

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

**НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ
ХИРУРГИИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

МАЗАБШОЕВ САЛОМАТШО АСЛИШОЕВИЧ

**ОПТИМИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ**

14.01.20 – АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ДИССЕРТАЦИЯ

**на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Научный руководитель: доктор медицинских наук,
профессор **З.Н. Набиев**

Научный консультант: доктор медицинских наук
Р.Н. Бердиев

ДУШАНБЕ – 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	6
Глава 1. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей (анатомо-физиологические и патофизиологические особенности, диагностика, лечение) (Обзор литературы).	12
1.1. Анатомо-физиологические особенности головного мозга, патофизиологические аспекты ТЧМТ у детей	12
1.1.1. Анатомо-физиологические особенности головного мозга у детей	12
1.1.2. Патофизиологические аспекты ЧМТ у детей	15
1.1.3. Метаболические функции легких при ЧМТ	19
1.2. Патогенетическая интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение у детей при ЧМТ	22
1.2.1. Патогенетическая интенсивная терапия у детей при ЧМТ	22
1.2.2. Анестезиологическое обеспечение у детей с ЧМТ	26
Глава 2. Характеристика клинических наблюдений и методов исследований	30
2.1. Характеристика клинических наблюдений	30
2.2. Методы исследования	36
Глава 3. Некоторые аспекты метаболических функций легких у детей при черепно-мозговой травме	41
3.1. Состояние гемокоагуляции в смешанной венозной и артериальной крови	41
3.2. Состояние реологии в смешанной венозной и артериальной крови	46
3.3. Состояние электролитов в смешанной венозной и артериальной крови	49
3.4. Содержание продуктов ПОЛ и механизмы АОЗ в смешанной венозной и артериальной крови	52

Глава 4. Оценка анестезиологического обеспечения, интенсивная терапия и степень тяжести при ТЧМТ у детей	56
4.1. Оценка степени тяжести при ТЧМТ у детей	56
4.2. Особенности комплексной интенсивной терапии синдром острого легочного повреждения у детей при ЧМТ	58
4.2.1. Ранняя респираторная поддержка и выбор оптимального режима ИВЛ при ТЧМТ у детей	63
4.2.2. Анестезиологическое обеспечение при ЧМТ у детей	67
4.3. Влияние комплексной интенсивной терапии на нарушения МФЛ у детей с ЧМТ	71
Заключение	83
Выводы	96
Практические рекомендации	97
Литература	98

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ABP	- активированное время рекальцификации
АД	- артериальное давление
АОЗ	- антиоксидантная система защиты
АФО	- анатомио – физиологические особенности
ВЧД	- внутричерепное давление
ВТГА	- вертикальная тонкослойная гемагломерация
ГКП	- гемокоагуляционный потенциал
ДВС	- диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ИТ	- интенсивная терапия
КТ	- компьютерная томография
КИТ	- комплекс интенсивной терапии
КОС	- кислотно-основное состояние
ЛАГ	- легочно-артериальная гипертензия
МК	- мозговой кровоток
МДА	- малоновый диальдегид
МФЛ	- метаболические функции легких
НМГ	- натрий – мембранный градиент
ОАК	- отекающая артериальная кровь
ОРДС	- острый респираторный дистресс – синдром
ОПСС	- общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ОЦП	- объем циркулирующей плазмы
ПДФ	- продукты деградации фибрина
ПИ	- протромбиновый индекс
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
СВК	- смешанная венозная кровь

СГ	- свободный гепарин
СОД	- супероксиддисмутаза
СПОН	- синдром полиорганной недостаточности
СОЛП	- синдром острого легочного повреждения
ТПГ	- толерантность плазмы к гепарину
ТЧМТ	- тяжелая черепно-мозговая травма
ФАК	- фибринолитическая активность крови
ЦПД	- церебральное перфузионное давление
ШКГ	- шкала ком Глазго
СМV	- контролируемая вентиляция легких (режим ИВЛ)
CaO ₂	- содержание O ₂ в артериальной крови
CvO ₂	- содержание O ₂ в венозной крови
Cl _t din	- легочно-торакальный комплайнс
FiO ₂	- фракция кислорода во вдыхаемой смеси
I : E	- соотношение вдоха к выдоху
МАР	-среднее альвеолярное давление
MV	- минутная вентиляция легких
РАР	- пиковое альвеолярное давление
PaO ₂	- парциальное напряжение кислорода в артериальной
крови	
РАO ₂	- напряжение кислорода в альвеолах
PO ₂	- напряжение кислорода
PCO ₂	- напряжение углекислого газа
PEEP	- положительное давление конца выдоха
Res din	- легочная резистентность
SIMV	- синхронизированная перемежающаяся искусственная
ИВЛ)	вентиляция легких (режим вспомогательной
SMV	- спонтанная минутная вентиляция легких

SpO₂ - сатурация гемоглобина кислородом

Vt - дыхательный объем

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Травмы головы сопровождают человечество с момента его возникновения. Актуальность этой важной медицинской проблеме и большое социальное и экономическое значение придают не только возрастная частота и высокая летальность, но и неудовлетворительные ближайшие результаты лечения детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Среди внемозговых осложнений при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) патологические изменения в легких развиваются у 70-80% пострадавших, что является одним из грозных факторов, усугубляющих общее состояние пострадавших, и создает предпосылки к неблагоприятному исходу у данной категории больных [29, 33, 75, 203].

Частыми осложнениями ТЧМТ являются острое повреждение легких (ОПЛ), острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), коагулопатии, пневмонии и др. При сочетании синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) с поражением других органов и систем летальность может достигать 90% и более. Лечение легочных осложнений у детей при ТЧМТ остается окончательно нерешенной проблемой, несмотря на достигнутые успехи в нейрореаниматологии и нейрохирургии [38, 42, 47, 51, 70, 75, 170, 171].

Черепно-мозговая травма у детей является неспецифическим патологическим процессом, в патогенезе которого оксидантный стресс играет немаловажную роль. Перекисное окисление липидов не только поддерживает развившийся посттравматический патологический процесс, но и усугубляет его течение, что в конечном итоге приводит к вторичному повреждению ткани головного мозга. Расстройства в системе гемореологии у детей представляют собой универсальный механизм патогенеза ТЧМТ, в связи с чем оптимизация гемокоагуляционных и реологических свойств

крови является одним из важнейших инструментов интенсивной терапии. Основные усилия при проведении анестезии у пациентов с черепно-мозговой травмой должны быть направлены на поддержание стабильной гемодинамики и предупреждение повышения внутричерепного давления (ВЧД) [1, 19, 39, 69, 71, 72, 76, 79, 171].

Многими авторами патогенез поражений легких рассматривается как результат первичного поражения газообменных функций легких , нарушений важнейших систем гомеостаза [25, 34, 36, 49, 62,111,119,130]. Ряд других авторов связывают рост количества осложнений в легких у пострадавших при ТЧМТ с картиной быстро прогрессирующей полиорганной недостаточности, в структуре которой одним из первых органов-мишеней являются легкие [18, 29, 48, 51, 85, 100, 114, 143] .

Следует отметить важную роль в патогенезе синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) при ТЧМТ у детей диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Глубина дисбаланса между антикоагулянтной и фибринолитической системами крови во многом определяется степенью клинически выраженных проявлений ДВС-синдрома [1, 55, 99, 120,152].

За последние десятилетия опубликован ряд экспериментальных и клинических работ, посвященных изучению метаболических функции легких (МФЛ) [30, 37, 39, 42, 85, 112, 113, 143]. Доказано, что легкие, помимо основной - газообменной функции, также выполняют детоксикационную, фибринолитическую, участвуют в белковом, жировом и углеводном обменах, регуляции кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса и др [20, 45, 52, 107, 154].

Однако до сих пор нет достаточной информации о функции легких в регуляции гемостаза у детей при ТЧМТ, о патогенетическом и этиологическом значении расстройств данных функций легких в

возникновении и развитии СОЛП, что значительно затрудняет разработку комплексной интенсивной терапии (КИТ) этого контингента пострадавших.

В связи с вышеизложенным можно утверждать, что разумный баланс эффективных методов исследования патогенеза и ранней диагностики нарушений гипокоагулирующей функции легких, разработка способов своевременной диагностики, оптимизации целенаправленной комплексной патогенетической терапии СОЛП, анестезиологического обеспечения и принципов профилактики в рамках единой концепции и организации создают реальные возможности для улучшения конечных результатов лечения и снижения летальных исходов у пострадавших детей при ТЧМТ.

Исходя из этого, работа направлена на решение следующих целей и задач.

Цель исследования. Оптимизация предоперационной подготовки, анестезиологического обеспечения и методов интенсивной терапии с учетом операционно-анестезиологического риска и метаболических нарушений легких при тяжелых черепно-мозговых травмах у детей.

Задачи исследования.

1. Определить объём и оптимизировать тактику предоперационной подготовки с учётом анестезиологического риска и выбор метода обезболивания.

2. Изучить общие закономерности нарушения метаболических функций легких в патогенезе развития синдрома острого легочного повреждения, провести корреляцию лабораторных и рентгенологических параметров у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой.

3. Оптимизировать тактику ранней диагностики, профилактики и лечения СОЛП у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой.

4. Определить эффективность антиоксидантной, метаболической терапии в лечении детей с черепно-мозговыми травмами.

Научная новизна.

Оптимизированы критерии оценки степени тяжести состояния больных при тяжелой черепно-мозговой травме с учетом выраженности

неврологической симптоматики и нарушений МФЛ. Оптимизированы объем и сроки диагностики с учетом стадии развития и степени вторично-возникающих патологических реакций вокруг первичного очага. Определен объем предоперационной подготовки в зависимости от нарушений газообмена и гемодинамики. Определена роль легких в регуляции свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической систем, реологии, водно-электролитного обмена, выявлена корреляция этих изменений от степени тяжести СОЛП. Оптимизированы наиболее щадящие пути анестезиологического обеспечения с учетом операционного и анестезиологического рисков, нарушений метаболических функций легких при тяжелых черепно-мозговых травмах у детей. Оценена эффективность интенсивной терапии с непосредственным учетом изменении патофизиологических и метаболических функций легких у детей с тяжелыми черепно-мозговыми травмами.

Практическая значимость работы.

В работе определены патогенетические и метаболические факторы, влияющие на исход ЧТМ, что позволило разработать алгоритм клинического обследования, диагностики, сроков и объема предоперационной подготовки. Представлен наиболее щадящий вариант анестезиологического обеспечения интра- и послеоперационного обезболивания у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Представлен необходимый объем мониторинга показателей метаболических функций легких, оксигенации крови и на основании полученных данных предложена тактика респираторной поддержки у детей с ЧМТ.

Обнаружена прямая корреляционная зависимость между клинорентгенологическими проявлениями СОЛП и нарушениями метаболических функций легких у детей при ЧМТ.

Разработаны методы коррекции нарушений метаболических функции легких при ЧМТ включением в комплекс корригирующей интенсивной терапии антиоксидантных препаратов (реамберин, ибупрофен, индометацин, витамин Е, контрикал), ранней санационной бронхоскопии.

Эффективность в лечении детей с черепно-мозговыми травмами выразилась в сокращении числа трахеобронхитов в 2,8 раза (с 72,7% до 25%) и воспалительных осложнений в 2,1 раза (с 15,1% до 7,1%), в 3 раза меньше стало больных, переведенных из отделения анестезиологии и реанимации в транзиторном вегетативном состоянии (с 29,2% до 9,5%); раннее выявление патологического процесса с учетом изменений метаболических функций легких на основе показателей гемокоагуляции, токсемии продуктов (ПОЛ и АОЗ) дает снижение осложнений от 37% до 17% у детей с ЧМТ.

Положения, выносимые на защиту

1. Инфузионная терапия при ЧМТ используется в ограниченном объеме только для поддержания стабильной гемодинамики. Предпочтителен сбалансированный изотонический раствор электролитов и антиоксидантов. Анестезиологическое обеспечение предполагает достижение надежной и легкоуправляемой анестезии без отрицательного воздействия на внутричерепное давление, мозговой кровоток и системную гемодинамику, а также создание антигипоксической защиты мозга от локальной или общей его ишемии, что достигается в лучшей мере нейролептанальгезией (НЛА).
2. Наряду с характером полученной травмы и вторичными поражениями головного мозга, в исходе ЧМТ огромную роль играют снижение вентиляционно-диффузионной способности, микротромбирование легочных капилляров, нарушение микроциркуляции и метаболической активности легких. Нарушение важных для организма нереспираторных функций легких может быть причиной развития в организме самых разнообразных патологических процессов.
3. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей обуславливает мощную и длительную активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ), т.е.

окислительный или оксидативный стресс. Появление гиперкоагуляции в оттекающей артериальной крови (ОАК), по сравнению со смешанной венозной кровью (СВК), свидетельствует о начале СОЛП с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), вторичных повреждений со стороны головного мозга и полиорганной недостаточности.

4. Эффективность антиоксидантной, метаболической терапии в лечении детей с черепно-мозговыми травмами выразилась в сокращении числа трахеобронхитов, воспалительных осложнений, транзиторных состояний и летальных исходов у детей с ЧМТ.

Апробация диссертации. Основные положения диссертации доложены и обсуждены: на 3-м съезде детских хирургов и реаниматологов РТ (2008), на 5 съезде педиатров и детских хирургов Таджикистана (2010), на годичной научно-практической конференции Таджикского госмедуниверситета им. Абуали ибн Сино (2010), на заседания ассоциации детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов Таджикистана (2008, 2010) и объединенном межучрежденческом экспертном совете по хирургическим дисциплинам РНКЦПиДХ и ТИППМК (2010).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 12 научных работ (3–журнальные статьи).

Внедрение результатов исследования в практику. Основные положения диссертации внедрены в работу анестезиолого-реанимационного отделения Национального медицинского центра и городской клинической детской хирургической больницы г. Душанбе. Результаты работы используются при чтении лекций и практических занятий студентам ТГМУ им. Абуали ибн Сино.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 118 страницах состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических

рекомендаций, списка литературы, состоящего из 216 работ, в том числе 155 литературных источников стран СНГ и 61 дальнего зарубежья. Иллюстрирована 21 таблицей и 4 рисунками.

ГЛАВА 1. ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ (АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ) (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

Детский организм не является уменьшенной копией организма взрослого человека. В каждом возрасте он отличается присущими ему особенностями, которые влияют на жизненные процессы в организме, на физическую и умственную деятельность ребенка. Принято различать следующие возрастные группы детей школьного возраста: младшая школьная (от 7 до 12 лет); средняя школьная (от 12 до 16 лет) ; старшая школьная (от 16 до 18 лет) [35, 51, 100, 117] .

