Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

## Интенсивная терапия при травме головы

Пенза 2008

# План

1. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы
2. Интенсивная терапия сочетанной черепно-мозговой травмы
3. Интенсивная терапия спонтанных субарахноидаьных кровоизлияний

Литература

### 1. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы

### Современная концепция интенсивной терапии в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) предусматривает поддержание саногенных и репаративных процессов ЦНС на фоне мероприятий по контролю стабильности основных внутричерепных объемов и ВЧД в целом и профилактике дополнительных интра- и экстракраниальных осложнений.

### Принципиально важной является адекватная оценка состояния пострадавшего в раннем периоде (1-2 сутки) с целью заблаговременно предугадать характер протекания острого периода, вероятность критического повышения ВЧД, вторичных ишемических изменений. Заблаговременный анализ позволяет предусмотреть эффективные меры контроля еще до развития клинический проявлений, наблюдаемых уже в стадии суб- и декомпенсации. Полезным представляется использование средств функционального мониторинга, позволяющих фиксировать начальные отклонения интегративных показателей, а также оценивать состоятельность и эффективность проводимого лечения.

### В качестве основных средств мониторинга при ЧМТ используется клиническое наблюдение, мониторинг ВЧД, МК, адекватности кислородного снабжения головного мозга, показателей системной гемодинамики и газообмена. Задача мониторинга совпадает с основным стратегическим направлением интенсивной терапии - поддержанием адекватного уровня ПД, снижением патогенности интра- и экстракраниальных факторов дополнительного поражения. Клиническое наблюдение за состоянием пострадавшего следует считать основным. Подразумевается балльная оценка уровня сознания, оценка очаговой неврологической симптоматики, наблюдение за соматическим статусом. Изменение клинического статуса пострадавшего считается основанием для углубленной оценки состояния в целом. В первую очередь следует исключить хирургическую причину ухудшения состояния, для чего исчерпывающим является выполнение компьютерной томографии в динамике. Неврологический дефицит (общий и очаговый) закономерно нарастает в период максимума саногенных процессов, относящихся к 3-9 суткам от момента травмы.

### При проведении интенсивной терапии пострадавшим с ЧМТ используются все указанные ранее методы контроля ВЧД. В первые сутки при отсутствии генерализованных нарушений ауторегуляторной способности мозгового кровотока эффективным способом является умеренная гипервентиляция. В последующем необходим постепенный переход к нормовентиляции. Резкое изменение режимов респираторной поддержки может привести к церебральной вазодилятации (относительная гиперкапния) с повышением ВЧД. Эффективность этого варианта контроля ВЧД более 48 ч следует признать низкой. При необходимости проведения вспомогательной респираторной терапии назначается умеренная седативная терапия, преследующая цель предотвратить реакцию на интубационную трубку. Повышение внутригрудного давления при кашле, десинхронизации пострадавшего с респиратором затрудняет венозный отток из полости черепа и может явиться причиной декомпенсации внутричерепной ликворо- и гемодинамики. При сохранении спонтанного дыхания мониторингу подлежат напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной крови. Прогностические критерии, определяющие вероятность длительной респираторной поддержки, являются основанием для раннего (1-3 сутки) наложения трахеостомы.

### Дегидратационная терапия с целью предотвратить чрезмерный посттравматический отек мозгового вещества назначается с целью достичь умеренной гиперосмии. Дозу салуретиков, которые в данном случае являются препаратами выбора, подбирают под контролем осмотической активности плазмы. Предельно допустимым является уровень осмоляльности в 320 мосм/кг. Назначение диуретических препаратов не должно приводить к гиповолемии. Удаление избыточного количества воды приводит к истощению внеклеточного сектора, гемоконцентрации, водно-электролитным нарушениям, что неблагоприятно сказывается на МК и системной гемодинамике. Осмодиуретики являются больше средством экстренной помощи. Пролонгированное введение осмотических диуретиков приводит к распределению маннита в водных секторах. Проникновение осмотически активных молекул через гемато-энцефалический барьер при нарушении его проницаемости способствует одновременному прогрессированию отека. В целом дегидратационную терапию нельзя считать неотъемлемым компонентом интенсивной терапии при ЧМТ. Назначение диуретинов производят при прогрессировании отека на фоне низкой осмоляльности, неэффективности или невозможности других вариантов терапии ВЧГ, отсутствии признаков гиповолемии.

