

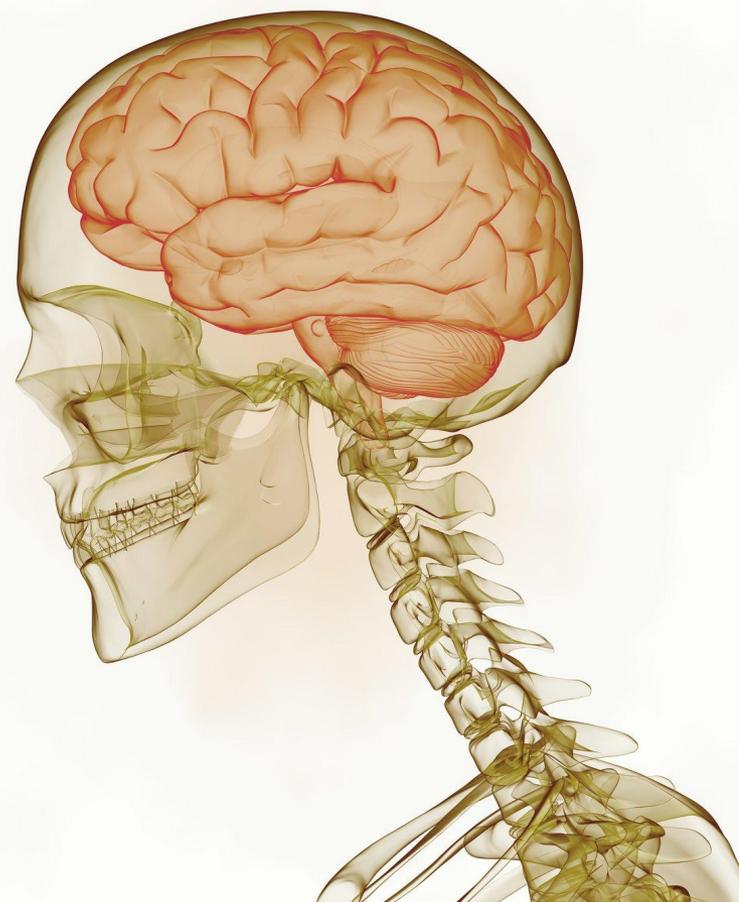


ЛЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Работу выполнила: Зыкина Т.А., Группа
514.

Концепция Монро-Келли

- Внутричерепные объемы заключены в несжимаемом полностью изолированном костном образовании.
- Внутри полости черепа давление распределяется равномерно.
- Сумма интракраниальных объемов постоянна.
- Увеличение объема одного из компонентов уравнивается уменьшением объема других компонентов.
- Нарушение данного равновесия ведет к повышению ВЧД.



Мониторинг основных функций ЦНС (проводится каждые 4-8 часов в зависимости от тяжести состояния больного):

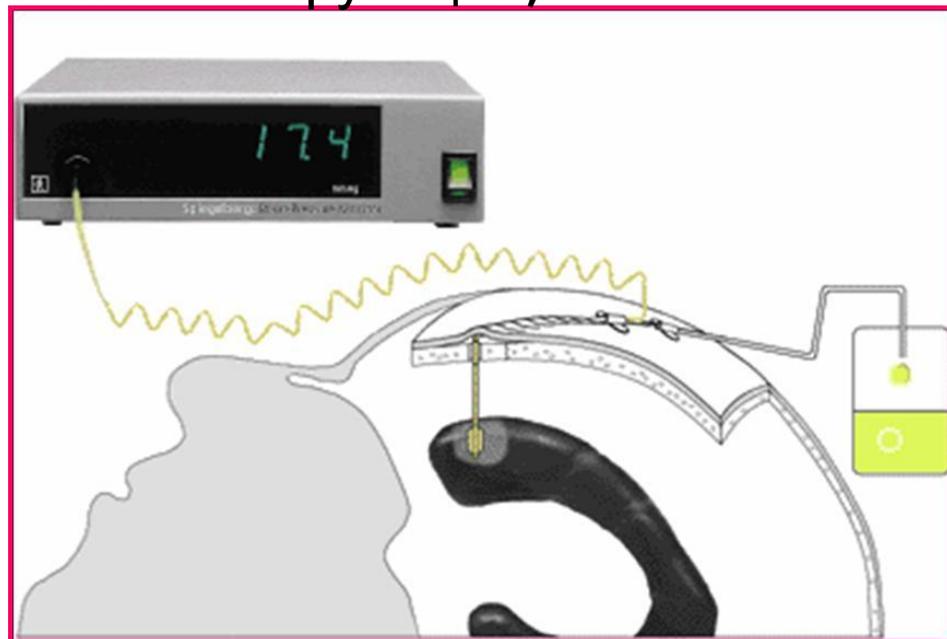
- Мониторинг сознания по шкале ком Глазго (у незаинтубированных больных без афазии) с отдельным описанием признаков,
- Коммуникабельность (вступление в контакт, его адекватность),
- Размер зрачков, реакция на свет,
- Движения глаз,
- Движения конечностей: спонтанность, ответ на боль,
- Наличие глубоких сухожильных рефлексов,
- Наличие менингеальных знаков.