1.1. Анатомо-физиологические особенности головного мозга и патофизиологические аспекты ТЧМТ у детей

Диффузное аксональное повреждение головного мозга у детей встречается гораздо чаще, чем у взрослых. Часты переломы костей черепа. Только у детей наблюдаются поднадкостнично-эпидуральные гематомы. При легкой черепно-мозговой травме может не отмечаться потери сознания. При ушибах мозга средней и тяжелой степеней локальные симптомы нередко отсутствуют или мало выражены; преобладают общемозговые и вегетативные нарушения [51, 120, 140, 164, 163].

В детском возрасте характерна более быстрая динамика клинической картины черепно-мозговой травмы как в сторону улучшения (при нехирургических формах), так и ухудшения (при сдавлении мозга). У маленьких детей даже при сравнительно небольшой кровопотере может возникнуть травматический шок [15, 22, 47, 69].

1.1.1. Анатомо-физиологические особенности головного мозга у детей

Формирование нервной системы к моменту рождения не заканчивается как анатомически, так и функционально. К моменту рождения общая масса головного мозга составляет около 400 г, причем у девочек он несколько меньше (388 и 391 у девочек и мальчиков соответственно). По отношению к массе тела, мозг у новорожденного значительно больше, чем у взрослого. Так, если у новорожденного он составляет $\frac{1}{8}$ массы тела, то у взрослого - $\frac{1}{40}$. Наиболее интенсивно головной мозг человека развивается в первые два года постнатального развития. Затем темпы его роста снижаются, но продолжают оставаться высокими до 6-7 лет, к этому моменту масса мозга достигает уже $\frac{4}{5}$ массы взрослого мозга. Окончательное созревание головного мозга заканчивается только к 17-20 годам, масса мозга увеличивается, по сравнению с новорожденными, в 4-5 раз и составляет в среднем у мужчин 1400 г, а у женщин - 1260 г.

Следует отметить, что абсолютная масса мозга не определяет непосредственно умственные способности человека. Изменения размеров, формы и массы мозга сопровождается изменением его внутренней структуры. Усложняется строение нейронов, форма межнейронных связей, становится четко разграниченным белое и серое вещество, формируются различные проводящие пути головного мозга. Развитие мозга, как и других систем, идет гетерохронно. Раньше других созревают те структуры, от которых зависит нормальная жизнедеятельность организма на данном возрастном этапе.

Функциональной полноценности достигают вначале стволовые, подкорковые и корковые структуры, регулирующие вегетативные функции организма. Эти отделы по своему развитию приближаются к мозгу взрослого человека уже к 2-4 годам постнатального периода.

Продолговатый мозг, мост, средний мозг, промежуточный мозг и мозжечок относятся к стволу мозга. В филогенетическом отношении - это наиболее древние нервные структуры и поэтому их функции тесно связаны с регуляцией примитивных функциональных процессов. Наиболее молодым в филогенетическом отношении является конечный мозг. В его состав входят большие полушария и расположенные под ними скопления серого вещества в виде подкорковых или базальных ганглиев. Большие полушария осуществляют регуляцию высших нервных функций, лежащих в основе всех психических процессов человека. Правое и левое полушария тесно связаны между собой с помощью огромного количества нервных волокон, образующих мозолистое тело. Многие нервные процессы, выходящие из какой-либо точки одного полушария, проецируются в симметричную точку другого полушария. Таким образом, в нервной деятельности полушарий конечного мозга проявляется свойство билатеральной симметрии.

Высшим центром регуляции и управления всей деятельностью организма, начиная от самых примитивных физиологических отправления и кончая сложнейшими психическими процессами у человека, является кора головного мозга. Активное формирование полушарий мозга начинается с 12-й недели эмбриогенеза и интенсивно продолжается в первые годы постнатального развития, особенно до 2 лет. Клеточное строение, форма и расположение борозд и извилин приближаются к взрослому мозгу в 7 лет, а в лобных долях это различие сглаживается только к 12 годам. Существует прямая зависимость между морфофункциональным созреванием лобных долей больших полушарий и формированием психических функций у детей. Окончательное созревание больших полушарий и коры мозга завершается к 20-22 годам.

Миелинизация нервных волокон в разных отделах нервной системы протекает в разное время. В ЦНС вначале миелинизируются чувствительные нейроны, а затем двигательные; в периферической – наоборот. Миелинизация полушарий головного мозга протекает преимущественно постнатально и завершается к 3-4 году жизни. В подростковом периоде завершается ряд морфологических, физиологических и психологических процессов, существенно отличающихся у детей и взрослых. Процессы перестройки организма вызывают значительные сдвиги в формировании личности. Интенсивно перестраиваются нервно-регуляторные механизмы и нейрогуморальные соотношения. В подростковом возрасте наиболее активно формируются специфические области головного мозга, возникают новые связи между различными отделами нервной системы.

Таким образом, в связи с возрастными анатомо-физиологическими особенностями (ранимость незрелого мозга и высокие его компенсаторные возможности, наличие родничков, подвижность костей черепа, отсутствие в них губчатого слоя и т.д.) черепно-мозговые травмы у детей имеют существенные отличия в своем проявлении, течении и исходах.

1.1.2. Патофизиологические аспекты черепно-мозговой травмы у детей

Возраст определяет уровень сознания и, следовательно, поведения. Вследствие этого дети различных возрастных групп в разной степени подвержены травматизму. Клиническая картина острого периода травмы у детей часто отличается полиморфизмом расстройств [10, 21, 25, 60, 86, 126].

Среди разнообразных повреждений организма травмы головы составляют 30-50% от всех повреждений у детей. И ежегодно эта цифра увеличивается на 2%. Падение с большой высоты более характерно для детей дошкольного возраста. Травмы у мальчиков наблюдаются в 2-3 раза чаще, чем у девочек. Причем большая часть травм бывает во

второй половине дня, когда они возвращаются из школы домой [22,31,62,94,163].

Своеобразие черепно-мозговой травмы у детей связано не столько с механизмом возникновения, сколько с возрастными особенностями травмированных тканей и их реакцией на механическое воздействие.

Мягкие покровы головы, кости черепа, ткань мозга, его оболочки, внутричерепные сосуды у детей более эластичны и, следовательно, менее травмируемы. При одинаковой силе механического воздействия у них реже, чем у взрослых, возникают перелом костей черепа, разрыв сосудов, ушиб мозга. У грудных детей перелом костей черепа часто происходит в виде вдавления участка черепа в его полость (такой перелом образно сравнивают с повреждением шарика для настольного тенниса). На любое неблагоприятное воздействие, в том числе и на механическую травму, организм ребенка в целом и его мозг, в частности, отвечают гиперергическим характером реакции. Особенно отчетливо эта закономерность видна на примере развития у детей явлений отека и набухания. При идентичной травме объемный мозговой кровоток и реактивность сосудов мозга у ребенка выше, чем у взрослого человека. Это же следует сказать и об уровне внутричерепного давления. В то же время посттравматическое развитие иммунодефицита у детей выражено относительно меньше. В основе возникающих клинических явлений лежат преимущественно нейрогенные, а не сосудистые реакции [7, 11, 13, 39, 55,102] .

В силу шарообразности черепа, в результате травмы он нередко получает вращательное движение, отчего мозг дополнительно повреждается о костные выступы и отростки твердой мозговой оболочки в полости черепа (пирамиды височных и крылья основной костей, серповидный отросток и намет мозжечка). Характерной чертой двух последних механизмов является множественность очагов разрушения мозга вследствие лишь одного удара головой или по голове. Эта множественность значительно отягощает клиническую картину. В это же время одиночный удар по неподвижной

голове исключает практически все вышеперечисленные механизмы. Разрушается лишь мозг в месте удара и, при прочих равных условиях, подобная травма менее тяжела [44, 73, 81,100].

Черепно-мозговая травма в зависимости от ее тяжести и вида приводит к различным по степени и распространенности, первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях и расстройству центральной регуляции функций жизненно важных систем организма [60, 95, 142, 171]. Может нарушаться кровоток, в том числе отток венозной крови из полости черепа. Страдает регуляция тонуса сосудов - они могут неадекватно сужаться, приводя к повышению артериального давления.

Головной мозг находится в черепной коробке, которая имеет фиксированный объем. Внутрочерепное давление (ВЧД) возрастает в случае, когда объем какого-либо компонента содержимого черепной коробки (клетки, внутриклеточная/внеклеточная жидкость, цереброспинальная жидкость или кровь) увеличивается настолько, что действие компенсаторных механизмов сводится на нет. Повышение ВЧД приводит к ишемии головного мозга за счет снижения церебрального перфузионного давления (ЦПД) [35, 66, 93 ,173, 174].

Исследования по проблеме черепно-мозговых травм свидетельствуют, что даже легкая травма может обуславливать нежелательные последствия. В биомеханике черепно-мозговой травмы одновременно действует комплекс первичных факторов [76, 90, 101, 167, 201], среди которых ведущими являются: ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара; ударный эффект костно-черепной деформации, резонансная кавитация, гидродинамический толчок, когда в момент травмы цереброспинальная жидкость устремляется из сравнительно широких полостей желудочков

в межжелудочковые отверстия, водопровод мозга и др.; перемещение и ротация больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения – замедления с натяжением и разрывом аксонов [22, 24, 84, 85, 97, 199].

Травматическое повреждение головного мозга запускает целый каскад потенциально опасных биохимических изменений. Происходят сдвиги во внутриклеточном содержании кальция, освобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой кислоты, которые повреждают эндотелий сосудов и мембрану нейронов. Кроме этого, происходит постоянное накопление “возбуждающих” аминокислот, таких как глутамат и аспартат, причем этот процесс идет тем быстрее, чем тяжелее травма и меньше запасов высокоэнергетических фосфатов [83, 153, 188].

Черепно-мозговая травма приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно–функциональным повреждениям мозга на субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях и расстройству центральной регуляции функций жизненно важных систем организма. Развертываются процессы смещения и сдавления мозга, которые могут приводить к ущемлению стволовых образований в отверстиях мозжечкового намета либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, метаболизма и функциональной активности мозга [15, 42, 89].

Вторичное повреждение развивается через несколько минут или часов после получения травмы и представляет собой сложный комплекс патологических изменений. Условно выделяют внутричерепные и внечерепные факторы вторичного повреждения мозга [59, 112, 138]. К внутричерепным факторам относят: присоединившиеся внутричерепные кровоизлияния и ишемию мозга, синдром внутричерепной гипертензии (ВЧГ), дислокационный синдром, церебральный вазоспазм [14,37, 51, 60, 65, 84, 87.]. Все это ухудшает протекание обменных процессов в мозге, в результате чего клетки головного мозга могут замещаться кистозными

полостями, то есть на их месте образуются дыры, заполненные жидкостью, и в том месте, где есть эти кисты, определенные функции мозга выпадают. Находящаяся под давлением жидкость сдавливает вещество головного мозга, вызывает его медленную атрофию (эти явления характерны и при образовании кист). Запуск этих патологических механизмов зависит от тяжести травмы: чем она тяжелее, тем выраженнее нарушения, хуже исходы, длиннее восстановительный период [18, 57, 99, 124].

Внечерепные факторы вторичного повреждения мозга также хорошо известны клиницистам, к ним относят: нарушения газообмена, системной гемодинамики, температурной регуляции, углеводного, белкового и водно-электролитного (осмотического) гомеостаза, эндогенную интоксикацию и т.д. Свое повреждающее воздействие на мозг они оказывают на фоне уже состоявшегося первичного повреждения мозга. [67, 76, 81, 92].

Вторичные повреждающие факторы осложняют состояние пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой более чем в 50% случаев. Гипотония, возникающая непосредственно после травмы или во время проведения реанимационных мероприятий, в значительной степени ухудшает исход заболевания и приводит к развитию затянувшейся внутричерепной гипертензии [49, 51, 94, 98, 113, 115]. Гипоксия и гиперкапния, которые так часто отмечаются у пациентов с черепно-мозговой травмой, являются факторами, резко повышающими смертность больных. Если же гипоксия и гипотония накладываются друг на друга, их общее повреждающее действие возрастает в геометрической прогрессии, вызывая необратимые процессы (>90% пациентов с неблагоприятным исходом) [13, 16, 27]. Гипергликемия, которая так часто возникает во время стресса, также ухудшает исход состояния у пациентов с черепно-мозговой травмой. Предупреждение

или правильная терапия этих вторичных патологических состояний улучшает исход при черепно-мозговой травме [8, 15, 18, 129].

Таким образом, учет патологии патофизиологии ЧМТ у детей является ключевой задачей в построении программы неотложной специализированной помощи данной категории больных, а выбор методов интенсивной терапии, достоверно повышающих выживаемость пациентов, основанный на патофизиологических факторах, является целью представленных в работе исследований.

1.1.3. Метаболические функции легких при ЧМТ

Легкие, как мы знаем, выполняют важные метаболические функции, участвуя в обмене белков, жиров и углеводов. Они исключительно богаты липолитическими и протеолитическими ферментами и по интенсивности обмена липидов могут сравниться с печенью. Легкие регулируют поступление жира в артериальную кровь, поскольку в них задерживается и метаболизируется часть хиломикрон, поступающих из кишечника по лимфатическим сосудам. Они могут синтезировать жирные кислоты и фосфолипиды, в частности дипальмитоилфосфатидилхолин, входящий в состав сурфактантов. Существенную роль играет также синтез белков, так как структурная основа легких образована коллагеном и эластином. Нарушение синтеза, усиленный распад или гиперпродукция этих белков могут лежать в основе развития синдрома острого легочного повреждения (СОЛП). Большое значение имеет также обмен углеводов, особенно выработка мукополисахаридов, входящих в состав бронхиальной слизи [1, 3, 5, 18, 112, 159, 315].

В легких происходит обмен многих веществ, влияющих на сосуды. При этом надо иметь в виду, что только через эти органы проходит вся кровь и именно в них сосредоточена значительная часть всех сосудистых эндотелиальных клеток организма и поэтому они лучше всего подходят для превращений циркулирующих в крови веществ. Многие вазоактивные вещества полностью или частично теряют активность при прохождении

через сосуды легких. На 80% в них может инактивироваться брадикинин. Легкие являются главным органом, освобождающим кровь от серотонина путем его захвата и депонирования. В легких серотонин может частично поступать в кровяные пластинки, при анафилаксии он освобождается [19, 74, 112, 256, 283] .

