Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н., -------------------

Реферат

на тему:

## «Особенности инфузионной терапии в нейрохирургической практике при черепно-мозговой травме»

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

Пенза

2009

План

1. Патофизиологические особенности, заслуживающие внимания у нейрохирургических больных и больных с черепно-мозговой травмой
2. Терапевтические аспекты
* Инфузионная терапия
* Питание больных с черепно-мозговой травмой
* Прочие мероприятия
* Контролируемая гипотония
* Искусственная гипотермия
* Трахеотомия

Литература

Около 5—10% больных, находящихся в хирургических отделениях интенсивной терапии, составляют больные с черепно-мозговой травмой. При множественных травмах повреждение мозга всегда представляет собой серьезное осложнение.

1. Патофизиологические особенности, заслуживающие внимания у нейрохирургических больных и больных с черепно-мозговой травмой

Пространственная ограниченность черепной полости

Объем полости черепа, окруженной костями, приблизительно постоянен. Увеличение объема содержимого черепной коробки ведет к сдавлению мозга и одновременно к относительным изменениям существующего соотношения субстанции мозга, содержимого кровеносных сосудов и спинномозговой жидкости.

Следствием сдавления мозга является сонливость, которая может перейти в бессознательное состояние, быстрое ухудшение общего состояния, понижение защитных сил, инфекции дыхательных путей и легких с соответствующими последствиями для системы кровообращения. Однако развивается и состояние возбуждения, которое может вести к повышенному расходу энергии и дополнительным повреждениям.

Если повышенное внутричерепное давление влияет на специальные центры, например, дыхательный (ущемление продолговатого мозга в большом затылочном отверстии) или на участке промежуточного мозга (ущемления в мозжечковой щели) с ядрами, регулирующими сердечно-сосудистую деятельность, обмен веществ и температуру тела, то появляются нарушения дыхания, пульса, брадикардия, а позднее тахикардия, повышение артериального давления, изменения зрачка, гипертермия (Boellard с соавт.). Наряду с этим возможны нарушения регуляторного механизма: ствол мозга — гипофиз — кора надпочечников.

Повышение давления во внутричерепном пространстве является следствием увеличения наполнения кровеносных сосудов, количества спинномозговой жидкости и/или набухания мозга.

Кровоснабжение мозга

20% ударного объема поступает в полость черепа через внутреннюю сонную и позвоночную артерии. В нормальных условиях кровоснабжение мозга пропорционально артериальному давлению (Schneider, Quandt), т.е. по мере повышения артериального давления увеличивается доставка артериальной крови. Однако ангиографические исследования показывают, что под влиянием механических воздействий (ангиография, травма черепа) появляются значительные нарушения кровообращения вследствие артериальных спазмов, дилатации артериол и открытия артериовенозных анастомозов (Huber).

Если при существующем артериальном давлении адекватное мозговое кровообращение не обеспечивается из-за повышенного внутричерепного давления, то через систему регуляции повышается системное артериальное давление (рефлекс Кокера — Кушинга). Этот факт может служить важным диагностическим признаком, свидетельствующим о повышении внутричерепного давления. Неправильная интерпретация гипертонии с соответствующей попыткой медикаментозного снижения давления может привести к смерти мозга.

Клинически трудно измерить существующее мозговое кровообращение (церебральный ток крови). Приток и отток можно определить по методу Kety — Schmidt, однако указаний о распределении крови получить нельзя. Кровь может оттекать по артериовенозным анастомозам, не выполняя свою функцию переносчика кислорода и питательных веществ. Лучшими являются методы, позволяющие определить потребление кислорода (артериовенозная разница по кислороду). ЭЭГ дает общие сведения о функции коры больших полушарий. Изменения ЭЭГ всегда предшествуют гибели мозговых клеток.

Микроскопические исследования поверхностных капилляров показывают, что в области капиллярного кровообращения мозг также реагирует на нарушения кровообращения феноменом стаза (Slud). При раО2<19 мм рт. ст. нужно думать о гипоксических изменениях.

