

26. Лебедев, Н.В. Оценка тяжести состояния больных в неотложной хирургии и травматологии / Н.В. Лебедев. – Москва: Медицина, 2008. – 144 с.

27. Мещеряков, С.В. Прогнозирование исходов тяжелой черепно-мозговой травмы у детей: дис. ... канд. мед. наук / С.В. Мещеряков – М., 2016. – 144 с.

28. Мидори, И.М., Медико-социальные аспекты черепно-мозговой травмы (на модели г. Новороссийска Краснодарского края) / Шапиро К.И., Н.П. Рябуха, В.Г. Валерко // Российский семейный врач. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 35-37

29. Могучая, О.В. Оценка качества медицинской помощи при черепно-мозговой травме на основе анализа медицинской документации/ Е.К. Гуманенко,

И.А. Симонова и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2014. – Т. 173, № 4. – С. 95-97.

30. Мороз, В.В. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (Часть 2) / Н.Б. Кармен, Е.И. Маевский // Общая реаниматология. – 2011. – Т. 7, № 5. – С. 44-47.

31. Неверин, В.К. Современные представления о патогенезе и лечении черепно-мозговой травмы / В.К. Неверин, Г.К. Болякина, В.В. Мелева, В.В. Мороз // Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранное). Морфофункциональные проявления повреждений головного мозга и их коррекция. Травма и кровопотеря. – 2015. – Т. 11. – С. 132.

32. Орлов, Ю.А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей / Ю.А. Орлов. – Киев: ВИПОЛ, 2002. – С. 5.

33. Ормантаев, К.С. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей / К.С. Ормантаев. – Л.: Медицина, 1982. – 288 с.

34. Ошоров, А.В. Динамика среднего ВЧД, амплитуды ВЧД, среднего АД, ЦПД при изменении положения головного конца кровати у пострадавших с тяжелой ЧМТ / А.С. Горячев, К.А. Попугаев и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – №4. – С. 68-72.

35. Ошоров, А.В. Дифференцированный подход к применению гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от состояния мозгового кровотока/ Е.А. Козлова, А.К. Молдоташова, и др. // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н.Бурденко – 2004. – № 3. – С. 42-46.

36. Ошоров, А.В. Внутричерепное давление. Мониторинг внутричерепного давления/ А.Ю. Лубнин // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – №4. – С. 4-10.

37. Ошоров, А.В. Мониторинг церебрального перфузионного давления и ауторегуляции мозгового кровотока при интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Ошоров – М., 2016. – 284 с.

38. Ошоров, А.В. Постмониторинговое измерение дрейфа нуля датчиков

внутричерепного давления "CODMAN" / И.А. Савин, К.А. Горячев и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – № 3. – С.62-66.

39. Ошоров, А.В. Клинический пример эффективности применения раствора ГиперХАЕС для купирования внутричерепной гипертензии у пострадавшего с тяжелой ЧМТ / И.А. Савин, К.А. Попугаев и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – №1. – С. 50-54.

40. Петриков, С.С. Роль многокомпонентного нейромониторинга в лечении больных с внутричерепными кровоизлияниями / В.В. Крылов, Х.Т. Гусейнова и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 4. – С. 25-32.

41. Петриков, С.С. Коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.С. Петриков. – М., 2009. – 46 с.

42. Петриков, С.С. Влияние гиперосмолярных растворов на оксигенацию и метаболизм головного мозга / В.В. Крылов, А.А. Солодов и др. // Общая реаниматология. – 2008. – Т. IV, № 6. – С. 57-64.

43. Петриков, С.С., Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния / Ю.В.Титова, Х.Т. Гусейнова и др. // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. – 2009. – № 1. – С. 11-16.

44. Петрухин, А.С. Детская неврология: учебник для студентов: в 2 томах / А.С. Петрухин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

45. Пирадов, М.А. Пути развития современной нейрореаниматологии. / М.А. Пирадов, В.В. Мороз // Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранное). –Морфофункциональные проявления повреждений головного мозга и их коррекция. Травма и кровопотеря. – 2015. – Т. 11.- С. 44-50.

46. Полушин, Ю.С. Коррекция синдрома внутричерепной гипертензии у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга с помощью гиперосмолярных растворов (многоцентровое рандомизированное клиническое исследование) / В.В. Крылов, Д.В. Свистунов и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 5. – С. 4-8.