Легкие играют важную роль в поддержании фибринолитической и антикоагулянтной активности крови [91, 102, 114, 171]. Легкие играют важную роль в регуляции агрегатного состояния крови благодаря способности синтезировать факторы свертывающей (тромбопластин, факторы VII, VIII) и антисвертывающей (гепарин) систем крови [35, 107, 128]. Наряду с мозгом и плацентой, легкие являются основным источником тромбопластина [38, 59, 80], который сосредоточен, главным образом, в эндотелии легочных капилляров и альвеолярном эпителии. Легкие регулируют концентрацию этого фактора в плазме: увеличивают или уменьшают его выработку в зависимости от концентрации в притекающей крови. Кроме того, в легких синтезируется активатор плазминогена, обеспечивающего превращение последнего в протеолитический фермент – плазмин, играющий главную роль в фибринолизе [54, 61, 164, 112, 111, 177].

Сведения, содержащиеся в литературе о метаболических функциях легких (МФЛ) при различных заболеваниях отрывочны, противоречивы. В литературе специальные работы, посвященные изучению МФЛ у детей при черепно-мозговых травмах, отсутствуют, в связи с чем коррекции нарушений МФЛ остается не отработанной.

Анализы состава артериальной и венозной крови показывают, что притекающая в легкие кровь содержит конгломераты клеток и частиц, мелкие сгустки фибрина, деформированные клетки, микроэмболы жира, отсутствующие в артериальной крови. Легкие действуют, как фильтр, который освобождает кровь от частиц, больших по размеру, чем нормальные красные клетки крови. Частицы больше 75 микрон

могут быть «пойманы» на уровне малых легочных артерий (диаметр 75–100 микрон). У человека в легочно-капиллярном русле есть огромная сеть, в которой индивидуальные сегменты имеют длину от 6 до 18 микрон [46, 54, 119, 120]. Считается доказанным тот факт, что «задержанные» продукты подвергаются метаболизму, для чего в легких имеются многообразные ферментативные системы [32, 35, 36, 204].

Первыми и наиболее ранними признаками нарушения МФЛ, которые предшествуют возникновению первичных симптомов СОЛП являются: быстрое повышение ЦВД и давления в легочной артерии, что свидетельствует о нарастании резистентности в системе сосудов малого круга кровообращения [55, 57, 58, 74, 100, 161, 217], стойкая гипоксемия и гипокапния (P_{aO_2} ниже 70 мм рт. ст.; SaO_2 ниже 92% и P_{aCO_2} – 30 мм рт. ст. и ниже).

Таким образом, на сегодняшний день в научном и практическом здравоохранении известны многочисленные труды, посвященные этиологии, патогенезу и тактике лечения больных с СОЛП. Несмотря на это, все же имеются высокие показатели летальности при этой патологии и процент инвалидизации больных.

Экспериментальные исследования, посвященные МФЛ, нашли свое применение в некоторых клинических исследованиях. Эти исследования показали медицине много таинственного в этиологии и патогенезе некоторых заболеваний. Было доказано, что метаболические функции интактных легких очень чувствительны даже к небольшим патологическим изменениям, происходящим в организме. В литературе не дано объективной клинико-лабораторной оценки изменениям МФЛ при ТЧМТ у детей. Неосвещенной остается оценка специальных методик лечения с учетом степени нарушения МФЛ у детей СОЛП при ЧМТ. Не определена роль и место современных методов и приемов в комплексном лечении детей с СОЛП с учетом МФЛ. Не дана клинико-лабораторная оценка результатам комплексного лечения этой категории больных. Поэтому решение вышеизложенных задач является

неотложной проблемой современной детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, где будет определена роль нарушениям МФЛ в патогенезе СОЛП при ЧМТ и разработана методика коррекции этих нарушений в комплексном лечении больных.

1.2. Патогенетическая интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение у детей при ЧМТ

В стационаре при поступлении больным проводится весь необходимый комплекс диагностических мероприятий: оценка неврологического статуса, рентгенологические исследования, включая КТ, а при ее отсутствии ЭХО-энцефалография, по необходимости наложение диагностических фрезевых отверстий, церебральная ангиография. Наиболее важным методом диагностики при ЧМТ является КТ, которая, помимо того, что выявляет внутричерепные гематомы и очаги ушибов, также позволяет визуализировать локализацию, распространенность и выраженность отека и набухания мозга, его дислокацию, а также оценивать эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях [56, 78, 135]. После полученных объективных результатов обследования ребенку либо может потребоваться срочное хирургическое вмешательство, либо продолжена комплексная интенсивная корригирующая терапия [86,117].

1.2.1. Патогенетическая интенсивная терапия у детей при ЧМТ

Интенсивную корригирующую терапию пациентам с черепно-мозговой травмой у детей начинают с проведения всего комплекса неотложных реанимационных мероприятий. По мере возможности квалифицированную медицинскую помощь оказывают непосредственно на месте происшествия, в машине скорой помощи или, как это чаще бывает, в палате интенсивной терапии. Одним из основных элементов интенсивной терапии является поддержание

центральной гемодинамики и обеспечение адекватной вентиляции. Прежде всего необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей и наладить адекватную вентиляцию легких с тем, чтобы недопустить развития вторичного повреждения головного мозга на фоне гипоксии и гиперкапнии [36, 100, 120, 140].

Нарушения мозгового кровообращения, особенности взаимоотношений центральной гемодинамики и МК у детей являются недостаточно изученной проблемой. Отсутствуют сведения о прогностической значимости нарушений ауторегуляции МК у детей, в литературе не приводилось сведений о корреляционных связях параметров биомеханики дыхания и значений МК, в связи с чем исследования в данной области представляются весьма актуальными.

Известно, что нарушение кровообращения в зоне повреждения мозга ведет к вторичному некрозу вокруг первичного очага ушиба и требует энергичного лечения для его предотвращения. Между тем, методы интенсивной терапии, предлагаемые для оптимизации метаболизма головного мозга, весьма разнообразны и зачастую противоречивы [163, 164].

Проводя инфузионную терапию корригирующими растворами, прежде всего следует опасаться развития отека мозга. Инфузионно-корригирующая терапия при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) у детей за последние десятилетия претерпела существенные перемены: появилось большое количество качественных плазмозамещающих сред, доказана опасность широкого применения препаратов крови с целью поддержания объема циркулирующей крови в условиях шока, сделаны первые заключения о роли стрессовой гипергликемии, на основании чего появились рекомендации об исключении препаратов глюкозы, составлявших еще недавно значительную долю в объеме инфузии [28, 56, 79, 213].

Тем не менее, исследований, посвященных инфузионной терапии у детей с тяжелой ЧМТ при нарушении МФЛ, немного, что заставило нас обратить внимание на разработку программы инфузионной терапии в остром

периоде и провести оценку ее влияния на систему гемостаза, ряд биохимических параметров [60, 127, 135].

Поток патологических импульсов к легким при тяжелой травме головного мозга вызывает в них нарушение гемоциркуляции (капиллярный и венозный стаз, отек и кровоизлияния), полностью укладываемая в клиническую картину острого респираторного дистресс-синдрома на фоне пониженной резистентности к инфекции после травмы, что способствует возникновению у пострадавших пневмонии, которая отличается ранним началом, прогрессирующим течением и быстрым развитием двусторонних абсцедирующих форм. ИВЛ показана всем больным с ТЧМТ, находящимся в коматозном состоянии (8 и менее баллов по ШКГ). ИВЛ направлена на поддержание адекватного газообмена (pO_2 не ниже 75 мм рт.ст; при нормокапнии – pCO_2 35 ± 2 мм рт.ст) [149, 150].

Известно, что гиперкапния приводит к церебральной вазодилатации, увеличению объемного МК и повышению ВЧД. За последние годы, по данным литературы, также было убедительно доказано, что длительное профилактическое использование гипервентиляции с формированием выраженной гипокапнии в итоге ухудшает исходы ЧМТ [153]. Длительная (более 1 часа) гипокапния особенно опасна в первые 24 часа после травмы, потому что, значительно уменьшая церебральную перфузию (уменьшение объемного МК), приводит к формированию вторичного ишемического повреждения мозга [52, 142, 143]. Развитие церебральной ишемии вследствие гипервентиляции может быть оценено по величине артерио-венозной разницы по кислороду в оттекающей крови [107, 108, 180]. Контроль ВЧД может осуществляться с использованием субдуральных, эпидуральных или внутритканевых датчиков [118].

Имеются данные о том, что поддержание ВЧД в пределах до 20 мм рт.ст достоверно улучшают исходы ТЧМТ, в связи с чем целесообразно

использовать все методы интенсивной терапии для поддержания ВЧД ниже этого уровня [149, 150].

Вполне очевидно, что показатель ЦПД (разница между средним АД и средним ВЧД) является не менее важным с точки зрения обеспечения адекватного МК. При этом полагают, что его уровень следует поддерживать не ниже 70 ММНг [94, 107, 118, 124, 136].

Вследствие первичного повреждения головного мозга происходит трансформация критического состояния в его особую форму. При этом факторы, определяющие нарушения системных функций и гомеостаза (нарушение системной гемодинамики, газообмена, метаболизма), действуют уже как факторы вторичного повреждения мозга, усугубляя при этом тяжесть первичного церебрального поражения [76, 77, 172, 163, 172].

Нарушение ауторегуляции МК при черепно-мозговой травме в детском возрасте проявляется, как правило, снижением АД. Тяжелая травма головного мозга ведет к уменьшению потребления им кислорода, несмотря на растущую его гипоксию. Парциальное напряжение кислорода в оттекающей от мозга крови растет и в конечном счете выравнивается с его напряжением в притекающей крови. Обменные процессы текут по катаболическому типу. В крови увеличивается фракция остаточного азота, сахара. Падает объем аэробного дыхания и все больше возрастает доля анаэробного, отчего в крови и ликворе увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот [83, 88, 153, 159].

Следует отметить, что чем агрессивнее метод лечения был применен, тем выше риск развития вторичных опасных для жизни больного осложнений. Поэтому при выборе лечебных мероприятий всегда нужно думать об эффективности и остаточных явлениях после проведения данной терапии [64, 67, 199]. Подчеркивая значимость этих процессов в патогенезе вторичных повреждений головного мозга следует отметить недостаточную освещенность в современной литературе процессов ПОЛ при ТЧМТ у детей. Между тем, сбой в антиокислительной защите организма и головного мозга,

в частности, ведет к его отеку и набуханию. Это, в свою очередь, затрудняет его кровообращение, возникает один из порочных кругов тяжелой травмы мозга.

С целью предоперационной оценки больного с ТЧМТ следует акцентировать внимание на следующих основных моментах: проходимость дыхательных путей, при необходимости ранняя санационная бронхоскопия; адекватная вентиляция и оксигенация; состояние сердечно-сосудистой системы; сопутствующие повреждения; неврологический статус больного (ШКГ); обстоятельства полученной травмы (время получения травмы, длительность пребывания без сознания) .

1.2.2. Анестезиологическое обеспечение у детей с ЧМТ

Возможность реализации системообразующей приспособительной задачи для конкретного этапа операции при временно ограниченной жизнедеятельности структур, не участвующих в реализации этой задачи, но в то же время при полной сохранности их жизнеобеспечения и возможности быстрого восстановления является важной составляющей понятия "адекватный наркоз" в нейроанестезиологии.

Перед проведением наркоза следует помнить основные принципы оптимальной анестезии при ТЧМТ: обеспечение оптимальной перфузии мозга, предотвращение ишемии мозга, отказ от препаратов, повышающих ВЧД. Выполнение краш-индукции включает в себя следующее: во-первых, преоксигенацию 100% кислородом на протяжении 3-5 минут (при сохраненном самостоятельном дыхании); во-вторых, индукцию в анестезию – наркотический анальгетик (5 мкг/кг фентанила), внутривенный анестетик (5-6 мг/кг тиопентала натрия или 100-150 мг/кг оксибутирата натрия) [54, 57, 68, 74] .

Дозы анестетиков зависят от глубины нарушения сознания и состояния гемодинамики. Чем более выражены нарушения сознания и

гемодинамики, тем меньшие дозы используют. Тиопентал натрия не показан пациентам с гиповолемией; прекураризацию производят ардуаном (10% расчетной дозы) за 5 минут до введения миорелаксанта с быстрым началом действия (дитилина). Повышение ВЧД, вызванное дитилином, кратковременное однократное введение этого препарата не влияет на исход.

Наиболее оптимальным методом анестезиологической поддержки у пациентов с ЧМТ следует считать инфузию тиопентала натрия со скоростью 4-5 мг/кг/час. Этот метод особенно целесообразен для пациентов при тяжелой ЧМТ и коме. У пациентов с легкой ЧМТ для поддержки анестезии можно назначать низкие дозы изофлюрана или десфлюрана. Следует лишь помнить о необходимости умеренной гипервентиляции при использовании этих ингаляционных анестетиков [4, 15,43,68].

Изофлюран и десфлюран в концентрации 1-1,5 МАК минимальная альвеолярная концентрация – альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, которая предотвращает непроизвольные движения конечностей у 50% больных в ответ на стандартизованный стимул (например, разрез кожи) и не вызывает заметного повышения ВЧД. Энфлюран и десфлюран при длительном использовании могут нарушать реабсорбцию цереброспинальной жидкости [15, 21, 48, 69, 88, 97, 103].

Для поддержания необходимой миоплегии применяют миорелаксанта антидеполяризующего действия (ардуан). С целью обезболивания во время операции вводят опиоиды. Установлено, что фентанил и суфентанил могут повышать ВЧД при ТЧМТ. Поддержание АД на достаточном уровне при применении опиоидов предупреждает повышение ВЧД.

Важным моментом во время операции, до и после нее является комплексная инфузионно-корректирующая терапия, которая у пациентов с отеком головного мозга несколько отличается от принятой в общей анестезиологии и интенсивной терапии, хотя общие принципы сохраняются. Инфузионная терапия должна обеспечить не только гемодинамическую стабильность, но и адекватное ЦПД, предотвратить повышение венозного

давления в полости черепа, поддерживать стабильную осмолярность плазмы крови в пределах 300-310 мосм/кг H₂O и не допустить развития как гипергликемии, так и гипогликемии. Перфузионное давление мозга должно поддерживаться на уровне 80-90 мм рт. ст. При операциях по поводу удаления острых эпидуральных и субдуральных гематом, особенно при быстрой декомпрессии, происходит значительное снижение АД, которое может усугубляться исходной гиповолемией и кровотечением [34, 52, 59, 78, 110, 119, 176].