### Вентрикулостомия относится к долговременным методам контроля ВЧД. Помимо возможности динамического мониторинга за состоянием ВЧД, оценки эффективности проводимой терапии, эвакуация цереброспинальной жидкости позволяет увеличить объем резервных пространств, облегчает санационные процессы. Следует избегать чрезмерной эвакуации ликвора. При ЧМТ оптимальным является поддержание ВЧД на уровне 10-20 мм водн. ст. Использование метода может иметь ограничения, связанные с нарушением анатомических ориентиров из-за сдавления и смещения боковых желудочков. Аналогичное воздействие на объем цереброспинальной жидкости оказывает эвакуация ликвора путем пункции и катетеризации конечной цистерны. Метод опасен при наличии признаков аксиальной дислокации и разобщения.

### Инфузионно-трансфузионная терапия при ЧМТ проводится для поддержания водного гомеостаза, умеренной гемодилюции и коррекции гиповолемии. Практически исключены из состава инфузионных сред растворы глюкозы, неблагоприятный эффект которых был отмечен выше. Если есть возможность, основным путем гидратации организма избирают энтеральный. Это способствует более физиологичному распределению жидкости в пределах водных секторов, снижает частоту легочных и генерализованных гнойно-воспалительных осложнений. Эффективность ранней нутритивной поддержки с помощью зондового питания у данной категории пострадавших не вызывает сомнений.

### В остром периоде ЧМТ нейротропную терапию начинают с препаратов, воздействующих на основные патогенетические пути, задействованные в процессе дезинтеграции нервной ткани, адаптогены, повышающие выживаемость нейрона в условиях гипоксии. В нашей клинике препаратами первого ряда считают ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс), актовегин (солкосерил) до 2-4 г в сутки. Для улучшения кровоснабжения зоны вторичного повреждения дополнительно назначают дезагреганты (трентал, пентилин). Нейромедиаторные препараты целесообразно использовать в период выхода из комы. Благоприятным эффектом обладают глиатилин, акатинола мемантин. Следует использовать максимальные дозировки данных лекарственных средств, что позволяет надеяться на достижение эффективной действующей концентрации в зонах со скомпроментированным МК. В дополнение к нейротропной терапии в схему лекарственных назначений следует включить блокаторы H2-гистаминовых рецепторов и альмагель. При массивном травматическом САК для профилактики вторичных ишемических нарушений в программу интенсивной терапии желательно включить церебральные антагонисты Са2+, назначаемые по рекомендуемой фирмой производителем схеме.

### Респираторная терапия проводится в зависимости от состоятельности самостоятельного дыхания. В большинстве случаев используется вспомогательная вентиляция легких в режиме перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV), позволяющая синхронизировать аппаратные и спонтанные вдохи. При необходимости собственные вдохи облегчают с помощью поддержки давлением или потоком. Принципиально важно исключить высокое давление (более 20 см вод. ст.) в дыхательном контуре, десинхронизацию пострадавшего с респиратором. По мере регресса неврологической симптоматики, восстановления кашлевого рефлекса уровень аппаратной поддержки уменьшают и постепенно переходят на спонтанное дыхание. Экстубацию пострадавших или удаление трахеотомической канюли производят на фоне соматической компенсации состояния, отсутствии воспалительной инфильтрации легких, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, достижения продуктивного контакта с пострадавшим. В этот период благоприятно проведение сеансов ГБО, ускоряющей саногенные и репаративные процессы в ЦНС.

### 2. Интенсивная терапия сочетанной черепно-мозговой травмы

### Анализ летальности при тяжелой сочетанной ЧМТ свидетельствует о высоком проценте неблагоприятных исходов. Имеет место прямая корреляция между тяжестью ЧМТ, степенью полисегментарности повреждения, выраженностью шоковой реакции организма в целом, возрастом пациента. В значительной степени механизмы танатогенеза определяются декомпенсацией ЧМТ, неконтролируемое прогрессирование последствий которой чаще всего определяет непосредственный механизм смерти как мозговой. Существенную роль играет формирование синдрома взаимного отягощения, способствующего возникновению и прогрессированию многочисленных порочных кругов. В таких ситуациях всегда можно указать множество причин неблагоприятного течения и исхода травматической болезни. Несколько их них следует считать основными: ограничение состоятельности компенсаторных реакций организма в целом в ответ на травму ЦНС, формирование реальных условий для дополнительного повреждения головного мозга за счет активизации вторичных (по отношению к травме мозга) внечерепных факторов поражения, необходимость проведения комплексной интенсивной терапии с учетом повреждения других органов и систем, иногда недостаточно согласуемой с подходами, используемыми в нейрореаниматологии.