47. Потапов, А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг / В.В. Крылов, А.Г. Гаврилов и др. // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, № 1. – С. 98-106.

48. Потапов, А.А. Лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой: клинич. рекомендации / А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б. Лихтерман и др. – М., 2014. – 21 с.

49. Потапов, А.А. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук и др. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2010. – Т. 4, № 1. – С. 4-12.

50. Потапов, А.А. К изучению социально-экономических последствий нейротравмы / Н.А. Потапова, Л.Б. Лихтерман // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2011. – № 4. – С. 3- 10.

51. Протокол оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой на госпитальном этапе [Электронный ресурс] // Интенсивная терапия. – Электрон. журн. – 2008. – № 2. – Режим доступа: <http://icj.ru/journal/number-2-2008/165-protokol-okazaniya-medicinskoy-pomoschi-postradavshim-s-tyazheloy-cherepno-mozgovoy-travmoy-na-gospitalnom-etape.html>, свободный. – Загл. с экрана.

52. Пурас, Ю.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / А.Э. Талыпов, В.В. Крылов // Нейрохирургия. – 2011. – № 3. – С. 19-26.

53. Пурас, Ю.В. Факторы риска неблагоприятного исхода у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / А.Э. Талыпов, В.В. Крылов // Медицина катастроф. – 2009. – № 4. – С. 19-21.

54. Пурас, Ю.В. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы / А.Э. Талыпов // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 8-16.

55. Рошаль, Л.М. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические и социальные особенности / Л.М. Рошаль, Е.В. Альбицкий, С.А. Валиуллина и др. //

Актуальные проблемы социальной педиатрии: избранные очерки / под ред. В.Ю. Альбицкого. – М.: Союз педиатров России, 2012. – очерк № 22. – С. 306-319.

56. Семенов, А.В. Шкалы оценки тяжести и прогнозирования исхода травмы / В.А. Сороковиков // Политравма. – 2016. – № 2. – С. 80- 90.

57. Семенова, Ж. Б. Рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой / А. В. Мельников, И. А. Савина и др. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. VI, № 2. – С. 112-131.

58. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы: (практ. рук. для врачей-травматологов) / В.А. Соколов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 510 с.

59. Щедренок, В.В. Нейротравма у детей (клинико-статистическая характеристика и профилактика) / Н.А. Янина, Н.В. Аникеев и др. // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2011. – № 2. – С. 66-72.

60. Щедренок, В.В. Сочетанная черепно-мозговая и позвоночно-спинномозговая травма в городах с различной численностью населения / И.В. Яковенко, О.В. Могучая и др. // Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. – 2007. – Т. XXIX, № 2. – С. 77-79.

61. Щеголев, А.В. Дифференцированный подход при формировании стратегии и тактики интенсивной терапии пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой: дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Щеголев. – СПб., 2010 – 405 с.

62. Яковенко, И.В. Медико-социальные аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы и пути совершенствования медицинской помощи пострадавшим (в городах с различной численностью населения): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Яковенко. – СПб., 2008. – 31 с.

63. Янина, Н.А. Сочетанная черепно-мозговая травма у детей: (клинико-статистическая характеристика и пути совершенствования медицинской помощи): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Янина. – СПб., 2009. – 21 с.

64. Abraham, M. Intracranial pressure monitoring / Singhal, V. // Journal of Neuroanaesthesiology and Criyical Care. – 2015. – Vol. 2, N 3. – P. 193-203.

65. Agrawal, S. Neuroprotective measures in children with traumatic brain injury/ Branco, R.G. // World Journal of Critical Care Medicine. – 2016. – Vol. 5, N 1. – P. 36-

46.

66. Bailey, B.M. Monitoring and prediction of intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury: Clinical factors and initial head computed tomography/ K. Liesemer, K. D. Statler et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2012. – Vol. 72, N 1. – P. 263-270.

67. Balestreri, M., Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury / M. Czosnyka, P. Hutcginson et al. // *Neurocritical Care*. – 2006. – Vol. 4, N 1. – P. 8-13.