При системных повреждениях пациенты часто гиповолемичны, и усилия врачей должны быть направлены на нормализацию ОЦК. Гиповолемия замаскирована гипоксией - симпатической активацией в ответ на повышение ВЧД. Для коррекции исходной гиповолемии переливают изотонический раствор NaCl до нормализации АД, ЧСС и диуреза. Гематокрит следует поддерживать на уровне не ниже 30% во избежание ишемии мозга. Изотонический раствор NaCl является основным и в большинстве случаев единственным препаратом для пациентов с патологией полости черепа. В то же время важно помнить, что гиперволемиа может усилить отек головного мозга и способствовать повышению ВЧД.

Анестезиолог должен стремиться к раннему пробуждению больного после оперативного вмешательства, что позволяет провести раннее неврологическое обследование. Наличие сознания в послеоперационном периоде значительно облегчает контроль за пациентом и позволяет раньше выявить развитие осложнений [43, 46, 68, 74, 88].

Сознание – самый лучший критерий для оценки состояния пациента в раннем послеоперационном периоде, однако раннее пробуждение больного не должно быть самоцелью. Если позволяет состояние пациента, экстубацию проводят по окончании операции. Наряду со стабильной гемодинамикой, нормальной температурой тела

и адекватным дыханием обязательным критерием для ранней экстубации является восстановление сознания пациента. Если же ожидаются нарастание отека мозга, повышение ВЧД и предполагается использовать гипервентиляцию для его снижения, спешить с экстубацией не следует [58, 61, 83, 86, 112, 116].

Таким образом, на основании вышеизложенного, анализируя наиболее значимые методы анестезиологического обеспечения при ЧМТ, мы пришли к выводу, что устранение гипоксии на ранних этапах после травмы, поддержание стабильной гемодинамики, использование препаратов, не повышающих ВЧД, а также борьба с отеком мозга могут явиться основополагающим факторами в профилактике и коррекции осложнений со стороны ЦНС и других жизненно-важных систем организма.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

В основу настоящей работы положены результаты исследования детей с черепно-мозговой травмой, находившихся на обследовании и лечении в отделении анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии на базе Научно-клинического Центра педиатрии и детской хирургии за период с 2004-2010 гг.

2.1. Характеристика клинических наблюдений

Нами проанализировано 128 больных детей (основная группа) возраста от 7 до 14 лет (табл.1) с черепно-мозговой травмой, лечившихся в специализированном детском хирургическом стационаре. Ретроспективный анализ проведен 105 пострадавшим детям с период 2000-2004 гг, которые вошли в контрольную группу. Критерии включения в исследование:

- дети в возрасте от 7 до 14 лет;
- наличие тяжелой черепно-мозговой травмы;
- оценка по ШКГ 8 баллов и менее при поступлении;
- отсутствие грубых пороков развития, способных привести к летальному исходу и без травмы.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст			
	основная группа n=128		контрольная группа n=105	
	7-10 лет	10-14 лет	7-10 лет	10-14 лет
Мальчики	34	42	29	35
Девочки	28	24	18	23
Всего пострадавших	62	66	47	58

Среди исследованных детей в основной группе в возрасте от 7-10 лет было 62 (48,4%) и от 10-14 лет 66 (51,6%) детей, а в контрольной группе от 7-10 лет - 47 (44,8%) и от 10-14 лет - 58 (55,2%). При этом в обеих группах среди пострадавших мальчиков больше, чем девочек.

Установлено, что в основной группе 81 ребенок (63,2%) пострадали при дорожно - транспортных происшествиях в качестве пешехода или пассажира, а в контрольной группе - 65 (61,9%). Реже - 39 (30,5%) - было падение с высоты и удар падающего предмета - 8 (6,3%) детей в основной группе и 34 (32,4%), 6 (5,7%) соответственно в контрольной группе (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пострадавших по механизму травмы

Механизм травмы	Основная группа n=128		Контрольная группа n=105	
	количество	%	количество	%
Автомобильная травма (пассажир)	29	22,6%	16	15,2%
Автомобильная травма (пешеход)	52	40,6%	49	46,7
Падение с высоты	39	30,5%	34	32,4%
Удар падающего предмета	8	6,3%	6	5,7%
Всего	128	100%	105	100%

Выбор объёма оперативного вмешательства у детей определялся объективными критериями. Они основывались на оценке степени тяжести пострадавшего, стабильности функций органов жизнеобеспечения и характера ведущего повреждения, а так же показаний к неотложным операциям.

В основной группе при поступлении диагностированы эпидуральные гематомы у 38 (29,7%) детей, субдуральные гематомы у 26 (20,3%), внутримозговые гематомы у 9 (7,0 %) и внутрижелудочковые гематомы у 4 (3,1%), а в контрольной группе: с эпидуральной гематомой 34 (32,4%)

ребенка, субдуральной гематомой 28 (26,7 %), внутримозговой гематомой 10 (9,5 %), желудочковой гематомой 2 (1,9 %) ребенка (табл.3).

Таблица 3

Распределение по локализации травмы

Характеристика больных	Основная группа n=128		Контрольная группа n=105	
	количество	%	количество	%
Эпидуральные гематомы	38	29,7%	34	32,4%
Субдуральные гематомы	26	20,3%	28	26,7%
Внутримозговые гематомы	9	7,0%	10	9,5%
Внутрижелудочковые гематомы	4	3,1%	2	1,9%
Всего	77	60,1%	74	70,5%

Так как у некоторых детей, поступивших в клинику, имелся отягощенный соматический фон, мы сочли возможным представить данные патологии (табл. 4). Среди них в основной группе чаще были дети с пиелонефритом 14 (10,9%) и бронхитом 12 (9,4%), реже - с ОРВИ 8 (6,2%), эпилепсией 6 (4,7%). В контрольной группе чаще были с бронхитом 16 (15,2%), далее пиелонефриты 15 (14,3%), а с ОРВИ 6 (5,7%) и с эпилепсией 5 (4,8%) детей.

Таблица 4

Сопутствующие заболевания у детей с ТЧМТ

Заболевания	Основная группа n=128	Контрольная группа n=105
Бронхиты	12 (9,4%)	16 (15,2%)
Эпилепсия	6 (4,7%)	5 (4,8%)
Пиелонефриты	14 (10,9%)	15 (14,3%)
ОРВИ	8 (6,2%)	6 (5,7%)

Объективная оценка тяжести состояния при поступлении нами оценивалась по шкале APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation Knaus et al. 1985г.) суммарного учёта клинико-лабораторных параметров. Оценка степени нарушения сознания и комы проводилась по интегральной шкале ком Глазго (The Glasgow Coma Scale, GCS, Teasdale G.M., Jennett B. Lancet, 1974), оценка очаговых и вторичных дислокационных симптомов, таких, как угнетение или выпадение фотореакции, парез взора, анизокория и др. Все дети осмотрены офтальмологом при поступлении и в динамике. При необходимости для консультаций привлекались другие специалисты - оториноларинголог, челюстно-лицевой хирург и др.

Для оценки анестезиологического и операционного рисков использовали шкалу J. Brandi et al. (1985), которая предусматривает оценку состояния больных по сумме баллов. Баллы (от 1 до 4) начисляются, исходя из диагностических и терапевтических мероприятий, проводимых больному. Выбор данной шкалы обусловлен возможностью ее использования в широкой клинической практике. Кроме того, определяли класс физиологического состояния ребенка, исходя из рекомендаций Американского общества анестезиологов (ASA). По ASA все дети были отнесены к классу ASA-I (больные без нарушения жизненных функций) или к классу ASA-II (больные с умеренно выраженной патологией).

Все исследуемые дети разделены на проспективную и ретроспективную группы. Изучение травматической болезни проводилось по историям болезни и формализованным картам в следующих направлениях.

Таблица 5

Характеристика детей по групповой принадлежности

Показатель	1гр. n=36	2 гр. n=47	3 гр. n= 45
Мальчиков	23(18,0%)	27 (21,1%)	26 (20,3%)
Девочек	13(10,2%)	20 (15,6%)	19 (14,8%)
Всего	36 (28,2%)	47 (36,7%)	45 (35,1%)

Перспективно по тяжести состояния при поступлении дети были распределены на 3 группы. Из них 1 группа детей с ЧМТ, в которую входили пострадавшие с ушибом головного мозга средней степени тяжести, включала 36 детей (28,2%) (табл. 5).

Вторая группа с ЧМТ, проявлявшейся ушибом головного мозга тяжелой степени, состояла из 47 детей (36,7%). В 3 третью группу вошли пострадавшие с переломом костей свода и основания черепа - 45 (35,1%).

Изучено влияние легких на гемокоагуляционные свойства (ВСК по Ли-Уайту, АВР, ПИ, СГ, ТПГ, ФАК, Ф, Ф «В», ПДФ), водно-электролитный баланс (K^+ плазмы, K^+ эритроцитов, Na^+ плазмы, Na^+ эритроцитов, натрий - мембранный градиент, Ca^{2+} плазмы), гемореологию (вязкость крови, ВТГА, гемоглобин, гематокрит, общий белок, альбумин, глобулины, фибриноген), перекисное окисление липидов (МДА) и антиоксидантную систему защиты (СОД, аскорбиновая кислота) в СВК и ОАК у трех групп детей с ТМЧТ, по сравнению с контрольной группой (15 здоровых детей), при поступлении и в динамике лечения.

Раннюю диагностику и лечение СОЛП вели по протоколу ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома», разработанному в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 03 августа 1999 г. №303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования».

В проспективное исследование включены 50 пациентов для изучения эффектов различных режимов ИВЛ на показатели биомеханики дыхания, транспорта кислорода и КОС: в 1 группу включены дети (n=25), ИВЛ у которых проводилась в режиме CMV, во 2 группу (n=25) пациенты, находившиеся на ИВЛ в режиме SIMV, изучались изменения

вышеизложенных показателей при десинхронизации с респиратором на режимах CMV и SIMV.

В посттравматическом периоде нами отмечены немозговые осложнения (табл.6), которые в значительной степени изменяли клиническую картину и течение заболевания. Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее частыми осложнениями явились: шок, в состоянии которого доставлены в основной группе 33 (25,8%), а в контрольной 46 (43,8%) детей, что скорее всего связано с поздней доставкой пострадавших и неправильной транспортировкой из пригородных районов; с тяжелыми повреждениями головного мозга и нарушениями гемодинамических показателей в результате кровотечения в основной группе 21 (16,4%), а в контрольной 27 (25,7%) детей; явлениями ДВС-синдрома в основной группе 27 (21,1%), а в контрольной 51 (48,6%) детей. Среди легочных патологий выявлены в основной группе ателектазы у 14 (10,9%) и пневмонии у 11 (8,6%), а в контрольной группе соответственно у 29 (27,6%), 26 (24,8%) детей (табл. 6), что связано с аспирационным синдромом и тяжелыми нарушениями МФЛ. Учитывая явления аспирации и острую дыхательную недостаточность с обструктивным синдромом, этим детям производилась санационная бронхоскопия с последующим переводом на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Как видно из таблицы, благодаря комплексной интенсивной терапии, процент осложнений в основной группе снизился, по сравнению с контрольной группой, при некоторых патологиях почти в 2 раза.

Таблица 6

Характер немозговых осложнений у детей с ЧМТ

Осложнения	Основная группа n=128	Контрольная группа n=105
Ателектазы	14 (10,9%)	29 (27,6%)
Пневмонии	11 (8,6%)	26 (24,8%)
ДВС	27 (21,1%)	51 (48,6%)
Кровотечение	21 (16,4%)	27 (25,7%)

Шок	33 (25,8%)	46 (43,8%)
-----	------------	------------

Ретроспективный анализ 105 больных с ТЧМТ, которые получили в клинике традиционное лечение за период 2000–2004 года, показал, что умерли 39 больных, летальность составила 37,2%. Из 105 больных контрольной группы с автодорожной травмой были доставлены 65 ребенка, с кататравмой - 40 (табл.7).

Таблица 7

Летальность у детей при ЧМТ

Нозология	Основная группа n=128	Контрольная группа n=105
Автодорожная травма	18 (14,0%)	30 (28,6%)
Кататравма	5 (3,9%)	9 (8,6%)
ВСЕГО	23 (17,9%)	39 (37,2%)

Из 128 больных основной группы, которым проведено комплексное лечение, в отделении реанимации умерли 23 ребенка, летальность составила 17,9%, в результате автодорожной травмы из 81 умерло 18 детей (14,0%) , а при кататравме из 47 детей умерло 5 (3,9%).

2.2. Методы исследования

Для объективной оценки тяжести состояния больных проводили анализ общеклинических данных (анамнез, жалобы больных или родителей, осмотр, оценка параметров физического развития ребенка), клинико-лабораторных, рентгенологических (рентгенография и томография), УЗИ и функциональных методов исследований. Мониторинг артериального давления (инвазивным способом), среднего артериального давления (САД), пульсоксиметрию с помощью кардиомонитора (Кардиокап – Datex).

Гематологические показатели измерялись с помощью лабораторных анализаторов: SISMEХ К - 1000, CORMAY MULTI и СФ - 26 ЛОМО. Проводились анализы общего белка биуретовым методом, белковых фракций

по Буревичу в модификации Коровина, гемоглобина фотометрическим методом, гематокрита – по Шкляру, вязкость крови определяли на аппарате Вискозиметр ВК–4.

Для определения активности супероксиддисмутазы (СОД) использовали спектрофотометрический метод, основанный на торможении реакции окисления кверцетина. За единицу активности принимали количество СОД, на 50% ингибирующее окисление кверцетина. Активность выражали в Ед/мл гомогената тканей. Для определения малонового диальдегида (МДА) использовали спектрофотометрический метод Э.Н. Коробейниковой (1989), основанный на формировании окрашенного комплекса продуктов ПОЛ с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) – продуктом МДА. Концентрацию ТБК-реактивных соединений выражали в нмоль/мл гомогената тканей.