### Сочетание ЧМТ с повреждением других органов и систем усугубляет тяжесть повреждения головного мозга. С одной стороны, это связано с неадекватностью системных компенсаторных реакций в шоковом периоде, а с другой, - прямым или опосредованным повреждением различных органов или систем. Существенную роль играет прогрессирование экстракраниальных нарушений, совпадающее по времени с периодом субкомпенсации гемо- и ликвородинамических сдвигов. Интенсивная терапия, направленная на компенсацию многосистемных нарушений, может вступать в противоречие с закономерностями течения саногенных и репаративных процессов в ЦНС.

### Пути решения этой проблемы заключаются в следующем: а) четком выделении ведущих патологических синдромов у каждого конкретного пострадавшего с интегральной оценкой состояния в целом; б) ясном понимании характера и особенностей течения ЧМТ в общем контексте травматической болезни, а также современных стратегических направлений и тактических подходов интенсивной терапии у пострадавших нейротравматологического профиля; в) динамическом мониторинге наиболее информативных интегральных показателей и параметров со своевременной регистрацией субкомпенсации состояния пациента и возможностью прогнозирования течения травматической болезни.

### Определение содержания интенсивной терапии облегчает деление пострадавших с сочетанной ЧМТ на 4 группы, с учетом тяжести внутричерепных и внечерепных повреждений. Пострадавшие IV группы (нетяжелые повреждения головы и других сегментов) редко задерживаются в ОРИТ и в основном требуют интенсивного наблюдения. После завершения диагностического процесса, стабилизации состояния пострадавшие этой группы продолжают лечение в отделениях в зависимости от локализации ведущего травмированного сегмента.

### Интенсивная терапия пострадавшим III группы (нетяжелая ЧМТ и тяжелые внечерепные повреждения) строится на принципах, используемых в зависимости от значимости развивающихся патологических синдромов. Влияние ЧМТ на протекание травматической болезни у них с практических позиций несущественно. Патогенетическая ИТ в этом случае не имеет ограничений, обусловленных особенностями протекания ЧМТ. Неблагоприятные исходы при СЧМТ в этой группе редко связаны с интракраниальными нарушениями, а проводимая, к примеру, массивная инфузионно-трансфузионная терапия, специальные режимы респираторной терапии, как правило, не приводят к грубой декомпенсации имеющейся ЧМТ.

### Сочетание ЧМТ с нетяжелыми внечерепными повреждениями (II группа) приравнивает эту категорию пострадавших к пациентам с изолированной ЧМТ. Дренирование гематом мягких тканей, дополнительное использование регионарных методов обезболивания, наложение иммобилизирующих гипсовых повязок редко способствует утяжелению течения ЧМТ. Построение нейрохирургической и нейрореаниматологической тактики при этом строится на существующих канонах, а исход у этой категории чаще всего определяется тяжестью ЧМТ.

### I группа пострадавших (тяжелые черепно-мозговая травма и внечерепные повреждения) является наиболее cложной. Высокая вероятность развития синдрома взаимного отягощения предопределяет формирование дополнительных «порочных кругов», взаимно отягчающих страдание как «высшей регуляторной (головной мозг), так и преимущественно исполнительной (внутренние органы, конечности, спинной мозг и т.д.) систем организма». Развивающиеся еще в шоковом периоде системная гипоксемия и гиперкапния, гиповолемия и гипоперфузия, мощная периферическая ноцицептивная импульсация, являются реальными факторами, способствующими расширению зоны повреждения мозга. Ограничение системных компенсаторных реакций, в первую очередь гемодинамических, также приводит к утяжелению ЧМТ в сравнении с сопоставимым по характеру изолированным повреждением ЦНС. Возникающие вследствие травматического повреждения головного мозга центрогенные реакции усиливают нарушения в других органах и системах в основном за счет регуляторного и трофического дисбаланса. Указанная зависимость характерна для всего острого периода, имея максимальную выраженность в 3-9 сутки. Неблагоприятный исход у пострадавших этой группы связан именно с неконтролируемым повышением ВЧД и декомпенсацией соотношения основных внутричерепных объемов либо с прогрессированием постдислокационных стволовых нарушений.