Шкала ком Глазго

Открывание глаз	спонтанное	4 бала
	на звук	3 бала
	на боль	2 бала
	отсутствие реакции	1 бал
Разговор	спонтанный разговор	5 баллов
	Спутанный разговор (отдельные фразы)	4 бала
	отдельные слова	3 бала
	отдельные звуки	2 бала
	отсутствие звуков	1 бал
Движения	по команде	6 баллов
	локализация боли	5 баллов
	отдергивание конечности на боль	4 бала
	патологическое сгибание конечностей	3 бала
	патологическое разгибание конечностей	2 бала
	отсутствие движений	1 бал

Мониторинг внутричерепного давления:

- мониторинг ВЧД рекомендован пациентам с тяжелой ЧМТ, имеющим патологию, выявляемую на КТ-исследовании при поступлении (ушиб мозга, гематомы, отек мозга, компрессию цистерн и др.),
- При тяжелой ЧМТ с нормальной КТ-картиной мониторинг ВЧД рекомендован тогда, когда больной проявляет как минимум 2 из перечисленных 4 признаков: возраст младше 40 лет, уни- или билатеральное нарушение двигательных функций, систолическое АД ниже мм.рт.ст.,
- следует начинать снижать ВЧД при достижении порога в 20-25 мм.рт.ст.,
- внутричерепной катетер, соединенный с наружным датчиком давления, является наиболее точным, надежным и дешевым методом измерения ВЧД.



Лечение и предоперационная подготовка, послеоперационное ведение пациентов предполагают борьбу с церебральными и экстрацеребральными патологическими



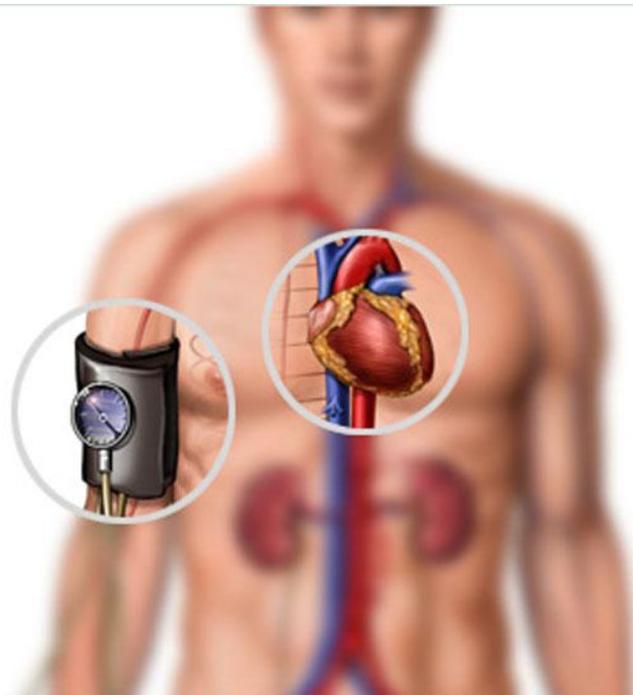
Церебральные факторы

- внутричерепная гипертензия,
- отек мозга,
- вторичные ишемические расстройства,
- судорожный синдром.



Экстрацеребральные факторы

- артериальная гипотензия,
- нарушения электролитного баланса,
- гипертермия.



Г Проходимость верхних дыхательных путей и

профилактика пневмонии.

- Учитывая возможность внезапного развития нарушений дыхания, особенно у больных с признаками стенозной дисфункции, требуется быстро провести интубацию трахеи и начать ИВЛ.
- Больным, находящимся в тяжелом состоянии, устанавливаются эндотрахеальные или назотрахеальные трубки.
- Искусственная гипервентиляция применяется при развитии внутричерепной гипертензии в комплексе ее терапии.