Замедление тока крови вплоть до стаза способствует повышению венозного давления. При повышении венозного давления мозг набухает, а при понижении уменьшается. Напротив, величина артериального давления мало влияет на внутричерепное давление.

Уже много лет известно о факте влияния значений рСО2 на мозговое кровообращение, открытом Schneider. Повышение значений рСО2 увеличивает, а падение рСО2 снижает кровообращение мозга, правда, только до границы гипоксии (19 мм рт. ст.).

При рСО2 ниже 19 мм рт. ст. кровообращение регулируется содержанием кислорода (рО2).

Особенности внеклеточного пространства

В мозге нет системы лимфатических сосудов. Интерстициальная часть внеклеточного пространства заключена в клетках глии (Fox). Благодаря тесному соприкосновению двух клеточных мембран (эндотелиальных клеток и отростков клеток глии) создается удвоение потенциала и образуется отрицательный электрический внешний слой вследствие нанизывания «белковых групп».

Функционально это обозначается как гематоэнцефалический барьер.

Состояния, сопровождающиеся отеком мозга

Они наблюдаются после травм, а также могут быть следствием гипоксии. Нарушение венозного оттока (компрессия) еще больше усугубляет это состояние. Другими причинами развития отека мозга являются воспалительные процессы, закупорка артерий, повреждение сосудов во время операции. В свою очередь изменения протеолипидов и проницаемости гематоэнцефалического барьера (например, накопление СО2 с усилением блокады барьера) нарушают обмен веществ (Fox), вследствие чего происходит перемещение жидкости.

При электронной микроскопии в глии появляются «ножки». Позднее наблюдаются альтерация и тельца включения. Белая субстанция вследствие набухания размягчается. Глубоко расположенные структуры белого вещества поражаются прежде всего, так как кровообращение в этих областях хуже.

Патологоанатомически различают отек мозга с влажной, напоминающей губку поверхностью разреза и отек мозга, при котором мозг кажется сухим и твердым. Отек, который может развиться по типу транссудативного (отечная жидкость богата ионами) или экссудативного (жидкость богата альбумином и а-глобулином) располагается интерстициально, а субстратом набухания служат вздутые, не разрушенные клетки глии («глиальная водная интоксикация»).

Оба явления удлиняют путь диффузии веществ из крови к клеткам и наконец ведут к клеточной дегенерации. Необратимо измененная или механически разрушенная мозговая ткань представляет собой постоянный очаг для продуцирования отечности мозга вокруг поражения одновременно там могут сосредоточиваться осмотически активные вещества обусловливать эффект рикошета (Fox; Javid и соавт.)

Обеспечение мозга питательными веществами

Мозг располагает только очень незначительным резервом питательных веществ. Его оптимальное питание важно для восстановления деятельности клеток. На обмен веществ в нервных клетках влияют различные факторы. Повреждения наступают при сдавлении мозга вследствие опухолей, кровотечений или отека. Влияют и содержание кислорода в артериальной крови (рО2), рСО2 степень ацидоза, температура, содержание глюкозы в крови, концентрация белка е плазме, состояние гидратации и кровообращения.

2. Терапевтические аспекты

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия при черепно-мозговых травмах и заболеваниях принципиально основана на следующих общепризнанных положениях.

Шаблонное применение инфузионной терапии pu черепно-мозговых травмах опасно. Решение этой трудно и все еще возникающей задачи предполагает накопление опыта.

Всегда удивляет то, насколько центральная неявная система оказывается устойчивой к повреждениям при благоприятных предпосылках со стороны организма. Это прежде всего относится к нейрохирургическим больным. При черепно-мозговых травмах степень предшествующих нарушений и состояние организма определить труднее. Залогом успеха служат прицельная диагностика, противошоковая терапия, управляемое дыхание и пр.