### При тяжелой сочетанной ЧМТ развитие травматической болезни вне зависимости от локализации внечерепных повреждений имеет ряд закономерных этапов. В раннем послешоковом периоде на фоне устранения гиповолемии характерной следует считать гиперкинетическую реакцию, характеризующуюся гипердинамическим режимом кровообращения (повышение разовой и минутной производительности сердца). Для зоны вторичного повреждения с учетом нарушений ауторегуляторной способности цереброваскулярного русла и перенесенного эпизода ишемии это проявляется синдромом реперфузии. В случае массивных, распространенных повреждений эти процессы могут приводить к неконтролируемой внутричерепной гипертензии, генерализованной потере ауторегуляторной способности мозгового кровотока («роскошная перфузия»), снижению перфузионного давления вплоть до прекращения церебральной перфузии. Аналогичное развитие событий наблюдается и при тяжелых постдислокационных нарушениях в стволовых отделах, а также их тяжелом первичном ушибе (мезенцефально-бульбарная форма).

### При более благоприятном развитии событий реперфузионные явления остаются компенсированными, при этом отмечается умеренное повышение ВЧД, которое в течение 72 ч от момента травмы удается контролировать с помощью кратковременных способов (позиционирование больного, респираторная терапия, умеренная гиперосмия). В случае недостаточной компенсаторной реакции со стороны сердечнососудистой системы одновременно с коррекцией гиповолемии целесообразно применение инотропной поддержки с целью повышения минутной производительности сердца (до 25-30% от должного). Желательным при этом является динамический контроль уровня ВЧД и состояния церебральной перфузии. При проведении респираторной терапии недопустимы гипоксемия, гиперкапния, десинхронизация пациента с аппаратом, повышение давления в дыхательном контуре (обструкция дыхательных путей, неправильно подобраны параметры вентиляции, неадекватно дренирование плевральной полости, болевой синдром и т.д.). С учетом того, что максимальная выраженность внутричерепной гипертензии наблюдается в период 3-5 суток от момента получения травмы, при неконтролируемом повышении ВЧД в 1-2 сутки следует использовать методы долговременного контроля, к которым относятся вентрикулостомия и «барбитуровая кома».

### В раннем послешоковом периоде одновременно с восстановлением тканевой перфузии создаются условия для развития респираторного дисстресс-синдрома взрослых, аспирационного пульмонита, центрогенного отека легких, жировой эмболии сосудов легких. Несмотря на разные этиологические факторы, принципиально сходным моментом является клиническая манифестация острой дыхательной недостаточности. В этом случае наблюдаются быстро прогрессирующие нарушения газообмена (вентиляционные и паренхиматозные), первоначально в варианте артериальной гипоксемии, а в последующем и артериальной гиперкапнии. Использование различных вариантов респираторной терапии, способствующих поддержанию газообмена в условиях сниженной растяжимости легочной ткани должно предусматривать применение долговременных методов контроля ВЧД. В противном случае повышение среднего и пикового, а также внутригрудного давления, затруднение для венозного оттока из полости черепа являются дополнительными по отношению к ВЧД возмущающими факторами.

### Следующий критический этап в лечении пострадавших с сочетанной ЧМТ связан с гнойно-воспалительными осложнениями. Клинически это всегда связано с ухудшением неврологического статуса. В качестве основной причины можно считать присоединение к энцефалопатии интоксикационного компонента, а также вторичных (чаще всего полиорганных) дисфункций, требующих дополнительных хирургических (анестезиологических) и консервативных лечебных мероприятий. Важным в этом вопросе следует считать адекватное дренирование и по возможности исчерпывающую первичную хирургическую обработку, рациональную антибактериальную терапию, тщательность санитарно-эпидемиологических мероприятий в ОРИТ, четкое соблюдение правил ухода. С учетом характера политравмы на всем протяжении сохраняется высокая вероятность генерализации инфекционного процесса с развитием системной воспалительной реакции, а в последующем - сепсиса.

### Завершение острейшего периода сочетанной ЧМТ следует относить к 16-18 суткам после получения травмы. Этот период закономерно удлиняется по сравнению с изолированной ЧМТ (около 14 суток). Основным моментом следует считать выход из коматозного состояния, который может происходить в варианте проградиентного прояснения сознания до уровня ясного (иногда формально) либо с исходом в хроническое вегетативное состояние. Стратегическим для этого периода является минимизация всех видов медикаментозной плегии и фармакологической нагрузки, планомерный (через режимы вспомогательной вентиляции) переход к спонтанному дыханию, проведение курсов восстановительной и нейромедиаторной терапии.