Инфузионная терапия больным с ЧМТ

- При условии стабильности гемодинамики и отсутствия признаков шока, инфузионная терапия основывается на снижении потребления жидкости.
- Суточное потребление жидкости ограничивается 75% жидкости поддержания
- Альбумин не включается в программу инфузионной терапии у больных с ЧМТ, т.к. он достоверно ухудшает исходы в данной группе пациентов.
- Растворы глюкозы не включаются в программу инфузионной терапии в раннем

Инфузионная терапия больным с ЧМТ

- Мониторинг адекватности инфузии осуществляется на основании данных фотоплетизмографии, почасового диуреза и мониторинга гемодинамики.
- Обязателен мониторинг жидкостного баланса на основании данных о поступающей в организм (инфузия, питание) и выделенной из него (диурез, потери по дренажам, гипертермия, ИВЛ, диализ и проч.) жидкости.
- Обязательно проведение мониторинга гликемии: содержание глюкозы в раннем послеоперационном периоде (первые 12 часов) не должно превышать 8-10 ммоль/л, в

Управление церебральным перфузионным давлением.

- Следует поддерживать ЦПД на уровне не ниже 60 мм.рт.ст.
- В отсутствии ишемии головного мозга, попытки удерживать ЦПД на уровнях выше 70 мм.рт.ст. путем увеличения объема инфузии и титрования кардиотоников должны избегаться из-за риска РДСВ.
- Все больные с ЧМТ в раннем послеоперационном периоде должны находиться в положении лежа на спине с приподнятым на 30-45° головным концом кровати. Положение головы должно быть центральным, чтобы обеспечить отток крови от головного мозга по

Применение маннитола:

- Маннитол эффективен для контроля ВЧД при ЧМТ в дозах от 0,25 до 1 г/кг/сут.,
- Показаниями к использованию маннитола при отсутствии мониторинга ВЧД является транзенториальное вклинение или прогрессивное ухудшение неврологической симптоматики, не связанное с внешними причинами,
- Применяется только при отсутствии гиповолемии,
- Осмолярность плазмы должна удерживаться на уровне ниже 320 мосмоль/л из-за возможности развития ОПН,
- Обязателен статус нормоволемии. Катетеризация мочевого пузыря выполняется всем пациентам,
- Периодические введения маннитола более эффективны, нежели его титрование.

Применение нимодипина и сульфата магния при травматическом субарахноидальном кровоизлиянии:

- Эффективность магнезии в предотвращении отсроченного неврологического дефицита, связанного с распространенной ишемией у пациентов с травматическим субарахноидальным кровоизлиянием, сравнима с таковой нимодипина.
- Разница в фармакологических механизмах действия препаратов позволяет допустить возможность их одновременного применения.

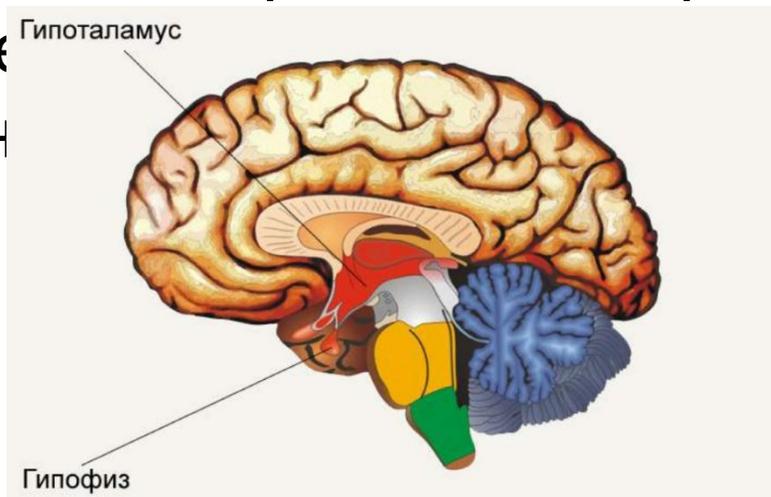


Антибиотикотерапия и профилактика

- Антибиотикопрофилактика при ЧМТ показана только при проникающей травме. Она заключается в однократном введении антибиотика широкого спектра действия после проведения хирургической обработки раны и проводится в операционной.
- Антибиотики при ЧМТ назначаются *только внутривенно и только при доказанных признаках* инфекции (гипертермия, лейкоцитоз, повышенный цитоз в пробах спинномозговой жидкости, появление инфильтратов на рентгенограмме грудной клетки и др).
- При отсутствии признаков наличия бактериальной инфекции, назначение антибактериальных препаратов не показано.