У 128 больных с ЧМТ изучены МФЛ путем анализа смешанной венозной крови (СВК), притекающей к легким (катетеризацией правого желудочка сердца с рентгенологическим или ультразвуковым контролем локализации катетера подключичным доступом справа) (рис.1),

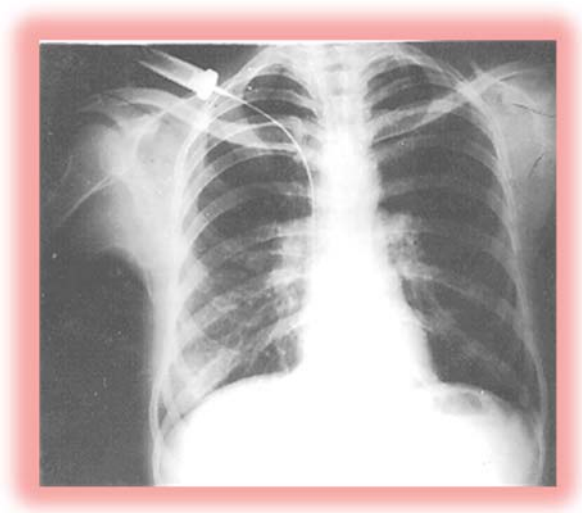
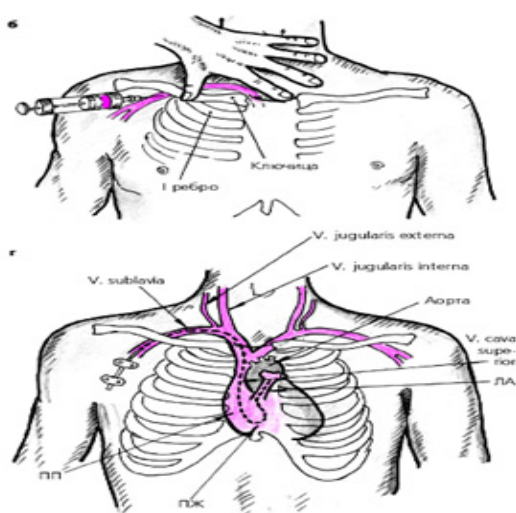


Рис.1 Катетеризация правого отдела сердца подключичным доступом и оттекающей от легких артериальной крови (ОАК) – катетеризацией бедренной артерии (рис.2). Время свертывания крови по Ли-Уайту (ВСК), протромбиновый индекс по Квику–Кудряшову (ПИ), фибриноген по

Рутбергу (Ф), фибриноген «В» по Каммайану–Лайонсу (Ф«В»), активированное время рекальцификации по Хауэллу (АВР), свободный гепарин по Сирмаи (СГ), толерантность плазмы к гепарину по Сигу (ТПГ), продукты деградации фибрина по В .П. Иванову (ПДФ). Определение содержания калия (в плазме 3,4-5,3 ммоль/л, в эритроцитах 75 - 90 ммоль/л.), натрия (в плазме 137-150 ммоль/л, в эритроцитах 12 - 28 ммоль/л.) проводили с помощью плазменного фотометра, а кальция (2,25–2,80 ммоль/л.) в сыворотке крови с мурексидом.

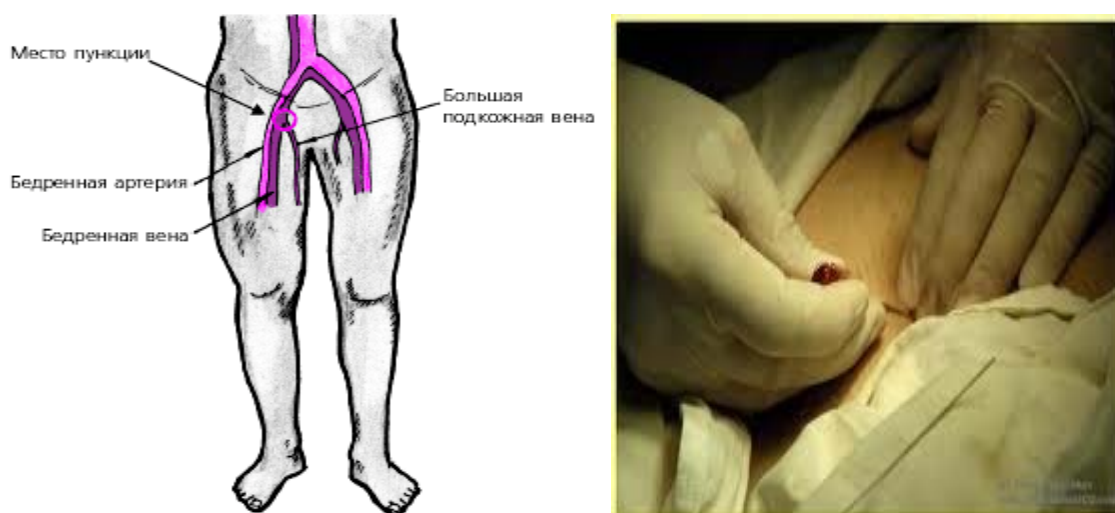


Рис. 2 Катетеризация бедренной артерии

Биомеханика дыхания оценивалась с помощью аппарата ИВЛ CLV 90, позволяющего оценить: R - частоту дыханий, заданную аппаратом (в 1 мин), R1 - частоту дыхания пациента (в 1 мин.), MAP - среднее давление на вдохе (см H₂O), PAP - пиковое давление на вдохе (см H₂O), I : E - соотношение вдоха к выдоху, MV - минутную вентиляцию легких (л), SMV - спонтанная минутную вентиляцию легких (л), Vt - дыхательный объем (л), а также прочие параметры, включая Clt (легочно-торакальный комплаинс) и Res (легочную резистентность).

Расчет параметров кислородного баланса проводили по формулам, которые приведены в монографиях Рябова Г.А. (1988).

1. Шунтирование крови (QS\QT), норма 5-8 %, рассчитывалось по формуле:

$$QS\QT = 0,0031 \times (pAO_2 - paO_2) / CaO_2 - CvO_2 + 0,0031 (pAO_2 - p aO_2)$$

где Q_s – кровоток через шунт,

QT – сердечный выброс,

$(pA_{O_2} - p_aO_2)$ - альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, (мл\100 мл крови),

Ca_{O_2} - содержание O_2 в артериальной крови,

Cv_{O_2} - содержание O_2 в венозной крови (мл\100 мл крови), 0,0031- коэффициент Бунзена, отражающий растворимость кислорода в плазме крови при стандартных условиях.

2. Ca_{O_2} - содержание O_2 в артериальной крови (норма 16-20 мл /100 мл):

$$Ca_{O_2}(\text{мл} / 100 \text{ мл}) = 1,39 \times Hb \times Sa_{O_2} / 1000 + 0,0031 \times p_aO_2$$

3. Cv_{O_2} - содержание O_2 в венозной крови (норма 14-15 мл /100 мл):

$$Cv_{O_2}(\text{мл} / 100 \text{ мл}) = 1,39 \times Hb \times Sv_{O_2} / 1000 + 0,0031 \times p_vO_2$$

4. p_aO_2 - парциальное напряжение кислорода в артериальной крови:

$$p_aO_2 (\text{мм рт.ст.}) = 100 - 1/2 \times (V \times 0,27),$$

где V – масса больного,

0,27 коэффициент.

5. pA_{O_2} - напряжение кислорода в альвеолах (норма 104 мм.рт.ст.) :

$$pA_{O_2} = (p_b - p_{H_2O}) \times Fi_{O_2} - p_{ACO_2} / RQ ,$$

где p_b – барометрическое давление (760 мм.рт.ст.),

p_{H_2O} – давление паров воды (50 мм.рт.ст.),

$p_{ACO_2} = p_aCO_2 - 40$ мм.рт.ст.,

$RQ - 0,8$,

$Fi_{O_2} - 0,5$.

6. Sp_{O_2} - сатурация гемоглобина кислородом . Показатели Sp_{O_2} коррелируют с парциальным давлением кислорода в крови (Pa_{O_2}), которое в норме составляет 80-100 мм рт. ст. Сатурация рассчитывается, как соотношение количества HbO_2 к общему количеству гемоглобина, выраженное в процентах: $Sp_{O_2} = (HbO_2 / HbO_2 + Hb) \times 100\%$.

Также определяли показатели КОС:

BB – содержание буферных систем. BB (ммоль/л) = Na пл. – Cl пл.

BE - избыток оснований BE (ммоль/л) = BB – 42

SB – стандартный бикарбонат SB (ммоль/л) = 24,29 + 0,8963 × BE.

Цифровые данные общеклинических и лабораторных исследований обрабатывались с помощью специализированных методов вариационной и разностной статистики с вычислением $M \pm m$ и оценкой достоверности результатов по критерию Стьюдента. Обработка цифрового материала осуществлялась на компьютере «Pentium III XP».

Мерой центральной тенденции данных служило среднее арифметическое (M), мерой рассеяния - среднее квадратичное отклонение и достоверность отличий (*) и стандартная ошибка средней (n). Достоверность изменений средних признавалась при вероятности ошибки «р» меньше или равно 0,05.

Таким образом, первичный анализ детей, включенных в исследование, показал, что дети, получившие тяжелую черепно-мозговую травму, при поступлении имели внесозговые осложнения, которые в значительной степени изменяли клиническую картину и течение заболевания. Наиболее частыми причинами травм были дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты. В связи с этим необходимым видится проведение ряда организационных мер, таких, как:

1. раннее начало оказания специализированной реанимационной помощи на догоспитальном этапе;
2. скорейшая и квалифицированная транспортировка детей с ЧМТ в специализированный центр из пригородных районов;
3. разработка комплексной интенсивной терапии, позволяющей оказать адекватную помощь детям с учетом их анатомо-физиологических особенностей.

ГЛАВА 3. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В структуре всех травм детского возраста черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет 19-55% и занимает первое место среди всех механических тяжелых травм черепа и головного мозга, сопровождающихся сдавлением мозга, внутрочерепными гематомами, повышением интракраниального давления и отеком мозга, представляющими угрозу для жизни ребенка.

Нарушение всех этих важных для организма нереспираторных функций легких может быть причиной развития в организме самых разнообразных патологических процессов.

В зависимости от тяжести состояния ЧМТ все больные были условно подразделены на 3 группы: I группа – 36 детей с ушибом головного мозга средней тяжести; II группа – 47 детей с ушибом головного мозга тяжелой степени; III группа – 45 детей в крайне тяжелом состоянии, обусловленным тяжелым ушибом ствола мозга и синдромом сдавления мозга.

3.1.Состояние гемокоагуляции СВК и ОАК

Показатели гемокоагуляции в СВК и ОАК оценивались с помощью коагулограммы. Изучено влияние легких на гемокоагуляционные свойства СВК и ОАК у 128 детей с ТМЧТ, по сравнению с контрольной группой (15 здоровых детей).

В контрольной группе у здоровых детей (табл.8) разница показателей коагуляционных свойств СВК и ОАК достоверно удлиняется по времени свертывания крови по Ли-Уайту на 36,3% ($P < 0,001$), недостоверно удлиняется по активированному времени рекальцификации плазмы на 7,6 % ($P < 0,1$), достоверно уменьшается по протромбиновому индексу на 3,3% ($P < 0,05$), удлиняется по толерантности плазмы к гепарину на 23,8% ($P < 0,001$), по свободному гепарину на 44,8% ($P < 0,001$), увеличивается по

Таблица 8

Показатели гемокоагуляции у больных с ТЧМТ при поступлении

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница, %	P
ВСК Ли-Уайт, мин				
Контрольная группа(n=15)	4,08±0,24	5,56±0,32	+36,3	0,001
I группа (n=36)	2,55±0,25	3,25±0,32	+27,5	0,01
II группа (n=47)	2,43±0,16	2,35±0,14	-3,3	0,5
III группа (n=45)	7,24±1,20	6,40±0,91	-11,6	0,5
АВР. сек.				
Контрольная группа(n=15)	66±2,32	71±2,71	+7,6	0,1
I группа (n=36)	50±1,14	52±1,43	+4	0,1
II группа (n=47)	50±1,25	51±1,42	+2,0	0,5
III группа (n=45)	71±1,41	61±1,20	-14,1	0,001
ПИ, %				
Контрольная группа(n=15)	90±1,31	87±1,23	-3,3	0,05
I группа (n=36)	92±1,61	90±1,43	-2,2	0,5
II группа (n=47)	92±1,82	91±1,45	-1,1	0,5
III группа(n=45)	84±2,10	98±2,61	+16,7	0,001
СГ, мин.				
Контрольная группа (n=15)	7,8±0,41	11,3±0,53	+44,8	0,001
I группа (n=36)	7,0±1,12	8,2±0,21	+17,1	0,1
II группа (n=47)	7,1±1,21	7,3±1,32	+2,8	0,1
III группа (n=45)	6,3±0,82	5,5±0,51	-12,7	0,1
ТПГ, мин				
Контрольная группа (n=15)	8,24±0,45	10,2±0,50	+23,8	0,001
I группа (n=36)	6,42±0,53	8,35±0,56	+30,1	0,01
II группа (n=47)	6,19±0,24	7,09±0,53	+14,5	0,1
III группа (n=45)	13,2±0,62	11,5±0,81	-12,9	0,05
ФАК, %				
Контрольная группа (n=15)	18,1±1,09	18,2±1,06	+0,55	0,1
I группа(n=36)	10,1±0,31	12,1±0,42	+19,8	0,001
II группа (n=47)	7,39±0,29	7,84±0,21	+6,1	0,05

III группа (n=45)	6,71±0,23	4,79±0,18	-28,6	0,001
Ф, г/л				
Контрольная группа (n=15)	3,5±0,12	4,6±0,21	+31,4	0,001
I группа (n=36)	3,4±0,21	3,9±0,52	+14,7	0,1
II группа (n=47)	3,6±0,21	3,2±0,61	-11,1	0,1
III группа (n=45)	2,6±0,80	2,2±0,41	-15,4	0,5
Ф « В », %				
Контрольная группа (n=15)	-	-	-	-
I группа (n=36)	22,1±1,23	17,2±1,45	-22,2	0,01
II группа (n=47)	48,2±3,12	33,6±2,22	-30,3	0,001
III группа (n=45)	63,2±0,12	63,0±0,11	-0,32	0,05
ПДФ, %				
Контрольная группа (n=15)	-	-	-	-
I группа (n=36)	28,1±0,34	26,2±0,26	-6,8	0,001
II группа (n=47)	39,0±2,66	28,4±2,23	-27,2	0,01
III группа (n=45)	67,2±0,18	66,0±0,29	-1,8	0,001

фибриногену на 31,4% ($P<0,001$), при недостоверном увеличении ФАК на 0,55% ($P<0,1$). Продукты деградации фибрина и фибриногена «В» не определяются, что свидетельствует о том, что легкие активно участвуют в регуляции гемостатического потенциала крови в сторону его уменьшения, таким образом СВК, проходя через легкие, гипокоагулируется.