Специальной задачей инфузионной терапии при черепно-мозговых травмах являются оптимальная перфузия сосудов мозга, хорошее обеспечение мозговых клеток, кислородом и питательными веществами, выведение продуктов обмена и распада клеток, по возможности изолированное устранение скоплений жидкости внутри и вне мозговых, клеток и восстановление интактного гематоэнцефалического барьера. Перенасыщать организм жидкостью нельзя. Это усугубляет центральную симптоматику и может быстро привести к смерти.

Следует опасаться длительного состояния дегидратации. Оно обусловливает нарушение обмена веществ и повреждение мозговых клеток.

При глиальной водной интоксикации рекомендуется применять трехступенчатую терапию (Paul). Первая и вторая ступень влияют преимущественно на водную интоксикацию.

Первая ступень: нормализация вазоглиального обмена веществ (глиальная реабилитация)

Предпосылкой для устранения глиальной водной интоксикации и восстановления нормального снабжения нервных клеток кислородом и питательными веществами служит нормализация эндотелиально-глиального барьера (Schoeppner). Для этого применяются следующие растворы:

— инфузионный раствор глюкозы 400: 2 г глюкозы на 1 кг массы тела

— трометамол в зависимости от дефицита оснований

— аспарагинат калия и магния «Berlin Chemie» для инфузий, троммкардин К 120, трофикард-келер: 300 мл.

Устранение внутриглиального накопления жидкости возможно при лечении метаболического ацидоза. Для внутриклеточного воздействия применяется трометамол, а не гидрокарбонат натрия. Он дает желаемый диуретический эффект и содержит эквимолярные ионы натрия.

Аспарагинат калия и магния подходит для внутриклеточного обогащения калием и нормализует нарушенный мембранный потенциал.

Вторая ступень: онко-осмотерапия

Она должна действовать дегидрационно (понижение внутричерепного давления, укорочение пути диффузии; инфузионный раствор сорбитола 400); жидкость, уходящая из мозга и других тканей, должна в сосудистом русле связываться коллоидно-осмотически (низкомолекулярный декстран). Одновременно при этом увеличивается объем плазмы, уменьшается гематокрит, в связи с чем улучшаются реологические свойства крови и кровоснабжения мозга. Также понижение внутричерепного давления способствует улучшению мозгового кровообращения, а укорочение пути диффузии улучшает кислородное обеспечение мозга.

Инфузионный раствор сорбитола 400, кроме того, усиливает диурез, а низкомолекулярный декстран препятствует образованию эритроцитарных и тромбоцитарных агрегатов, вследствие чего вязкость крови понижается и текучесть увеличивается. Применяемые растворы:

— инфузионный раствор низкомолекулярного декстрана: 1,5 г декстрана/кг массы; время введения 30 мин;

— инфузионный раствор сорбитола 400: 2 г сорбитола/кг массы тела: время введения 15 мин.

Оправдана комбинация низкомолекулярного декстрана и инфузионного раствора сорбитола 400, причем низкомолекулярный декстран характеризуется длительным гемодинамическим эффектом при едва заметном осмотическом действии, инфузионному раствору сорбитола 400 свойственно быстро нарастающее и быстро ослабевающее гемодинамическое и длительное осмотическое действие.

При применении каждой дегидратирующей субстанции известен эффект обратного набухания мозга после эффекта обезвоживания (для мочевины он выражен больше, чем для сорбитола, а для сорбитола больше, чем для маннитола). Этот обратный эффект, по-видимому, особенно велик для мертвой ткани (собственные исследования). Повышение онкотических связей, а также стимуляция диуреза ослабляют эту тенденцию.

В случае предшествовавших повреждений мозга рекомендуется воздержаться от введения инфузионных растворов сорбитола и мочевины малых концентраций.