### В зависимости от локализации внечерепных повреждений имеет место различная вероятность развития того или иного патологического синдрома. У пострадавших с сочетанным повреждением головы и груди наиболее частым являлось присоединение дыхательной недостаточности. Многофакторный анализ позволил установить, что в качестве основных предпосылок для присоединения тяжелых легочных осложнений следует считать: общий объем кровопотери, выраженность шоковой реакции и длительности шокового периода в целом, наличие гипертензионно-дислокационного стволового синдрома, факт подтвержденной бронхоскопически массивной аспирации крови и (или) желудочно-кишечного содержимого, массивные повреждения грудной клетки (множественные, двойные переломы ребер, переломы ребер по лопаточной линии), нормо- или гипокинетический тип кровообращения в раннем периоде травматической болезни. Дополнительными факторами можно считать чрезмерный объем инфузионно-трансфузионной терапии (использование кристаллоидов и растворов глюкозы, массивная гемотрансфузия), недостаточное обезболивание, необходимость проведения в этот период повторных хирургических вмешательств. У пострадавших с сочетанным повреждением живота чаще наблюдались трудности по восстановлению функции желудочно-кишечного тракта (забрюшинные повреждения, травматические панкреатиты), а также гнойно-воспалительные осложнения (повреждения паренхиматозных органов). Развитие в раннем посттравматическом периоде осложнений у пострадавших различных групп способствовало тому, что по характеру состояния их можно было отнести к пациентам с множественными повреждениями (жировая эмболия при травме головы и конечностей, стрессовое изъязвление желудочно-кишечного тракта при травме головы и груди, острое повреждение легких при ЧМТ и повреждении органов брюшной полости).

### В этой связи, основные пути оптимизации интенсивной терапии заключаются в максимально раннем применении методов интенсивной терапии, позволяющих обеспечить адекватную изменившимся условиям регионарную (головной мозг) и системную перфузию (своевременное восполнение ОЦК, инотропная поддержка), предупреждению формирования дополнительных внутричерепных механизмов повреждения ЦНС («БК», вентрикулостомия), и профилактике развития системных нарушений, чреватых системной гипоксемией, гиперкапнией и гиподинамией (ранняя энтеральная гидратация и нутритивная поддержка, респираторная терапия, рациональная антибактериальная терапия и т.д.).

### 3. Интенсивная терапия спонтанных субарахноидальных кровоизлияний

### Патогенетически обоснованными направлениями интенсивной терапии при субарахноидальных кровоизлияниях являются профилактика повторных кровоизлияний, поддержание саногенных реакций ликвора, медикаментозная терапия, региональные вазосимпатические блокады. Указанные направления дополняют основные направления интенсивной терапии при заболеваниях и травмах ЦНС, проведение которых ориентируется на особенности обсуждаемой патологии.

### Профилактику повторных кровоизлияний осуществляют за счет мероприятий, направленных на контроль уровня АД, назначения прокоагулянтов (этамзилат, трансамин). Естественными механизмами, предотвращающими повторное кровоизлияние, являются внутричерепная гипертензия и церебральный вазоспазм. Чрезмерное снижение уровня ВЧД может явиться провоцирующим фактором в отношении повторного кровоизлияния. Уровень поддержания АД соизмеряют с возрастной нормой. Неверным следует считать применение у этой категории пациентов искусственной гипотонии как средства профилактики повторных кровоизлияний. Церебральная гипоперфузия представляет больший вред, так как в ограниченном временном промежутке вновь формирующиеся гемо- и ликвородинамические сдвиги весьма неустойчивы. На фоне ВЧГ и церебрального вазоспазма имеет место высокая вероятность вторичных ишемических нарушений. Снижение перфузионного давления служит фактором, приводящим к ишемии, прогрессированию отека мозгового вещества и соответственно повышению ВЧД. Современными принципами профилактики вторичных ишемических нарушений считают умеренную артериальную гипертензию, гиперволемию и гемодилюцию. На первый взгляд это мало согласуется с профилактикой повторного разрыва мальформации, однако этому есть веские аргументы. Важно предотвращать выраженное (кризовое) повышение АД. Оптимальным является стабилизация его на уровне, на 15-20% превышающем обычное. При выборе методов контроля следует предпочесть варианты, одновременно направленные на снижение внутричерепного и системного давления. Другое направление контроля АД определяется профилактикой экстракраниальных осложнений, провоцирующих прессорную реакцию (болевые раздражители, кашель, гипоксия и т.д.). В случае выраженного болевого синдрома обязательно купирование головной боли, вплоть до применения наркотических анальгетиков. При наличии у пациента гипертонической болезни рассматривают состоятельность проводимой ранее гипотензивной терапии и при необходимости осуществляют ее коррекцию. Благоприятное впечатление складывается от назначения в этих целях клофелина, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (энап, миоприл). Дополнение гипотензивной терапии дегидратационной не должно приводить к гиповолемии и гемоконцентрации. Гемодилюция достигается за счет инфузионно-трансфузионной терапии, объем которой определяется в зависимости от состояния водных секторов и состоятельности функции сердечнососудистой системы. Альтернативным методом при нарушении сознания может считаться энтеральная гидратация. Качественный состав инфузионных сред остается неизменным и исключает растворы глюкозы. Интересно мнение, что нормализации текучести крови является фактором, профилактирующим повторное кровоизлияние. Оно основано на представлении об улучшении доставки к пораженному участку прокоагуляционных факторов, усиливающих местный тромбообразовательный процесс. Оптимизация всего комплекса мероприятий должна осуществляться индивидуально под динамическим контролем АД, уровня ВЧД, степени волемии и гемодилюции, оценки коагуляционного потенциала, активности фибринолитической и антифибринолитической систем, осмотических и онкотических градиентов.