68. Bentsen, G. Predictable reduction of intracranial hypertension with hypertonic saline hydroxyethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage / H. Breivik, T. Lundar, A. Stubhaug, // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. – 2004. – Vol. 48, N 9. – P. 1089-1095.

69. Bledsoe, B. E. The Gold Hour: Factor Fiction? // *Emergence Medical Services*. – 2002. – Vol. 6, N 31. – P. 105.

70. Bonds Brandon, W. Predicting secondary insults after severe traumatic brain injury / Y. Shiming, P.F. Hu et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2015. – Vol. 79, N 1. – P. 85-90.

71. Bratton, S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.VII. Intracranial pressure monitoring technology / R.M. Chestnut, J. Ghajar et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24, Suppl 1. – P. S45-S54.

72. Bratton, S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds / R.M. Chestnut, J. Ghajar et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24, Suppl1. – P. S59-S64.

73. Bullock, M.R. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 3rd edition / R.M. Chestnut, N.A. Carney et al. // *Journal of Neurotrauma*. - 2007. – Vol. 24, Suppl 1. – i-S-106 p.

74. Bullock, R. Initial Management // *Journal of Neurotrauma*. – 2000. – Vol. 17, N 6/7. – P. 463-469.

75. Carney, N.A. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents / R. Chestnut, P.M.

Kochanek // *Pediatric Critical Care Medicine*. – 2003. – Vol. 4, N 3 (Suppl). – P. S68-S71.

76. Carney, N.A. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition / A.M. Totten, C. O'Reilly et al. // *Neurosurgery*. – 2017. – Vol. 80, N 1. – P. 6-15.

77. Català-Temprano, A. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries / G.C. Teruel, F.J.C. Lasaosa et al. // *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. – 2007. – Vol. 106, N 6 (Suppl). – P.S463-S466.

78. Champion, H.R. An anatomic index of injury severity / W.J. Sacco, R.L. Lepper et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 1980. – Vol. 20, N 3. – P. 197-202.

79. Chesnut, R.M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury / L.F. Marshall, M.R. Klauber et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 1993. – Vol. 34, N 2. – P. 216-222.

80. Chesnut, R. M. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives // *New Horizons*. – 1995. – Vol. 3, N 3. – P. 366-375.

81. Coates, B.M. Influence of definition and location of hypotension on outcome following severe pediatric traumatic brain injury / M.S.Vavilala, C.D. Mack et al. // *Critical Care Medicine*. – 2005. – Vol. 33, N. 11. – P. 2645-2650.

82. Cold, G.E. Monitoring of Cerebral and Spinal Haemodynamics during Neurosurgery / Georg E. Cold, Niels Juul (Eds.). – Berlin: Springer-Verlag, 2008. – 332 p.

83. Czosnyka, M. Monitoring and interpretation of intracranial pressure after head injury / P.J. Hutchinson, M. Balestreri et al. // *Acta Neurochirurgica*. – 2006. – Suppl 96. – P. S114-S118.

84. Czosnyka, M. Monitoring and interpretation of intracranial pressure / J.D. Pickard // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* – 2004. – Vol. 75, N 6. – P. 813-821.

85. Dawes, A.J., Intracranial pressure monitoring and inpatient mortality in severe traumatic brain injury: A propensity score–matched analysis / G.D. Sacks, H.G.

Cryer et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2015. – Vol. 78, N 3. – P. 492-502.

86. Diring, M. N. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury / T. O. Videen, K. Yundt et al. // *Journal of Neurosurgery*. – 2002. – Vol. 96, N 1. – P. 103-108.

87. Dorfman, J.D. Decompressive laparotomy for refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury / J.D. Burns, D.M. Green et al. // *Neurocritical Care*. – 2011. – Vol. 15, N 3. – P. 516-518.

88. Dunn, L.T. Raised intracranial pressure // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2002. – Vol. 73, Suppl 1. – P. i23-i27.

89. Figaji, A.A. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 1: Relationship with outcome / E. Zwane, C. Thompson et al. // *Child's Nervous System*. – 2009. – Vol. 25, N 10. – P. 1325-1333.

90. Griesdale, D.E.G. External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury / J. McEwen, T. Kurth, D.R. Chittock // *Canadian Journal of Neurological Sciences*. – 2010. – Vol. 37, N 1. – P. 43-48.