Несахарный диабет

- развивается достаточно часто вследствие травматического повреждения гипоталамической области.
- Признаками данного осложнения являются повышение диуреза, гипернатриемия и гиперосмолярность сыворотки.
- Лечение состоит в ограничении применения диуретиков, редесмопрессина, вазопрессина,



Поддержание адекватности кровообращения.

- Рекомендуемые границы поддержания систолического АД — от 100 до 130 мм рт. ст.
- Более низкий уровень угрожает развитием ишемических повреждений мозга, высокий уровень может усилить отек мозга, вызвать геморрагическое пропитывание очага ушиба.
- Повышение АД нередко наблюдается при развитии психомоторного возбуждения или травматического психоза. В этих случаях вначале применяются нейролептики (аминазин, тизер-цин, галоперидол).
- Следует помнить, что быстрое повышение АД при исходном стабильном состоянии больного может быть признаком развития объемного процесса (гематомы, абсцесса мозга) — феноменом Кушинга.

Триада Кушинга

1. Гипертензия
2. Брадикардия
3. Диспноэ

Н.В. Полная триада Кушинга встречается только у 33% пациентов с ВЧГ



Гипертензия в послеоперационном периоде у нейрохирургических больных должна рассматриваться как возможная реакция на повышение внутричерепного давления.

- Купирование гипертензии достигается путем снижения ВЧД, антигипертензивные препараты применяются в последнюю очередь.
- При повышении систолического АД > 220 мм.рт.ст. или диастолического > 120-140 мм.рт.ст. целесообразно начать титрование β -блокаторов (лабеталол, пропранолол). *Противопоказано применение ганглиоблокаторов (бензогексоний) и вазодилататоров (ниропруссид, нитроглицерин).*

Причины гипотензии в раннем послеоперационном периоде:

- остаточные эффекты анестетиков,
- гиповолемия, связанная с неадекватным восполнением ОЦК в операционной,
- гиповолемия, связанная с неадекватным хирургическим гемостазом (кровотечение),
- нарушения сердечного ритма,
- лево- или правожелудочковая недостаточность.



Причинами гипертензии в раннем послеоперационном периоде также могут быть:

- неадекватный уровень обезболивания,
- реакция на эндотрахеальную трубку,
- артериальная гипертензия в анамнезе.



Гиповолемический шок

- Больной в состоянии гиповолемического шока ведется согласно принципам лечения шока, невзирая на ограничения объема инфузии, предполагаемые при черепно-мозговой травме.
- Титрование кардиотоников начинается *только при резистентной к инфузии* гипотензии или при острой левожелудочковой недостаточности.
- При диагностированном продолжающемся кровотечении, на консультацию вызывается ответственный хирург, больной подается в операционную.

Наиболее частые осложнения раннего послеоперационного

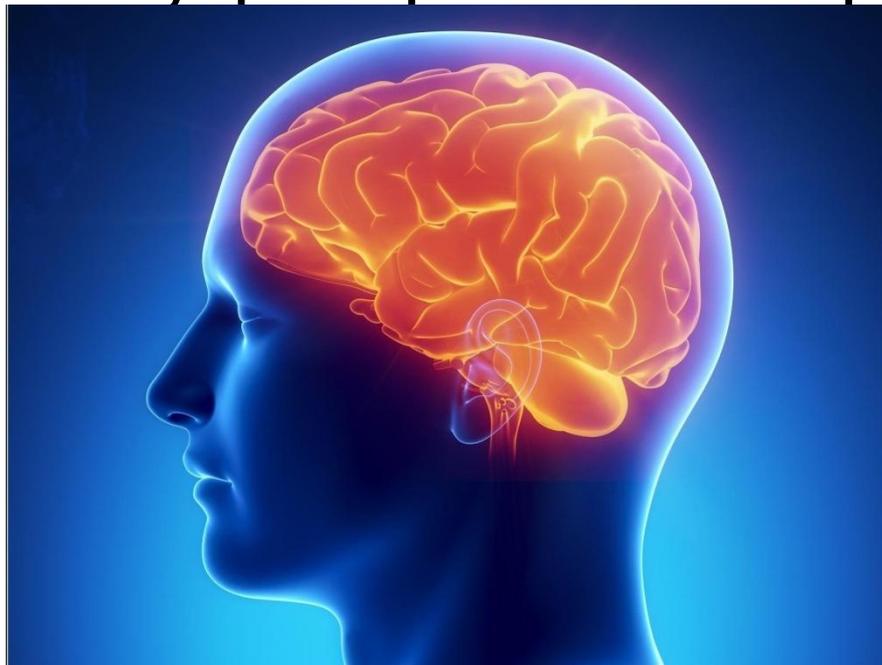
периода:

- Судороги,
- Неврологический дефицит (может продолжаться до нескольких месяцев с последующим благоприятным исходом),
- Кровотечение,
- Повышение ВЧД,
- Отек головного мозга



Отёк мозга —

- патологический процесс, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках головного или спинного мозга (в первую очередь глии) и межклеточном пространстве, увеличением объёма мозга и внутричерепной гипертензией.



По патогенезу отёк мозга разделяют на:

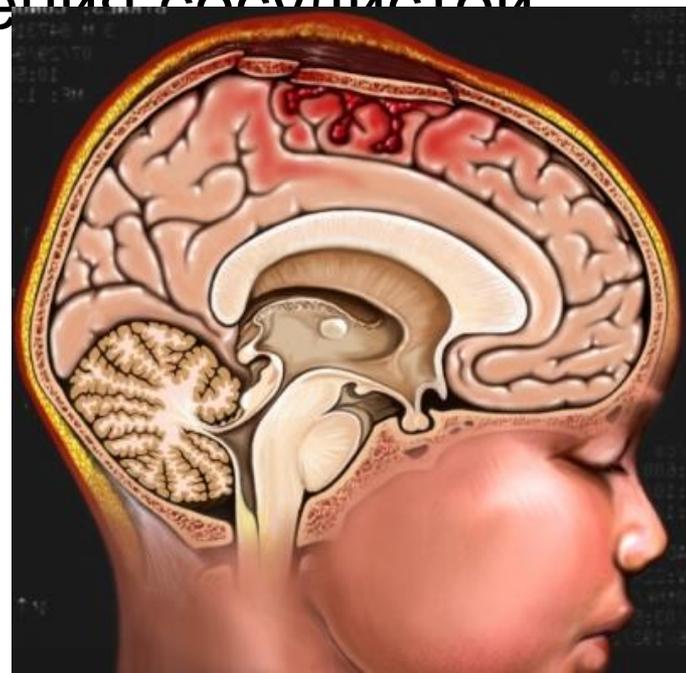
- Вазогенный (на фоне открытого ГЭБ) – при опухолях и абсцессах, и как отсроченный при ЧМТ; вода и плазма сосредоточена во внеклеточном пространстве.

- Цитотоксический (на фоне закрытого ГЭБ) – при ишемии/гипоксии и повышение внутриклеточного содержания жидкости без изменения сосудистой

- Интерстициальный – гидроцефалия.

- Гидростатический – высокое трансмуральное давление / нарушенная ауторегуляция сосудов; после интракраниальной декомпрессии.