Слишком форсированной односторонней осмотерапии следует избегать. Она таит в себе опасность возобновления гиперосмолярного синдрома и гипертонической дегидратации. При этом происходит дегидратация не только мозгового вещества. Внеклеточное пространство тоже уменьшается, вследствие чего возникает вторичный гиперальдостеронизм и понижается устойчивость в отношении объемных потерь, обусловленных травмой.

Третья ступень: оптимальное введение жидкостей и электролитов, включая парентеральное питание

Обычная дозировка (1,5 л/м2 поверхности тела как суточное количество инфузионной жидкости у больных с нормальной гидратацией плюс возмещение дополнительных потерь) принципиально подходит и для больных с черепно-мозговой травмой. При этом рекомендуется придерживаться нижних границ инфузионного объема. Инфузионную терапию необходимо оптимально сбалансировать под динамическим контролем параметров кровообращения (артериальное давление, частота пульса, центральное венозное давление), а также количества мочи и электролитов плазмы и мочи. Это подразумевает строгий учет всей вводимой и выводимой жидкости.

Нужно оценивать потери «perspiratio insensibilis», точно измерять диурез и выводимые секреты.

При выборе растворов наряду с растворами, указанными для первой и второй ступеней для парентерального питания, нужно предусматривать и растворы, содержащие белки плазмы (альбумин, раствор протеина плазмы). По мере нарастания тяжести нарушений (например, глиальной водной интоксикации) при сохраняющихся показаниях к парентеральному введению жидкости и питательных веществ на первый план выдвигается внутривенная инфузионная терапия, в основном обеспечивающая парентеральное питание больного.

От введения натрия следует воздержаться (из-за гиперальдостеронизма и наклонности к глиальной водной интоксикации). Типо- и гипернатриемию целенаправленно компенсируют в соответствии с лабораторными показателями. Особое внимание уделяется достаточному введению калия, правда, в зависимости от функции почек. При достаточном диурезе терапию калием можно активизировать (60—80 мэкв, т. е. 3 мэкв/кг массы в день для взрослых). При регулировании электролитного состава важно учитывать выделительную функцию почек. Изменения кислотно-щелочного состояния прицельно корригируются в соответствии с лабораторными показателями. Дефицит крови, эритроцитов, альбумина плазмы или факторов свертывания также возмещается по лабораторным показателям.

Питание больных с черепно-мозговой травмой

Потеря сознания, опасность аспирации, высокое потребление энергии и питательных веществ при тяжелых черепно-мозговых травмах часто являются показанием для искусственного питания (парентерального, питания через зонд). Необходимо устранять непосредственную угрозу для жизни (например, шоковый синдром, глиальная водная интоксикация, олигоанурия). При этом следует отдать предпочтение питанию через зонд. Часто это бывает невозможным. 80% больных с поражением мозга близ ствола страдают центрально обусловленной геморрагической атонией желудочно-кишечного тракта (Schultis, Hofmeister). Нарушения глотальной мускулатуры, обусловленные церебральными нарушениями, отсутствие кашлевого рефлекса, а также повышенная секреция слюны и желудочного сока часто являются показаниями для дренажного лечения желудка и препятствуют питанию естественным путем и через зонд.

Питание через зонд нужно иметь в виду тогда, когда атонию удалось преодолеть, перистальтика восстановилась и дренирования желудка больше не требуется, а естественный прием пищи еще невозможен.

Пищу вводят через контрастируемый при рентгенологическом исследовании зонд постепенно или, лучше, отдельными порциями.

Если нельзя кормить больного естественным путем или через зонд, то нужно начинать парентеральное питание. Возможности парентерального питания ограничены тем, что общее количество вводимой жидкости должно быть небольшим в связи с наклонностью к отеку мозга у больных с черепно-мозговой травмой. Часто приходится идти на компромисс. Рекомендуется вводить высококонцентрированные растворы, чтобы сократить объем инфузионной среды и в то же время по возможности обеспечить организм значительным количеством донаторов энергии. В острой стадии жиры не следует вводить внутривенно (жировая дистрофия клеток ганглиев; Schoeppner с соавт.). Этанол из-за кардио- и синапсотоксического действия также в острой стадии не применяется (Schoeppner с соавт.).