91. Grinkevičiūtė, D.E., Significance of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe pediatric traumatic brain injury / R. Kėvalas, A. Matukevičius et al. // *Medicina (Kaunas)*. – 2008. – Vol. 44, N 2. – P. 119-125.

92. Haddad, S. Relationship between intracranial pressure monitoring and outcomes in severe traumatic brain injury patients / A.S. Aldawood, A. Alferayan et al. // *Anaesthesia and Intensive Care*. – 2011. – Vol. 39, N 6. – P. 1043-1050.

93. Harutjunyan, L. Efficiency of 7,2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/0,5 versus mannitol 15% in treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients – a randomized clinical trial [ISRCTN62699180] [Electronic resource] / C. Holz, A. Rieger et al. // *Critical Care*. – Electronic journal. – 2005. – URL: <https://doi.org/10.1186/cc3767>.

94. Harukuni, I. Cerebral resuscitation: role of osmotherapy / J.R. Kirsch, A. Bhardwaj // *Journal of Anesthesia*. – 2002. – Vol. 16, N 3. – P. 229-237.

95. Healy-Torre, A. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension/ N.F.

Marko, R.J. Weil // *Neurocritical Care*. – 2012. – Vol. 17, N 1. – P. 117-130.

96. Helmy A. Traumatic brain injury: intensive care management / A.M. Vizcaychipi, A.K. Gupta // *British Journal of Anaesthesia*. – 2007. – Vol. 99, N 1. – P. 32-42.

97. Hernandez Palazon, J. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and regional cerebral oxygen saturation in patients with cerebral hemorrhage / P. Domenech Asensi, S. Burguillos Lopez, F. Perez Bautista // *Revista Espanola de Anestesiologia y Reanimacion*. – 2008. – Vol. 55, may. – P. 289-293.

98. Hutchinson, P. Randomised evaluation of surgery with craniectomy for uncontrollable elevation of intracranial pressure [Electronic resource] // *BMC Part of Springer Nature*. – Last edited 08/09/2016. – Electronic journal. –URL: <https://doi.org/10.1186/ISRCTN66202560>.

99. Jagannathan, J. Long-term outcomes and prognostic factors in pediatric patients with severe traumatic brain injury and elevated intracranial pressure / D.O. Okonkwo, H.K. Yeoh et al. // *Journal of Neurosurgery: Pediatric*. – 2008. – Vol. 2, N 4. – P. 240-249.

100. Jantzen, J. P. Prevention and treatment of intracranial hypertension // *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology*. – 2007. – Vol. 21, N4. – P.517-538.

101. Jennett, B. Predicting outcome in individual patients after severe head injury / G. Teasdale, R. Braakman et al. // *Lancet*. – 1976. – Vol. 307, N 7968. – P. 1031-1034.

102. Joseph, B. Secondary brain injury in trauma patients: The effects of remote ischemic conditioning / V. Pandit, B. Zangbar et al. // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2015. – Vol. 78, N 4. – P. 698-705.

103. Juul, N., Neuromuscular blocking agents in neurointensive care / G.F. Morris, S.B. Marshall, L.F. Marshall // *Acta Neurochirurgica*. – 2000. – Vol. 76, Suppl. – P. 467-470.

104. Kahraman, S. Dynamic Three-Dimensional Scoring of Cerebral Perfusion Pressure and Intracranial Pressure Provides a Brain Trauma Index That Predicts Outcome in Patients With Severe Traumatic Brain Injury / P. Hu, D. Stein et al. //

Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. – 2011. – Vol. 70, N 3. – P. 547-553.

105. Kerwin, A.J. The Use of 23.4% Hypertonic Saline for the Management of Elevated Intracranial Pressure in Patients With Severe Traumatic Brain Injury: A Pilot Study / M.A. Schinco, J.J. Tepas et al. // Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. – 2009. – Vol. 67, N 2. – P. 277-282.

106. Kinoshita, K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care [Electronic resource] // Journal of Intensive Care. – Electronic journal. – 2016. – Vol. 4, N 29. – URL: <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0138-3>.

107. Kochanek, P.M. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents – second edition: erratum / N. Carney, P. D. Adelson et al. // Pediatric Critical Care Medicine. – 2012. – Vol. 13, N 2. – P. 252.