- Гипосмолярный – гипонатриемия



Отек мозга при ЧМТ

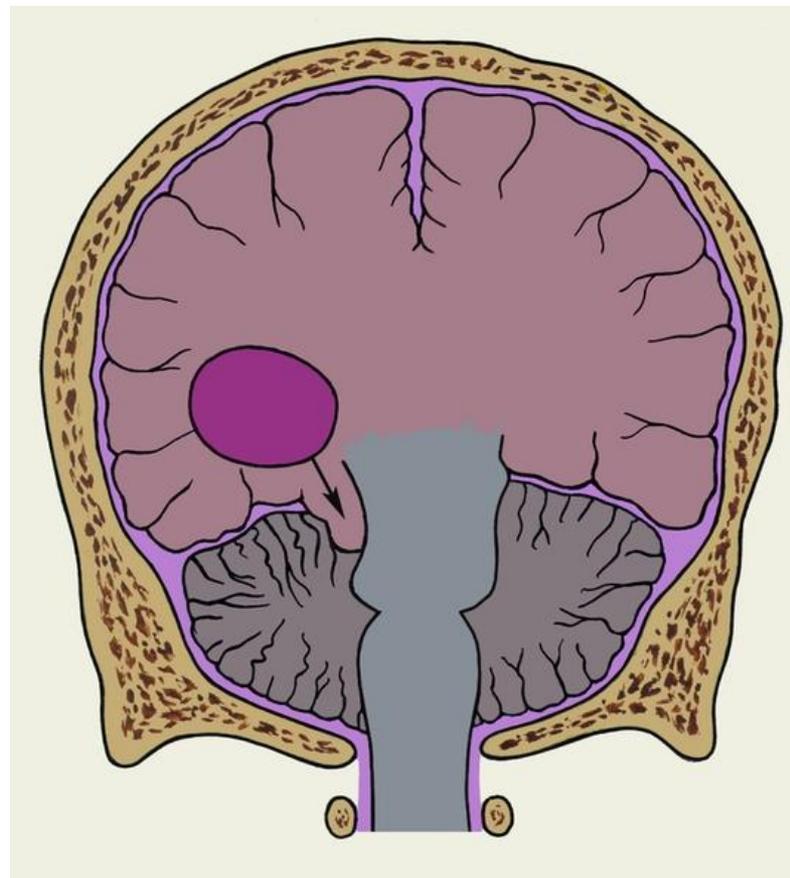
- исходно является вазогенным (сосуды - основной источник воды, избыточно накапливающейся в ткани мозга). Основная причина развития вазогенного отека мозга - прорыв гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) с повышенной фильтрацией плазмы, белков воды, электролитов (особенно Na) в паренхиму мозга. Экссудат распространяется по межклеточным пространствам.
- Цитотоксический отек характеризуется как набуханием клетки в результате внутриклеточной аккумуляции жидкости. Основная причина - нарушения «клеточного метаболизма, ведущие к неадекватному функционированию K/Na насоса, накоплению натрия внутри клетки и аккумуляции

Отек мозга

- Чаще всего первоначальным моментом отека мозга выступает внутримозговое кровоотечение с появлением гематомы в результате ушиба или ранения головы. Отек развивается волнообразно, причем сразу после травмы могут появиться симптомы, характерные для сотрясения и ушиба мозга.
- После оказания помощи больному может стать легче, появляется так называемый «светлый промежуток», который имеет различную продолжительность - от нескольких часов до нескольких дней.
- В дальнейшем гематома, продолжая сдавливать мозговую ткань, вызывает венозную застой, увеличивает количество мозговой жидкости, что в конечном итоге приводит к общему отеку мозга.
- Первый симптом развивающегося отека - возобновление или усиление головной боли, которая часто появляется вслед за «светлым промежутком». При тяжелой травме такого промежутка и временного улучшения в состоянии здоровья может и не быть или они маскируются общими симптомами сотрясения и ушиба, что значительно затрудняет диагностику.

Дислокация мозга.

□ Неизбежно возникает при неустраненном продолжающемся сдавлении мозга внутричерепными гематомами или очагами разможжения. Увеличивающийся внутричерепной объем блокирует пути оттока ликвора, резко возрастают градиенты давления в паренхиме мозга, прерывается пассаж цереброспинальной жидкости из полости черепа в позвоночный канал, деформируется ствол, возникает его компрессионная



Ущемление ствола мозга

- Ущемление ствола чаще отмечается на уровне отверстия мозжечкового намета (возникновение или нарастание пареза взора вверх, анизокории, ослабление реакции зрачков на свет, нарушение конвергенции, своеобразные изменения мышечного тонуса, менингеальных симптомов и сухожильных рефлексов, порой с их диссоциацией по продольной оси тела, и другие среднемозговые симптомы, при сохранении корнеальных и других нижнестволовых рефлексов).

- Реже стволовая катастрофа разворачивается на уровне большого затылочного отверстия (ослабление или исчезновение корнеальных рефлексов, углубление дисфагических расстройств, появление спонтанного нистагма, пареза взора в стороны, тонических судорог и других нижнестволовых симптомов).

Профилактика и терапия отека мозга

- Профилактика и терапия отека мозга обязательны при общем состоянии больных ниже 10 баллов по шкале Глазго, достигается введением маннитола 100—200 мл 20%-го раствора однократно, при тяжелом состоянии больных — через каждые 4 часа по 100 мл.
- Проведение гиперосмотической терапии требует постоянного контроля электролитного баланса и осмолярности сыворотки крови. Введение маннитола может сочетаться с применением фуросемида в дозе 0,5 мг/кг.
- Барбитураты (фенобарбитал) также используются для купирования отека мозга, струйно вводятся 50—100 мг в час. Применение барбитуратов невозможно при угнетении сознания, тенденции к снижению АД и у больных с признаками стволовой дисфункции и нарушениями внешнего дыхания.



Спасибо за
внимание!