Так как доставка питательных веществ как при парентеральном, так и при энтеральном питании лимитирована, при высокой потребности в энергии используется комбинированное энтеральное и парентеральное питание. Одновременно необходимо позаботиться о достаточной доставке витаминов.

Необходимо помнить: обмен веществ можно понизить путем применения нейролептической анальгезии, а также релаксацией мышц с управляемым дыханием и гипотермией.

Современные вещества для нейролептанальгезии особенно хороши для «вегетативной блокады», так как они обладают не столь выраженным депрессивным действием на большие полушария по сравнению с составными частями литического коктейля.

Прочие мероприятия

Понижение внутричерепного давления путем воздействия на кровообращение:

— артериальная гипотония;

— умеренная гипервентиляция со снижением рСО2;

— понижение венозного давления;

— профилактика и терапия шока;

— (гемодилюция плазмозамещающими растворами).

Дополнительное введение преднизолона в высоких дозах (многократно по 100 мг/день) или, лучше, дексаметазона (5 мг/кг массы в сутки; профилактически и терапевтически каждые 6—8 ч, в острых случаях эти дозы назначаются также внутривенно) стабилизирует барьерную функцию, активирует натриевый насос, устраняет набухание мозговых клеток и нормализует функцию нервной системы, регистрируемую на ЭЭГ. В качестве другого мембраностабилизирующего вещества рекомендуют применять прокаин (1 г/дл, около 60—80 капель/мин внутривенно), который вместе с тем регулирует деятельность вегетативной нервной системы и служит для профилактики шока.

Контролируемая гипотония

Она часто применяется в нейрохирургии потому, что вмешательства на головном мозге часто сопровождаются значительными кровопотерями. Одновременно со снижением систолического давления до 70—90 мм рт. ст. понижается и внутричерепное давление. Собственные наблюдения с контролируемой гипотонией заставляют обратить внимание и на другие аспекты, а именно на профилактику шока (блокирование симпатических реакций), желательное понижение венозного давления.

Методика: триметафанкамсилат 250 мг в 500 мл Е 154 в виде длительных инфузий по 20—60 капель/мин или азаметониумбромид в виде инфузий или маленькими порциями в разведенном виде внутривенно.

Искусственная гипотермия

Она предотвращает опасность развития общей гипотонии и удлиняет срок жизни мозговой ткани при прерывании мозгового кровообращения вдвое при понижении температуры тела на 7 °С. Правда, проводить гипотермию без соответствующей аппаратуры не только трудно, но и опасно (при температуре ниже 30 °С развивается мерцание желудочков, при согревании — нарушения терморегуляции). При повреждениях мозга предпочтительнее умеренная гипотермия (около 34 °С). К лечебной гипотермии можно переходить при комбинированном применении миорелаксантов и управляемого дыхания. Для значительного подавления центральной нервной системы необходимо применять «литические смеси»: коктейль I — петидин, хлорпромазин, прометазин; коктейль II — петидин, прометазин, дигидроэрготоксинэтансульфонат; прокаин— длительная инфузия; диазепам или галоперидол. Дозировка в зависимости от эффекта вплоть до выключения вегетативных рефлексов.

Трахеотомия

Показание к трахеотомии: для рационального лечения больных с поражением мозга необходимо обеспечить достаточное насыщение крови кислородом. Угнетение вегетативной нервной системы, которое наблюдается при лечебной нейролеп-танальгезии, нередко сочетается с угнетением дыхания и требует искусственной вентиляции легких. Вначале применяют назотрахеальную интубацию. Трахеотомия показана взрослым, находящимся в бессознательном состоянии более 48 ч. У детей в бессознательном состоянии с успехом применяют назотрахеальную интубацию с ежедневной заменой трубок на протяжении нескольких дней или недель.

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