108. Kochanek, P.M. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents – second edition /Carney, N. P. D. Adelson et al. // Pediatric Critical Care Medicine. – 2012. – Vol. 13, N 1 (Suppl). – P. S1-S82.

109. Kukreti, V. Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury / H. Mohseni-Bod, J. Drake // Journal of Pediatric Neurosciences. – 2014. – Vol. 9, N 3. –P. 207-215.

110. Le Roux, P. The International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Evidentiary Tables / D.K. Menon, G. Citerio et al. // Neurocritical Care. – 2014. – Vol. 21, Suppl 2. – P. S297-S361.

111. Lo, E. H. A new penumbra: transitioning from injury into repair after stroke // Nature Medicine. – 2009. – Vol. 14, N 5. – P. 497-500.

112. Maas, A.I. Moderate and severe traumatic brain injury in adults / N. Stocchetti, R. Bullock // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 7, N 8. – P. 728-741.

113. Marmarou, A. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patient with severe head trauma / R.L. Anderson, J.D. Ward et al. // Journal of Neurosurgery. – 1991. – Vol. 75, Suppl. – P. S59-S66.

114. Marshall, J.C. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of complex clinical outcome / D.J. Cook, N.V. Christov et al. // *Critical Care Medicine*. – 1995. – Vol. 23, N 10. – P. 1638-1652.

115. Mirski, A.M. Comparison between hypertonic saline and mannitol in the reduction of elevated intracranial pressure in a rodent model of acute cerebral injury / D.I. Denchev, M.S. Mark et al. // *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. – 2000. – Vol. 12, N 4. – P. 334-344.

116. Munar, F. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure / A.M. Ferrer, M. de Nadal et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 2000. – Vol. 17, N 1. – P. 41-51.

117. Ng, I. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation / J. Lim, H.B. Wong // *Neurosurgery*. – 2004. – Vol. 54, N 3. – P. 593-598.

118. Peterson, B. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients / S. Khanna, B. Fisher et al. // *Critical Care Medicine*. – 2000. – Vol. 28, N 4. – P. 1136-1143.

119. Pietrini, D. Guidelines for the management of severe pediatric head injury / A. Savioli, R. Grossetti et al. // *Minerva Anestesiologica*. – 2004. – Vol. 70, N 7-8. – P. 549-604.

119. Poca, M.A. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification / J. Sahuquillo, M. Baguena et al. // *Acta Neurochirurgica Supplement*. – 1998. – Vol. 71, Suppl. – P. 27-30.

121. Qiu, W. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury [Electronic resource] / C. Guo, H. Shen et al. // *Critical Care*. – Electronic journal. – 2009. – Vol. 13, N 6. – URL: <https://doi.org/10.1186/cc8178>.

122. Qureshi, A. I., Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension / J.I. Suarez // *Critical Care Medicine*. – 2000. – Vol. 28, N 9. – P. 3301-3313.

123. Rangel-Castilla, L. Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury / L.R. Lara, S. Gopinath et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 2010. – Vol. 27, N 10. – P. 1853-1863.

124. Roberts, I. Barbiturates for acute traumatic brain injury [Electronic resource] / E. Sydenham // *Cochrane Database Systematic Reviews*. – Electronic data. – Version published 12/12/2012. – URL: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000033.pub2/full>.

125. Ropper, A. H. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care* / A. H. Ropper, D. R. Gress, M. N. Diringer et al. – 4th edition. – USA, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. – 391 p.

126. Rosner, M.J., Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation / I.B. Coley // *Journal of Neurosurgery*. – 1986. – Vol. 65, N 5. – P. 636-641.

127. Sakowitz, O.W. Effects of mannitol bolus administration on intracranial pressure, cerebral extracellular metabolites, and tissue oxygenation in severely head-injured patients / J.F. Stover, A.S. Sarrafzadeh et al. // *Journal of Trauma*. – 2007. – Vol. 62, N 2. – P.292-298.

128. Stippler, M. Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: relationship to outcome and association with other clinical parameters / V. Ortiz, P.D. Adelson et al. // *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. – 2012. – Vol. 10, N 5. – P. 383-391.