В 1 группе по А-В разнице (табл.8) отмечается достоверное удлинение в ОАК, по сравнению с СВК, времени свертывания крови на 27,5% ($P<0,01$), недостоверное удлинение активированного времени рекальцификации плазмы на 4% ($P<0,1$), свободного гепарина на 17,1% ($P<0,1$), уменьшении протромбинового индекса на 2,2% ($P<0,5$), при достоверном удлинении толерантности плазмы к гепарину на 30,1% ($P<0,01$), увеличение фибринолитической активности крови на 19,8 ($P<0,05$) и недостоверное увеличение фибриногена на 14,7% ($P<0,05$). Достоверное уменьшение продуктов деградации фибрина на 6,8 ($P<0,001$) и фибриногена «В» на 22,2 ($P<0,01$) в СВК, по сравнению с ОАК. При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 24,2% ($P<0,01$), активированного времени рекальцификации плазмы на 47,4% ($P<0,1$), свободного гепарина на 30,7% ($P<0,05$), уменьшение протромбинового индекса на 33,3% ($P<0,05$), фибриногена на 53,2% ($P<0,05$), фибринолитической активности крови на 49,4 ($P<0,1$), при

увеличении толерантности плазмы к гепарину на 25,5% ($P < 0,05$). В крови появляются продукты деградации фибрина и фибриногена «В». Показатели исследований гемокоагуляционных свойств крови у 36 детей 1 группы с ушибом головного мозга средней степени тяжести свидетельствуют о снижении участия легких в регуляции гемокоагуляции, имеют компенсированный характер и не приводят к СОЛП.

Детям 2 группы с ушибом головного мозга тяжелой степени, сочетавшимся с переломами костей черепа (табл.8), после предоперационной подготовки под общим обезболиванием произведена декомпрессионная трепанация черепа и остановка кровотечения. Во 2 группе по А-В разнице отмечается недостоверное укорочение в ОАК, по сравнению с СВК, времени свертывания крови по Ли-Уайту на 3,3% ($P < 0,5$), удлинение активированного времени рекальцификации плазмы на 2,0% ($P < 0,5$), уменьшение протромбинового индекса на 1,1% ($P < 0,5$) и фибриногена на 11,1% ($P < 0,1$), при недостоверном удлинении свободного гепарина на 2,8% ($P < 0,1$), толерантности плазмы к гепарину на 14,5% ($P < 0,1$), достоверном увеличении фибринолитической активности крови 6,1% ($P < 0,05$), достоверное уменьшение продуктов деградации фибрина на 27,2 ($P < 0,01$) и фибриногена «В» на 30,3 ($P < 0,001$). При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 60,9% ($P < 0,05$), активированного времени рекальцификации плазмы на 73,6% ($P < 0,05$), протромбинового индекса на 66,7%, свободного гепарина на 93,7% ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину на 39,1% ($P < 0,05$), фибриногена на 50,9% ($P < 0,05$), фибринолитической активности крови на 6,1% ($P < 0,05$). Показатели продуктов деградации фибрина и фибриногена «В» увеличились почти в 2 раза, по сравнению с 1 группой. Таким образом, нарушения МФЛ у детей второй группы характеризуются потерей гипокоагулирующей функции легких на 50%

и более, развивается острый респираторный дистресс-синдром I-II стадий, что носит субкомпенсированный характер, отмечается усиление преципитации легкими фибриногена, истощение антикоагулянтной и фибринолитической системы крови.

У 45 детей 3 группы отмечается тяжелый ушиб ствола мозга и крайне тяжелое состояние, отмечено стойкое нарушение функции легких по отношению к гемокоагуляции. Это проявилось патологической разницей исследуемых показателей ОАК, по сравнению с СВК. В 3 группе при анализе А-В разницы выявлено недостоверное укорочение времени свертывания крови на 11,6% ($P < 0,5$), достоверное укорочение активированного времени рекальцификации плазмы на 14,1% ($P < 0,001$), увеличение протромбинового индекса на 16,7% ($P < 0,001$), укорочение толерантности плазмы к гепарину на 12,9% ($P < 0,05$), увеличение фибринолитической активности крови на 6,1% ($P < 0,001$) при недостоверном укорочении свободного гепарина на 12,7% ($P < 0,1$), снижении фибриногена на 15,4% ($P < 0,5$). При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 88,0% ($P < 0,05$), активированного времени рекальцификации плазмы на 85,5% ($P < 0,05$), уменьшение протромбинового индекса на 98,9% ($P < 0,05$), укорочение свободного гепарина на 71,7% ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину на 85,8% ($P < 0,05$), снижение фибриногена на 81,1% ($P < 0,05$), фибринолитической активности крови на 87,9% ($P < 0,05$). Показатели продуктов деградации фибрина и фибриногена «В» увеличились почти в 3 раза, по сравнению с 1 группой. Из вышеуказанного следует, что декомпенсированная форма нарушений МФЛ у детей 3 группы с ТЧМТ проявляется потерей гипокоагулирующей функции легкими почти на 100%. Состояние больных было крайне тяжелым. Над легким на фоне жесткого дыхания, выслушивались разнокалиберные хрипы. На обзорной рентгенограмме грудной клетки отмечалась картина двухстороннего снижения прозрачности легочного фона в результате нарастания интерстициального отека (рис.3).



Рис.3 Рентгенологическая картина шокового легкого у ребенка с ЧМТ

Развивается острый респираторный дистресс-синдром III-IV стадий, расстройства носят декомпенсированный характер.

Таким образом, у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой изучение гипокоагулирующей функции легких способствует раннему выявлению начала острого поражения легких в виде микроциркуляторных нарушений и микротромбирования легочных сосудов, что влияет на исход ЧМТ.

3.2. Состояние реологии СВК и ОАК

Оценивая роль легких в регуляции гемостатического потенциала крови нельзя не учитывать их участие в гемореологии, так как эти системы взаимно влияют друг на друга и составляют единую систему, обеспечивающую способность крови к течению на всех уровнях сосудистого русла. В связи с этим изучалось участие легких в регуляции гемореологии и роль реологии в патогенетическом механизме нарушения метаболических функций легких у детей с ЧМТ.

Нами изучено влияние легких на состояние некоторых показателей реологии в СВК и ОАК у 128 детей, распределенных на три группы с ТЧМТ по тяжести полученной травмы. В контрольной

группе по А-В разнице отмечается достоверное снижение вязкости крови на 19,5% (P<0,01) и повышение фибриногена на 31,4 (P<0,001), общего белка на 0,73 (P<0,05), при недостоверном снижении Hb на 3,3% (P<0,1), Ht на 2,8%(P<0,1), альбумина на 0,48 (P<0,1), глобулинов на 2,3% (P<0,1), т.е. кровь, проходя через легкие, несколько разжижается (табл.9).

В 1 группе по А-В разнице отмечается достоверное снижение уровня вязкости крови на 16,7% (P<0,001), Hb на 10,0% (P<0,05), альбумина на 2,2 (P<0,001) , при недостоверном снижении Ht на 6,1% (P<0,1), общего белка на 0,14 (P<0,1), и повышении глобулинов на 2,9% (P<0,1), фибриногена 14,7 (P<0,1). По А-В разнице к контрольной группе (табл.9) отмечено снижение вязкости крови на 14,4% (P<0,05), ВТГА на 34,6% (P<0,001), Hb на 11,5% (P<0,05), Ht на 26,5% (P<0,05), общего белка 29,5% (P<0,05), альбумина на 28,8% (P<0,05), глобулинов на 26,9% (P<0,05), фибриногена на 31,4 (P<0,05).

Таблица 9

Показатели реологических свойств СВК и ОАК у больных с ЧМТ при поступлении

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница, %	Р
Вязкость крови, мПа/сек.				
Контрольная группа (n=15)	4,1±0,12	3,3±0,34	-19,5	0,01
I группа (n=36)	3,6±1,32	3,0±0,91	-16,7	0,001
II группа (n=47)	4,2±0,66	4,6±0,64	+9,5	0,5
III группа (n=45)	5,2±0,64	5,8±1,13	+11,5	0,5
ВТГА, %				
Контрольная группа (n=15)	-	-		
I группа (n=36)	45,3±2,24	29,6±3,1	-34,6	0,001
II группа (n=47)	58,2±3,19	28,2±3,45	-51,5	0,001
III группа (n=45)	60,1±1,21	63,8±1,16	+6,2	0,001
Гемоглобин, г/л				
Контрольная группа (n=15)	12,4±0,43	11,8±0,35	-3,3	0,1
I группа (n=36)	11,0±0,51	9,9±0,42	-10,0	0,05
II группа (n=47)	13,6±1,13	13,2±0,43	-2,9	0,5
III группа(n=45)	10,8±0,64	10,2±1,13	-5,5	0,05
Гематокрит, %				
Контрольная группа (n=15)	36±1,43	35±0,94	-2,8	0,1
I группа (n=36)	36,2±1,42	34±0,61	-6,1	0,1
II группа (n=47)	36,2±1,52	40,0±1,13	+10,5	0,05
III группа (n=45)	36,2±1,21	39,1±1,12	+16,0	0,01

Общий белок, г/л				
Контрольная группа (n=15)	68,3±0,25	68,8±0,20	+0,73	0,05
I группа (n=36)	71,2±0,53	71,1±0,56	-0,14	0,1
II группа (n=47)	63,2±0,21	60,0±0,33	-5,1	0,001
III группа (n=45)	55,8±0,42	53,6±0,61	-3,9	0,05
Альбумин, г/л				
Контрольная группа (n=15)	41,8±0,32	41,6±0,21	-0,48	0,1
I группа (n=36)	40,1±0,25	39,2±0,12	-2,2	0,001
II группа (n=47)	34,2±0,69	30,6±0,61	-10,5	0,001
III группа (n=45)	30,6±0,43	27,4±0,68	-10,4	0,001
Глобулины, г/л				
Контрольная группа (n=15)	26,2±0,43	25,6±0,51	-2,3	0,1
I группа (n=36)	31,3±0,81	32,2±0,52	+2,9	0,1
II группа (n=47)	33,6±0,41	32,4±0,51	-3,6	0,05
III группа (n=45)	31,2±0,40	29,1±0,31	-6,7	0,001
Ф, г/л				
Контрольная группа (n=15)	3,5±0,12	4,6±0,21	+31,4	0,001
I группа (n=36)	3,4±0,21	3,9±0,52	+14,7	0,1
II группа (n=47)	3,6±0,21	3,2±0,61	-11,1	0,1
III группа (n=45)	2,6±0,80	2,2±0,41	-15,4	0,5

Повышенная вязкость крови создает дополнительное сопротивление кровотоку и поэтому сопряжена с избыточной постнагрузкой на сердце, микроциркуляторными расстройствами, тканевой гипоксией. Таким образом, ухудшение показателей реологических свойств крови, судя по вышеизложенным данным, составили около 30%, что компенсируется влиянием легких.

Расстройства в системе гемореологии представляют собой универсальный механизм патогенеза критических состояний. При сравнении данных А-В разницы у больных 2 группы отмечается недостоверное увеличение уровня вязкости крови на 9,5% (P<0,5), Hb на 3,0% (P<0,5), при достоверном Ht на 10,5% (P<0,05) и уменьшении фибриногена на 11,1 (P<0,1), при достоверном уменьшении ВТГА на 51,5% (P<0,001), общего белка на 5,1% (P<0,001), альбумина на 11,4% (P<0,001), глобулинов на 3,6% (P<0,05). По А-В разнице к контрольной группе имеет место ухудшение реологических свойств крови, показатели вязкости крови увеличились на 51,3% (P<0,05), Hb на 63,4% (P<0,05), Ht на 36,5% (P<0,05), глобулинов на

42,7% ($P < 0,05$), уменьшение ВТГА на 51,2% ($P < 0,05$), при снижении общего белка на 51,5% ($P < 0,01$), альбумина на 49,4% ($P < 0,01$) и фибриногена на 50,1% ($P < 0,1$). Нарушается естественный механизм гидродинамической дезагрегации клеток крови, возникает микроциркуляторный стаз. У больных 2 группы по сравнению с контрольной и 1 группой, по А – В разнице отмечается субкомпенсированное нарушение участия легких в регуляции реологии крови.

При гемодинамическом кризе вязкость крови возрастает из-за снижения скорости кровотока. Возникает порочный круг, который поддерживает стаз и шунтирование крови в микроциркуляторном русле. При исследовании А-В разницы показателей гемореологии у 45 детей 3 группы установлено увеличение вязкости крови на 11,5% ($P < 0,05$), ВТГА на 6,2% ($P < 0,001$), Нв на 9,5% ($P < 0,1$), Нт на 11,7% ($P < 0,5$), снижении общего белка на 3,9% ($P < 0,05$), альбумина на 12,0% ($P < 0,001$), глобулинов на 6,7% ($P < 0,001$), фибриногена на 15,4% ($P < 0,5$). Реологические свойства СВК и ОАК у больных 3 группы, по сравнению с 1 и 2, значительно хуже. У больных 3 группы идет, по сравнению с нормой, патологический процесс, наступает декомпенсация функции легких по регуляции гемореологии, что проявляется появлением гипокоагуляции в ОАК и усугубление процесса нарушения реологии и повышение вязкости.

Исходя из исследования реологических характеристик крови и влияющих на них факторов, можно заключить, что основное значение для оценки реологических свойств крови имеет ее агрегационное состояние. Выявленные нарушения оттекающей от легких крови влияют на функцию легких, её реологические свойства вследствие нарушения регионарного кровообращения, микроциркуляции в легких под влиянием биологически активных веществ, катехоламинов, повреждения эндотелия легочных сосудов, нарушения белкового обмена, появления крупнодисперсных глобулинов и уменьшения количества альбумина, а также углубление гипоксии и метаболического ацидоза.

3.3. Состояние электролитов в СВК и ОАК

Более чем у половины больных, находящихся в коме в течение 24 часов после получения черепно-мозговой травмы, развиваются нарушения водно-электролитного баланса. Нарушение биоэнергетики нейронов головного мозга сопровождается ингибированием транспортных АТФ, в частности Na^+ , K^+ , Ca^{2+} вследствие чего происходит выход K^+ из клетки и внутриклеточное вхождение Na^+ , что усиливает отек головного мозга. При черепно-мозговой травме происходит потеря калия в связи с гиперсекрецией альдостерона, индуцированной травмой, медикаментозным осмотическим диурезом и кортикостероидами. Поскольку калий представляет собой преимущественно внутриклеточный ион, гипокалиемия часто проявляется гипохлоремическим алкалозом с нормальным или минимально уменьшенным уровнем калия в сыворотке. Секреция альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ), как реакция на стресс, способствует задержке натрия и свободной воды соответственно. Последняя обычно преобладает, приводя к незначительной гиперволемической гипонатриемии у нелеченых больных, которая маскируется за счет одновременного назначения осмотических препаратов. Выраженная гипонатриемия связана с избыточной секрецией АДГ, которая может отмечаться при повышении ВЧД, переломах костей основания черепа и после длительной механической вентиляции.

Изучение электролитного обмена K^+ плазмы, K^+ эритроцитов, Na^+ плазмы, Na^+ эритроцитов, натрий - мембранный градиента, Ca^{2+} крови по данным СВК и ОАК и участие легких в зависимости от тяжести состояния больных в электролитном обмене у детей с ЧМТ проводилось в трех группах.