### При вентрикулярных кровоизлияниях может развиваться окклюзионная гидроцефалия. Нарушения оттока ликвора могут носить частичный характер. При прогрессировании водянки патогенетическим методом контроля ВЧД является вентрикулостомия. Этот метод служит способом, ускоряющим санацию ликвора, снижающим активность факторов нейротоксичности в цереброспинальной жидкости. Следует помнить о нежелательности чрезмерной эвакуации ликвора, сопровождающейся снижением ВЧД, что может спровоцировать разрыв.

### При выборе средств медикаментозной терапии предпочтение отдается церебральному антагонисту кальциевых каналов – нимодипину (нимотоп). Проведенные рандомизированные исследования показали значимую эффективность препарата при субарахноидальных кровоизлияниях, как средства профилактики церебрального вазоспазма и снижения частоты вторичных ишемических нарушений. При тяжести состояния пациента III-V степени по Ханту-Нессу рекомендуется использование растворимой формы препарата. Скорость инфузии в первые 2 ч должна составлять 1 мг/ч (или 5 мл/ч официнального раствора). При хорошей переносимости дозу препарата следует увеличить до 2 мг/ч. Введение препарата лучше осуществлять с помощью дозатора, что позволяет менять скорость введения, облегчает поддержание действенной лекарственной концентрации в крови. Передозировка нимодипина приводит к артериальной гипотонии. Алгоритм действия при развитии гипотонии сводится к временному снижению скорости его введения, расширению объема инфузионно-трансфузионной терапии, подключении инотропной поддержки. Рекомендуемая продолжительность инфузии препарата от 10 до 14 дней. В последующем следует продолжить прием за счет таблетированной формы. Необходимо отметить, что неспецифические антагонисты, применяемые в кардиологии, неэффективны в отношении мозговых сосудов из-за низкой проницаемости через гематоэнцефалический барьер.

### Еще одно специфическое составляющее терапии синдрома церебрального вазоспазма основано на понимании роли нейронального контура ауторегуляции мозгового кровообращения. Десимпатизация, достигаемая при выполнении блокад, позволяет снизить патологический гипертонус, тем самым, способствуя разрыву патогенетических путей, ухудшающих региональную церебральную перфузию.

### Субарахноидальное кровоизлияние является показанием для назначения антибактериальной терапии. Выбор импирической химиотерапии основывается на целесообразности широкого спектра антимикробного спектра. В нашей клинике предпочтение отдается цефалоспоринам II и III поколения с возможным сочетанием с аминогликозидами. Если, несмотря на профилактическую антибактериальную терапию, развиваются инфекционные осложнения, смена антибиотиков осуществляется в зависимости от микробной чувствительности.

### Реализация других компонентов интенсивной терапии при субарахноидальном кровоизлиянии (респираторная терапия, профилактика и коррекция осложнения, лечение декомпенсации сопутствующей патологии, мероприятия ухода) осуществляется по общим принципам.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х