129. Takeuchi, S. Decompressive Craniectomy for Diffuse Cerebral Swelling After Trauma / H. Nawashiro // *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. – 2011. – Vol. 71, N 1. – P. 266-267.

130. Talving, P. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study / E. Karamanos, P.G. Teixeira et al. // *Journal of Neurosurgery*. – 2013. – Vol. 119, N 5. – P. 1248-1254.

131. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale / B. Jennett // *Lancet*. – 1974. – Vol. 304, N 7872. – P. 81-84.

132. Thomale, U.W. Small volume resuscitation with HyperHaes improves

pericontusional perfusion and reduces lesion volume following controlled cortical impact injury in rats / M. Griebenow, S.N. Kroppenstedt et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 2004. – Vol. 21, N 12. – P. 1737-1746.

133. Tong, K.A. Evidence-based neuroimaging for traumatic brain injury in children / U.O. Oyoyo, B.A. Holshouser, et al. // *Evidence-Based Imaging in Pediatrics* – New York: Springer-Verlag, 2010. – Chapter 7. – P. 85-102.

134. Toung, T.J. Effect of hypertonic saline concentration on cerebral and visceral organ water in an uninjured rodent model / P. Nyquist, M.A. Mirski // *Critical Care Medicine*. – 2008. – Vol. 36, N 1. – P. 256-261.

135. Upadhyay, P. Role of hypertonic saline and mannitol in the management of raised intracranial pressure in children: A randomized comparative study / V.N. Tripathi, R.P. Singh, D. Sachan // *Journal of Pediatric Neurosciences*. – 2010. – Vol. 5, N 1. – P. 18-21.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение № 1. Педиатрическая шкала комы Глазго (пШКГ)

Ответная реакция в возрастных группах					
Показатель	от 3 до 14 лет	от 1 до 3 лет	2–12 месяцев	до месяца	баллы
Открытие глаз	спонтанно	спонтанно	спонтанно	спонтанно	4
	на звук	на звук	на звук	на звук	3
	на боль	на боль	на боль	на боль	2
	нет	нет	нет	нет	1
Двигательная реакция	по команде	по команде	на звук	на звук	6
	локализация боли	Локализация боли	на боль	на боль	5
	отдергивание конечности на боль	отдергивание конечности на боль	вялая двигательная реакция на боль	вялая двигательная реакция на боль	4
	сгибание	сгибание	сгибание	сгибание	3
	разгибание	разгибание	разгибание	разгибание	2
	нет	нет	нет	нет	1
Речевая реакция	осмысленный ответ	сочетание слов	"лепечет"	плач	5
	спутанная речь	отдельные слова	крик-звук спонтанно	стон спонтанно	4
	отдельные слова	крик-звук	стон	стон на боль	3
	звуки	стон	стон на боль	стон на боль	2
	нет	нет	нет	нет	1

Приложение № 2. КТ – классификация церебральных нарушений по Marshall

I	Диффузное повреждение	Нет видимой патологии	1
II	диффузное повреждение (прослеживаются цистерны, смещение срединных структур 0–5 мм. и/или небольшой (<25 см ³) высоко или гетерогенной интенсивности очаг)	Нет очагов	2a
		Один очаг	2b
		Два и более очага с одной стороны	2c
		Тоже с 2-х сторон	2d
III	Диффузное повреждение и отек	II+III + компрессия или отсутствие цистерн	3
IV	Диффузное повреждение и смещение	I и III+ смещение срединных структур >5 мм	4
V	Эвакуированное объемное повреждение	Экстрадуральное	5a
		Субдуральное	5b
		Внутричерепное	5c
		2 и более объемных повреждения	5d
VI	Не эвакуированное объемное повреждение >25 см ³	Экстрадуральное	6a
		Субдуральное	6b
		Внутричерепное	6c
		2 и более объемных повреждения	6d

Приложение № 3. Методика проведения Протокола

При выполнении 1 «шага» Протокола необходимо убедиться в правильности выполнения всех компонентов базовой интенсивной терапии.

«Сигнальным» параметром к началу применения 1 «шага» Протокола является повышение ВЧД более чем 20 мм рт. ст. в течение времени более 5 минут.

Цель 1-го «шага» Протокола - достичь нормализации ВЧД, корригируя экстракраниальные факторы повышения ВЧД. Для достижения этого необходимо соблюдать следующие условия:

1) улучшить венозный отток из полости черепа. Для этого привести голову пациента в нейтральное положение и придать возвышенное положение головному концу кровати (от 15 до 30°);

2) углубить седацию болюсным введением седативного препарата, пересмотреть дозировку седативного средства и оценить эффективность проводимой аналгезии. Для синхронизации с аппаратом ИВЛ возможно дополнительное введение миорелаксанта;

3) обеспечить нормализацию температуры тела применением медикаментозных и физических методов;

4) принять меры по устранению причин повышения внутригрудного давления и внутрибрюшного напряжения (при их наличии).

При эффективности мероприятий 1 «шага» Протокола по купированию синдрома ВЧГ – продолжить базовую интенсивную терапию в условиях мониторинга ВЧД, ЦПД, ЖВФ больного и лабораторного мониторинга.

При повторном повышении ВЧД через 30 мин. и более после его нормализации повторить все мероприятия 1 «шага» Протокола (см. выше).

При отсутствии снижения ВЧД через 5 минут после выполнения всех рекомендаций 1 «шага» Протокола, для исключения внутричерепных причин повышения ВЧД (формирования гематом, нарушения ликвородинамики, нарастания травматического отека), если после первичного КТ проходит более 12 часов, выполнить контрольное КТ исследование, согласованное консилиумом с

нейрохирургом.

Цель 2-го «шага» Протокола – купировать повышение ВЧД путем дозированного выведения ликвора через вентрикулярный дренаж. Условием для выполнения 2-го «шага» является возможность постановки вентрикулярного дренажа.

Необходимо открыть вентрикулярный дренаж и вывести не более 2 мл. ликвора, затем дренаж перекрыть на 15–20 секунд и фиксировать величину ВЧД на прикроватном мониторе. При сохраняющемся повышении ВЧД вентрикулярный дренаж открыть повторно, вывести еще 2 мл. ликвора, дренаж закрыть на 15–20 секунд и фиксировать величину ВЧД на прикроватном мониторе. Проводить такое последовательное выведение ликвора можно до 10 раз за 10 минут и суммарный объем выведенного ликвора должен быть не более 20 мл. При эффективности мероприятий 2-го «шага» Протокола по купированию синдрома ВЧГ продолжить базовую терапию в условиях мониторинга ВЧД, ЦПД, ЖВФ и лабораторного мониторинга.

При повторном повышении ВЧД через 30 минут и более вновь повторить все мероприятия 1 и 2 «шага» Протокола.

Если повторное повышение ВЧД происходит ранее, чем через 30 минут, а объем выведенного ликвора к этому моменту был менее 20 мл., то продолжить дозированно выводить ликвор (общим объемом не более 20 мл. за 10 минут). При продолжающемся повышении ВЧД 2-й «шаг» Протокола считается не эффективным, необходимо перейти к выполнению 3-го «шага» Протокола.

Цель 3 «шага» Протокола - достижение нормализации ВЧД введением гиперосмолярных растворов (раствор маннитола или гипертонический раствор хлорида натрия).

Условиями для выполнения 3-го «шага» Протокола являются:

- 1) неэффективность предшествующих 1-го и 2-го «шагов» Протокола;
- 2) отсутствие у больного выраженных водно-электролитных нарушений (гиперосмолярность не более 320 мосмоль/л и гипернатриемия не более 160 ммоль/л);

3) стабильная гемодинамика больного, нет клинических признаков гиповолемии.

Выбор и доза гиперосмолярного раствора зависят от возраста больного.

Детям младше 5 лет раствор маннитола 15% вводим в дозе 0,5 г/кг. Детям старше

5 лет в дозе 1 г/кг. Расчетную дозу вводим капельно за 15 мин. Оценку эффективности от введения 15% маннитола проводим через 15 минут после окончания инфузии.

Детям младше 5 лет вводим 3% гипертонический раствор хлорида натрия. Детям старше 5 лет вводим 5%, 7,5% и 10% в дозе 0,1г/кг. Расчетную дозу гипертонического раствора хлорида натрия вводим капельно за 15 мин. Оценку эффективности от введения гипертонического раствора хлорида натрия проводим через 15 минут после окончания инфузии.

При эффективности мероприятий 3-го «шага» Протокола по купированию синдрома ВЧД продолжаем базовую интенсивную терапию в условиях мониторинга ВЧД, ЦПД, ЖВФ и лабораторного мониторинга.

При повторном повышении ВЧД более чем через 30 мин. от введения гиперосмолярных растворов, повторяем все мероприятия 1-го и 2-го «шагов» Протокола. Повторное введение раствора маннитола в той же дозировке возможно через 6–8 часов. Повторное введение гипертонического раствора хлорида натрия возможно через 3–4 часа и до 5–6 раз в сутки в дозе 0,1 г/кг для любого возраста.

Если повторное повышение ВЧД происходит ранее, чем через 30 минут от окончания выполнения 3-го «шага», следует перейти к 4-му «шагу» Протокола.

Цель 4-го «шага» Протокола - нормализация ВЧД применением гипервентиляционных режимов ИВЛ.

Условиями для выполнения четвертого шага являются:

- 1) наличие капнографа в аппарате ИВЛ или данных КЩС;
- 2) отсутствие гипокапнии у больного ($p\text{CO}_2$ не ниже 35 мм. рт. ст.).

Гипервентиляцию достигаем увеличением частоты дыхания пациента в 3

раза аппаратом ИВЛ при сохранении нормального для возраста ребенка объема дыхания.

Эффективность 4-го «шага» оцениваем по снижению величины ВЧД в ходе проводимой гипервентиляции, не допуская снижения уровня $p\text{CO}_2$ менее 28 мм. рт. ст.

При нормализации ВЧД после прекращения гипервентиляции переходим к базовой интенсивной терапии под контролем мониторинга ЖВФ, ВЧД, ЦПД и лабораторного мониторинга.

При повторном повышении ВЧД через 30 минут и более от момента нормализации ВЧД после гипервентиляции вновь повторяем последовательность «шагов» Протокола, начиная с 1-го «шага».

При отсутствии эффекта от применения гипервентиляции, считать 4-й «шаг» Протокола неэффективным, выполнить контрольное КТ головного мозга для исключения дополнительных интракраниальных факторов ВЧД, после чего перейти к 5-му или 6-му «шагам» Протокола.

Цель 5-го «шага» Протокола - нормализация ВЧД путем введения больного в состояние барбитуровой комы, используя эффективное действие барбитуратов, угнетающих метаболизм и кровотоков мозга.

Условия для выполнения 5-го «шага»:

1) стабильная гемодинамика (отсутствие клинических признаков гиповолемии);

2) мониторинг биоэлектрической активности мозга с помощью БИС-индекса или ЭЭГ.

Введение стартовой дозы (тест-дозы) тиопентала натрия зависит от возраста больного. Детям младше 5 лет вводить 3–5 мг/кг, детям старше 5 лет 5–10 мг/кг. Стартовую дозу вводим за 10 минут до получения эффекта глубокого наркоза (по величине БИС-индекса – 20–30ед).

При отсутствии эффекта по снижению ВЧД через 5 минут после окончания введения тест-дозы перейти к 6-му «шагу» Протокола.

При эффективности тест-дозы в виде нормализации и снижения ВЧД

инфузию тиопентала натрия продолжить со скоростью 5 мг/кг/час в течение последующих 24 часов, контролируя ЖВФ, ВЧД, ЦПД. Через 24 часа дозу вводимого тиопентала натрия уменьшить до 2,5 мг/кг/час и продолжить введение следующие 24 часа. После чего инфузию прекратить и выполнить контрольное КТ-исследование.

При повторном повышении ВЧД выше 20 мм. рт. ст. в ходе выполнения барбитуровой комы – выполнить контрольное КТ исследование для решения вопроса о проведении 6-го «шага» Протокола.

Цель 6-го «шага» Протокола - нормализация ВЧД созданием резервного пространства для внутричерепного содержимого - декомпрессивная трепанация черепа (гемикраниотомия, бифронтальная краниотомия).

Условия для выполнения 6-го «шага»

- 1) стабильная гемодинамика (отсутствие гиповолемии);
- 2) отсутствие анемии.

После выполнения 6-го «шага» Протокола проводим базовую терапию с мониторингом ЖВФ и лабораторным мониторингом.