В контрольной группе по А-В разнице по показателям K^+ плазмы, K^+ эритроцитов, натрий-мембранного градиента, Na^+ плазмы, Na^+ эритроцитов и Ca^{2+} плазмы изменений не отмечается.

У 36 детей 1 группы (табл.10) отмечается достоверное уменьшение концентрации K^+ плазмы по показателям А-В разницы на 11,6% ($P<0,1$), K^+ эритроцитов на 0,65% ($P<0,05$), Na^+ плазмы на 5,3% ($P<0,05$), Na^+ эритроцитов на 4,6% ($P<0,5$), при достоверном увеличении НМГ на 6,1% ($P<0,05$) и Ca^{2+} крови на 1,7% ($P<0,05$). По показателям А-В разницы к контрольной группе отмечается достоверное уменьшение концентрации K^+ плазмы на 62,5% ($P<0,05$), K^+ эритроцитов на 75,1% ($P<0,05$), Ca^{2+} крови на 47,0% ($P<0,05$), при увеличении Na^+ плазмы на 70%, Na^+ эритроцитов на 25,2% ($P<0,05$), НМГ на 38,6% ($P<0,05$) .

Во второй группе больных по показателям А-В разницы отмечается достоверное уменьшение концентрации K^+ плазмы на 5,8% ($P<0,05$), K^+ эритроцитов на 0,40% ($P<0,05$), Na^+ плазмы на 2,7% ($P<0,05$), Na^+ эритроцитов на 9,0% ($P<0,01$) при достоверном увеличении по НМГ на 7,3% ($P<0,01$) и недостоверном увеличении Ca^{2+} крови на 0,52% ($P<0,1$). По А-В разнице к контрольной группе отмечается уменьшение концентрации K^+ плазмы на 81,3% ($P<0,05$), K^+ эритроцитов на 76,4% ($P<0,05$), Ca^{2+} крови на

Таблица 10

Показатели электролитов СВК и ОАК у детей с ЧМТ при поступлении

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница	Р
К-плазмы, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	3,45±1,23	3,48±1,12	+0,8	0,1
I группа (n=36)	4,3±0,83	3,8±1,21	-11,6	0,01
II группа (n=47)	3,78±1,23	3,56±0,81	-5,8	0,01
III группа (n=45)	3,51±0,82	4,74±0,62	+35,0	0,5
К-эритроцитов, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	75,2±0,24	75,1±0,41	-0,13	0,1
I группа (n=36)	76,3±0,13	75,8±0,21	-0,65	0,05

II группа (n=47)	75,6±0,29	75,3±0,15	-0,40	0,1
III группа (n=45)	75,5±0,21	76,9±0,16	+1,8	0,001
Na-плазмы , ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	145,4±1,3	144,3±1,14	-0,75	0,1
I группа (n=36)	146,1±1,2	143,2±1,12	-2,1	0,05
II группа (n=47)	145,1±1,2	141,2±1,31	-2,7	0,1
III группа(n=45)	151,2±1,7	145,4±1,40	-3,8	0,01
Na-эритроцитов, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	26,3±0,31	25,1±0,22	-4,6	0,1
I группа (n=36)	24,4±1,12	23,1±1,14	-5,3	0,05
II группа (n=47)	22,2±0,14	20,2±0,43	-9,0	0,01
III группа (n=45)	22,9±0,85	19,1±0,52	-16,6	0,05
НМГ, усл.ед				
Контрольная группа (n=15)	4,5±0,38	4,7±0,45	+4,4	0,1
I группа (n=36)	4,9±0,33	5,2±0,26	+6,1	0,05
II группа (n=47)	5,5±0,21	5,9±0,13	+7,3	0,01
III группа (n=45)	5,6±0,25	6,6±0,20	+17,8	0,001
Ca²⁺, плазмы,				
Контрольная группа (n=15)	2,4±0,32	2,44±0,21	+1,7	0,1
I группа (n=36)	2,16±0,14	2,18±0,21	+0,92	0,05
II группа (n=47)	1,8±0,19	1,81±0,12	+0,55	0,1
III группа (n=45)	1,75±0,13	1,65±0,15	-5,7	0,1

30,6% (P<0,05), Na⁺ плазмы на 81,1%(P<0,05), Na⁺ эритроцитов на 58,9% (P<0,05) при достоверном увеличении по НМГ на 65,9% (P<0,05). Это свидетельствует о том, что гипокалиемия и гипонатриемия в СВК и ОАК у 2 группы больных, по сравнению с 1 группой, усилились.

Сравнительный анализ содержания электролитов плазмы у больных 3 группы (табл.10) показал, что концентрация K⁺ плазмы в ОАК недостоверно увеличилась на 35,0% (P<0,5), K⁺ эритроцитов на 1,8% (P<0,1), НМГ на 17,8% (P<0,001), при достоверном снижении Na⁺ плазмы на 3,8% (P<0,01), Na⁺ эритроцитов на 16,6% (P<0,05) при недостоверном снижении Ca²⁺ крови на 5,7% (P<0,1).

Изменение содержания электролитов в плазме крови в остром периоде с ТЧМТ у детей в основном связано с ограничением поступления жидкости в организме, одышкой, тахикардией, гипертермией, отеком мозга и развитием интерстициального отека легких у 2-3 групп, в зависимости от степени тяжести ушиба головного мозга и синдрома сдавления.

3.4. Состояние перекисного окисления липидов и АОЗ

Одной из причин прогрессирования полиорганной дисфункции у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой, на наш взгляд, можно считать влияние расстройств транспорта кислорода на формирование осложнений травматической болезни. Устойчивость организма к гипоксии в значительной степени связана с активацией антиоксидантных систем организма. Сопутствующий длительной гипоксии стресс характеризуется нарушением равновесия между тканевыми и гуморальными антиоксидантными системами. Установлено, что перекисные липиды крови являются факторами риска развития полиорганной недостаточности. На современном этапе многие вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и других заболеваний рассматриваются с аспекта мембранных нарушений, механизм которых связан с гипоксией, активацией или угнетением ферментных систем, нарушением самой целостности мембраны, в конечном итоге приводящим к гипопероксидации и накоплению в избыточном количестве токсических продуктов перекисного окисления липидов.

Данному исследованию подвергались дети с тяжелой ЧМТ с определением показателей перекисного окисления липидов (табл. 11). В 1 группе у 36 детей МДА при поступлении, по сравнению с контрольной, увеличен по показателям А-В разницы на 34,9% ($P < 0,05$), при этом отмечается снижение СОД и на 42,3% ($P < 0,05$) и содержание аскорбиновой кислоты на 8,5% ($P < 0,05$) .

Таблица 11

Показатели ПОЛ и АОЗ в СВК и ОАК у детей с ТЧМТ

Показатели		Группы больных			
		контрольная n=15	I n=36	II n=47	III n=45
МДА, нмоль/мл	СВК	3,8±0,21	4,6±0,12	5,6±0,33	7,0±0,41
	ОАК	3,3±0,22	4,8±0,19	6,6±0,14	8,6±0,43
	В-А	-13,2	+5,6	+17,8	+22,8
	Р	0,05	0,1	0,05	0,05
СОД, Ед /мл	СВК	3,2±0,18	3,9±0,72	3,6±0,31	2,8±0,26
	ОАК	3,7±0,29	3,7±0,16	2,8±0,23	2,0±0,28
	В-А	+15,6	-5,1	-22,2	-28,6
	Р	0,05	0,1	0,05	0,05
Аскорбин овая кислота, ммоль/л	СВК	18,5±0,39	18,0±0,22	14,8±0,14	12,4±0,44
	ОАК	19,6±0,28	17,3±0,14	14,0±0,53	10,2±0,62
	В-А	+5,9	-3,9	-5,4	-17,7
	Р	0,05	0,05	0,1	0,05

Во 2 группе больных отмечалось нарастание показателей МДА на 57,6% ($P<0.05$), снижение СОД на 67,3% ($P<0.05$) и аскорбиновой кислоты на 33,9% ($P<0.05$). Избыточное накопление МДА значительно усугубляет явления эндотоксемии и нарушения метаболизма.

В 3-й группе у обследованных 45 детей в момент поступления состояние оценено крайне тяжелым, отмечалось нарушение сознания до уровня комы и нарушение дыхания. По показателям А-В разницы к контрольной группе у них имеет место нарастание МДА на 72,7% ($P<0.05$), СОД на 83,3% ($P<0.05$) и аскорбиновой кислоты на 98,5% ($P<0.05$).

У 46 детей был аспирационный синдром и выраженная дыхательная недостаточность. Учитывая явления аспирации, произведена санационная бронхоскопия и санация трахеобронхиального дерева с последующим переводом ИВЛ в режим умеренной гипервентиляции.

Нарушения сознания при тяжелой черепно-мозговой травме могут привести: во-первых, к нарушению дыхания, обструктивным расстройствам дыхания за счет аспирации рвотных масс, крови, слизи;

во-вторых, к нарушениям регуляции дыхания, нарушению ритма, которые приводят к гиповентиляции и апноэ, в - третьих, к нарушению регуляции сосудистого тонуса, что в конечном итоге ведет к нарушению реологии и гиповолемии с возникновением порочного круга. Поэтому у этой категории больных нарушения МФЛ первично имеют центральный генез, но также могут проявляться вторичными нарушениями, как следствие поражения других систем, регулирующих гемостаз.

В заключение вышесказанного можно утверждать, что у больных с ТЧМТ в остром периоде при умеренном снижении гипокоагулирующей функции легких (на 30%) изменения гемодинамики носят компенсированный характер и развития острого респираторного дистресс-синдрома не наблюдается; при потере гипокоагулирующей функции легких на 50% и более, развивается острый респираторный дистресс-синдром I-II стадий, расстройства гемодинамики носят субкомпенсированный характер; при стойком нарушении гипокоагулирующей функции легких (80%-100%) развивается острый респираторный дистресс-синдром III-IV стадий, расстройства гемодинамики носят декомпенсированный характер. Выраженное нарушение газообмена и уменьшение тканевой перфузии сопровождаются прогрессированием гипоксии, возникновением синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и, в конечном итоге, приводят к смерти. Контроль лабораторных данных свертывающей, антисвертывающей, фибринолитической систем и реологии в смешанной венозной и артериальной крови дает возможность своевременно диагностировать нарушения МФЛ, а также СОЛП и определить прогноз течения заболевания.

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Результат лечения детей с ТЧМТ в значительной мере зависит от сроков начала адекватной интенсивной терапии. Проведение рациональной интенсивной терапии должно основываться на мониторинге жизненно важных функций. Степень тяжести травмы определялась на основании выявленных у пострадавших клинико-неврологических проявлений, характера повреждения черепа, а так же данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

4.1. Оценка степени тяжести больного при ЧМТ

Тяжелая черепно-мозговая травма ставит организм пострадавшего в сложную гемодинамическую ситуацию. С одной стороны, травматический шок, нередко в сочетании со значительной кровопотерей, требует адекватного восполнения ОЦК с целью оптимизации перфузии тканей и в первую очередь - церебрального перфузионного давления. С другой стороны, факторы вторичного повреждения мозга - внутричерепная гипертензия и гипоксия ЦНС - повышают запросы организма, как по доставке, так и по потреблению кислорода. Кроме того, важной задачей является и обеспечение максимальной безопасности при массивной заместительной терапии для больного. Задача реаниматолога в данной ситуации - увязать все направления интенсивной терапии в единую безопасную и эффективную систему.

Общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика зависела от характера и тяжести черепно-мозговой травмы. Неврологическая симптоматика и тяжесть черепно-мозговой травмы оценивались при совместном осмотре с нейрохирургом.

Неврологический осмотр показал, что в среднем у 90% детей травма сопровождалась рвотой, менингеальные симптомы отмечались больше в 3 группе, меньше во 2 группе, а в 1 группе лишь у 9 детей (табл.12). Наиболее частым был горизонтальный нистагм, что указывало на поражение ствола головного мозга (его нижних отделов).

Таблица 12

Неврологический статус больных на момент поступления

Показатель	I гр., N = 36	II гр. N = 47	III гр. N = 45
Наличие рвоты	27 (75,0%)	38 (80,8%)	31 (68,9%)
Менингеальные симптомы	9 (25,0%)	21 (44,7%)	28 (62,2%)
Анизокория	3 (8,3%)	12(25,5%)	19(42,2%)
Нистагм	6(16,7%)	8(17,0%)	4(8,9%)
Патологические рефлексы	11 (30,6%)	14 (29,8%)	21(46,7%)
Судороги	6 (16,7%)	24 (51,1%)	18(40,0%)
Возбуждение	25 (69,4%)	39(83,0%)	37 (82,2%)

Патологические рефлексы не имели четкой тенденции: в различных группах доминировали разные формы. В первой группе у детей доминировала асимметрия (30,6%), во второй они были оживлены или асимметричны (29,8%), в третьей - угнетены (46,7% больных). Судороги в первой группе составили 16,7%, во второй 51,1% и в третьей 40%. Возбуждение при поступлении больше отмечено в 3 группе, меньше во 2 группе, а в 1 группе у 25 детей из 36. Тем не менее, достоверных отличий между группами при поступлении нами найдено не было.

В коме II поступили в 3 группе 16, во второй 11 детей, в коме I в 3 группе 21, во 2 группе 31 и в 1 группе 6 детей (табл.13).

Таблица 13

Нарушение сознания у больных с ЧМТ

Степень нарушения сознания	I гр., N = 36	II гр. N = 47	III гр. N = 45
Глубокое оглушение	9		-
Сопор	21	5	8
Кома I	6	31	21
Кома II	-	11	16

При КТ выявлялись очаговые и диффузные поражения головного мозга, наличие кровоизлияний в вещество головного мозга, в желудочки, субарахноидальное пространство или диффузное повреждение мозга.

Таким образом, уровень нарушения сознания и клиническая неврологическая симптоматика не во всех случаях ассоциировались с повреждениями вещества головного мозга, а также внутричерепными кровоизлияниями. Так, наличие эпидуральной или внутримозговой гематом с повреждением костей свода и основания черепа далеко не всегда сопровождалось глубоким угнетением сознания и наличием очаговой неврологической симптоматики.

4.2. Особенности комплексной интенсивной терапии СОЛП при ЧМТ

Синдром острого повреждения легких - это синдром неспецифического поражения легких, обусловленный повреждением эндотелия активными медиаторами и дефицитом сурфактанта, приводящий к прогрессирующей кислородозависимой гипоксии, возникающей вследствие блока диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, венозно-артериального шунтирования крови и требующий респираторной поддержки и других методов коррекции кислородно-транспортной функции крови.

Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояние центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а так же показатели летальности. Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка. Поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при остром респираторном дистресс-синдроме осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS). PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP).

Индивидуальный выбор параметров и режимов искусственной вентиляции легких в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ, обеспечивающих достаточную экскурсию грудной клетки, позволяет добиваться удовлетворительной ($SaO_2 > 90\%$, $paO_2 > 60$ мм.рт.ст.) или достаточной ($SaO_2 > 95\%$, $paO_2 > 80$ мм рт.ст.) оксигенации у более 85% больных с СОПЛ/ОРДС без существенных нарушений гемодинамики на фоне адекватной гемодинамической поддержки. После перевода пациента на самостоятельное дыхание в течение 2-6 часов необходимо осуществлять кислородотерапию через лицевую маску (носовые канюли) с фракцией кислорода во вдыхательной газовой смеси 25-30%.

На фоне респираторной поддержки всем пациентам, независимо от тяжести СОПЛ/ОРДС, необходима инотропная поддержка гемодинамики. При артериальном давлении, соответствующем возрастной норме, целесообразно применять «диуретические» дозы допамина или дофамина (2,5-5,0 мкг/кг/мин), а при артериальной гипотензии - кардиотонические средства (6,0-20,0 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта от высоких (более 15,0 мкг/кг/мин) доз допамина параллельно подключается титрование нордреналина (адреналина) в дозе 0,05-0,2 мкг/кг/мин.

Для улучшения легочного кровотока и устранения изменений в системе гемокоагуляции (преимущественно в коагуляционном каскаде) требуется назначение терапии, направленной на коррекцию выявленных клинико-лабораторных нарушений.

При обнаружении у больных с ОРДС, независимо от его тяжести, преимущественно гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза целесообразно назначать антикоагулянты. Доза обычного гепарина подбирается индивидуально путем болюсных введений через 20-30 минут (35-40 ЕД/кг) до нормализации или удлинения хронометрических тестов (Ли-Уайт, АВСК, АЧТВ) в 1,5-2 раза в сравнении с контролем и снижения РФМК в тестах паракоагуляции, с переходом на внутривенное титрование со скоростью 4-6 ЕД/кг/час. Контроль должен проводиться каждые 4-6 часов титрования с помощью АВСК. При удлинении активированного времени свертывания крови более чем в 2 раза в сравнении с контролем (150 ± 10) дозу гепарина необходимо уменьшить на 1-2-3 ЕД/кг/час. При дефиците АТ III (<80%) параллельно вводится СЗП в дозе 5-10 мл/кг, которая устраняет его недостаток, без которого гепаринотерапия неэффективна. Далее при стабильных показателях хронометрических тестов и состояния больного целесообразно перейти на подкожное введение гепарина с подбором индивидуальных доз по показателям гемостаза. Однако наибольшую сложность представляет коррекция геморрагического синдрома и преимущественно гипокоагуляционных изменений в системе гемостаза в условиях ОРДС.

У пациентов с ОРДС и выраженным кровотечением и, соответственно, геморрагическим синдромом устранение дефицита факторов системы гемостаза на различных коагуляционных каскадах необходимо достигать внутривенным введением СЗП в объеме 25-35 мл/кг/сут в сочетании с криопреципитатом в дозе 30-40 ЕД/кг, а тромбоцитопению (<50 тыс/мкл) корригировать с помощью

тромбомассы (4-5 доз). При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции введение гепарина категорически противопоказано.

Для удаления из микроциркуляции ПДФ, медиаторов ССВО, агрегатов клеток и коррекции синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с СОПЛ, ОРДС I, II, III стадий на фоне гнойно-септической патологии достаточно эффективным является применение плазмафереза при уровне эксфузии плазмы в объеме 30-40% ОЦП. Для минимизации изменений со стороны гемодинамики целесообразно использовать следующие подходы: 1) начало с минимальных эксфузий (2-2,5 мл/кг) после преднагрузки (кристаллоиды, криоплазма по показаниям) на фоне инотропной поддержки гемодинамики; 2) если общий белок менее 55 г/л, замещение СЗП проводится в половинном объеме эксфузированной плазмы; 3) постепенное увеличение объема эксфузии за 1 забор до 7-8 мл/кг под контролем гемодинамики; 4) длительное проведение сеанса (7-12 часов); 5) если общий белок крови после плазмафереза ниже 50 г/л, необходимо внутривенное введение альбумина 5% в дозе 5-10 мл/кг.

Для уменьшения отека легких в комплексной интенсивной терапии СОПЛ/ОРДС целесообразно использование кортикостероидов, доза которых зависит от тяжести синдрома острого повреждения легких: при СОПЛ она составляет – 0,4-0,8 мг/кг/сут по дексаметазону, при I и II стадиях – 1,0-1,5 мг/кг/сут. При III и IV стадиях в первые 2-3 суток применяется метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг/сут с последующим переходом на дексаметазон в дозе 1,0-1,5 мг/кг/сут в течение 5-7 дней с постепенной отменой.

Объем и длительность интенсивной терапии детей у с ЧМТ зависит от степени вентиляционной недостаточности и направлены на коррекцию вышеуказанных патофизиологических сдвигов.

По показаниям у 43 (39,1%) из 128 больных произведена бронхоскопия. При бронхоскопии у всех 43 больных были установлены различные степени эндобронхита. По характеру воспалительного процесса эндобронхит был:

катаральным (9), гнойным (19), гнойно-фибринозным (15). Показаниями к санационной бронхоскопии с бронхоальвеолярным лаважом явились: обструкции трахеобронхиальных путей с большим количеством гнойной или слизистой и, особенно, вязкой мокроты, снижение дренажных функций бронхов и малая эффективность консервативного способа санации трахеобронхиальных путей. Во время бронхоскопии проводили лаваж трахеобронхиального дерева с удалением содержимого из видимых отделов бронхов мягким аспиратором. В последующем осуществляли лаваж трахеобронхиальных путей с помощью теплого 0,9% раствора натрия хлорида и 1% диоксида или 0,05% хлоргексидина из расчета 0,5-1,0 мл на кг массы тела ребенка. По показаниям в раствор для промывания добавляются глюкокортикоиды, протеолитические или муколитические препараты, расщепляющие белковые массы, закупоривающие бронхиальные веточки. Во время бронхоскопии проводили легкий вибромассаж грудной клетки с целью улучшения выделения гноя, а содержимое трахеобронхиального дерева отсасывали электроотсосом.

Наиболее быстрым альтернативным путем коррекции гипоксии при ЧМТ является применение янтарной кислоты. К настоящему времени достаточно широко известно как фармакологическое действие, так и клинический эффект янтарной кислоты, представляющей собой естественный внутриклеточный метаболит.

В условиях гипоксии образование янтарной кислоты возможно также в реакции окислительного дезаминирования α -кетоглутаровой кислоты печени. Янтарная кислота в организме в целом нормализует содержание гистамина и серотонина и повышает микроциркуляцию в органах и тканях, прежде всего в тканях мозга. Не оказывает влияние на артериальное давление и показатели работы сердца. Янтарная кислота при применении в физиологических дозах оказывает прямое действие на клеточный метаболизм, влияние на транспорт свободного

кислорода в тканях. Высокую активность янтарная кислота нашла применением в растворе реамберина 1,5% для инфузий. Препарат обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительное влияние на аэробные биохимические процессы в клетке в период ишемии и гипоксии.

Инфузию реамберина начинали в течение 1-5 суток с момента поступления и послеоперационном периоде в суточной дозе 15 мл/кг. Результаты исследований показали, что использование реамберина у детей при критических состояниях оказывало положительное влияние на течение заболевания. Прежде всего, оно проявлялось в улучшении динамики состояния сознания у 70% детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Процессы активации сознания и выхода из коматозного или сопорозного состояния у этих групп детей были более быстрыми, чем при ретроспективной оценке у подобных больных, ранее находившихся в отделении и не получавших реамберин.

Одним из методов коррекции гипоксемии является ингаляция кислорода. Она показана всем больным, перенесшим любой вид шока (травматический, септический, геморрагический и др.), при котором всегда увеличивается альвеолярно–артериальный градиент по кислороду. Коррекцию нарушений МФЛ в зависимости от степени и проявлений эндогенной интоксикации осуществляли по методике, разработанной в нашей клинике.

4.2.1. Ранняя респираторная поддержка и выбор оптимального режима ИВЛ при ТЧМТ у детей

Независимо от способа проведения респираторной поддержки, необходимо прежде всего так или иначе обеспечить проходимость дыхательных путей для доставки газовой смеси в легкие. Поскольку респираторная поддержка является патогенетическим методом лечения дыхательной недостаточности, выбор тактики и параметров базируется, главным образом, не на нозологическом, а на синдромном патогенетическом

диагнозе. Улучшение технической вооруженности привело к существенному расширению терапевтических возможностей, что в свою очередь повлияло не только на используемую терминологию, но и на изменение требований к проводимой респираторной терапии. Освоение и осознание этих новых возможностей в конечном итоге привели к формированию более широкого современного понимания целей респираторной поддержки.

Дыхательная недостаточность у детей с тяжёлой черепно-мозговой травмой приводит к возникновению вторичных ишемических повреждений головного мозга, ухудшающих прогноз заболевания. В литературе по вопросам проведения респираторной поддержки у больных с острой нейрохирургической патологией отсутствуют однозначные рекомендации о необходимости синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции (на основе SIMV) и контролируемой механической вентиляции (CMV). Нет конкретных критериев безопасного перевода на спонтанное дыхание после нейрохирургических вмешательств и продлённой вентиляции.

Исследование эффективности ранней респираторной поддержки проводилось в реальном времени (проспективное рандомизированное исследование) и включало раннее начало респираторной поддержки до развития клинических признаков дыхательной недостаточности, а также применение вспомогательных методов ИВЛ синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляцией (на основе SIMV) без использования миоплегии и положительного давления конца выдоха (PEEP). Группа в составе 25 человек была названа основной. В качестве сравнения взято 25 пациентов, которым проводилась ИВЛ в режиме контролируемой механической вентиляции (CMV), в ряде случаев с применением миоплегии и PEEP.

Следует отметить, что развитие острого легочного повреждения диагностировано нами у большинства пациентов, однако тяжесть

нарушений газообменной функции легких была несколько отличной. Как видно из таблицы 14, все больные при поступлении находились в состоянии метаболического ацидоза ($BE -9,4 \pm 0,02$ и $-6,2 \pm 0,02$ ммоль/л, $pH 7,33 - 7,26 \pm 0,01$ $P < 0,05$). На нижней границе нормы было парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ($paO_2 70,1 \pm 1,9$ мм рт.ст. и $77,1 \pm 2,7$ мм рт.ст. $P < 0,05$). Отмечалось снижение сатурации ($93,3 \pm 1,7\%$ и $89,4 \pm 2,2\%$ $P < 0,01$).

У всех пациентов регистрировался патологический сброс крови - шунт. Его фракция (QS/Qt) была повышена в среднем в 5 раз, по сравнению с нормой (до 3% у детей). В дальнейшем в течение суток газообмен изменялся в зависимости от способа респираторной поддержки. Сатурация в основной группе уже спустя 2 часа от момента начала лечения и проведения ИВЛ была достоверно выше ($96,0 \pm 0,83\%$, $P < 0,05$) у детей контрольной группы. Результат интенсивной терапии по прошествии 24 часов выразился в достоверно более высокой сатурации крови ($98,3 \pm 0,7\%$) в основной группе в сравнении с контролем $94,1 \pm 2,2\%$, ($P < 0,05$) и paO_2 ($126,2 \pm 1,4$ мм рт.ст. в сравнении с $84,4 \pm 2,4$ мм рт.ст., $p < 0,05$), снижении $paCO_2$ ($35,8 \pm 1,02$ мм рт.ст. $P < 0,05$).

Таблица 14

Газообмен и КОС крови у детей с ТЧМТ (контрольная группа: режим CMV и основная группа: режим SIMV , $M \pm m$, $n = 25$)

Параметры	Поступление	Через 2 часа	Через 4 часа	Через 24 часа
FiO₂, %				
режим CMV	0,21	0,21	0,21	0,21
режим SIMV	0,21	0,34±0,03	0,34±0,03	0,31±0,03
QS\Qt(1- 3), %				
режим CMV	14,1±0,81	10,2±0,12	8,3±0,01*	6,4±0,11**
режим SIMV	15,1±0,72	6,5±0,62	4,1±0,51*	3,2±0,63
SpO₂, %				
режим CMV	89,4±2,20	91,6±1,82	93,4±2,12	94,1 ±2,21
режим SIMV	88,3±1,14	96,0±0,83 *	98,1±0,64*	98,3±0,71*,**

BE, ммоль\л				
режим CMV	-9,4±0,02**	-6,3±0,02	-5,3±0,01*	4,6±0,01*
режим SIMV	-8,2±0,02	-3,3±0,02*	-2,8±0,02*	-0,9±0,02*
SB, ммоль\л				
режим CMV	15,0±1,14	16,1±1,23	22,2±0,9*	24,2±0,64*
режим SIMV	16,7±1,07	20,2±0,91	26,4±0,7*	27,8±0,73*
раO₂, мм рт.ст.				
режим CMV	77,1 ±2,71	76,3±2,24	81,3±2,42	84,4±2,42
режим SIMV	60,1±1,92	143,6±1,81*	149,7±1,91*,**	126,2±1,41
раCO₂ мм рт.ст				
режим CMV	34,0±1,12	31,1±1,14	36,3±1,11	37,5±1,05
режим SIMV	45,2±1,11	34,5± 1,12	33,1±1,11	35,8±1,02
pHa				
режим CMV	7,26±0,01	7,30±0,01 *	7,32±0,01*	7,34±0,01
режим SIMV	7,29±0,01	7,40±0,01	7,41±0,01	7,47±0,01*

Примечание: * - достоверность различий с исходными данными.

* *- достоверность различий с контрольной группой.

Нами проведена оценка биомеханики дыхания у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся на ИВЛ в двух режимах респираторной поддержки - режиме CMV и SIMV (табл.15). Для измерений больные на 3-й сутки переводились на режим CMV, параметры биомеханики дыхания измерялись с интервалом в 30 минут в начале в режиме CMV, а затем спустя 3-5 часов при переходе в режим SIMV. Все пациенты на момент исследования находились в состоянии медикаментозного сна. Сравнение биомеханики дыхания в разных режимах показало, что у пациентов с ТЧМТ при ИВЛ в режиме SIMV достоверно ниже MAP и PAP против режима CMV (5,1±0,2 см H₂O в сравнении с 5,9±0,4 см H₂O (P<0,05) и 14,9±0,7 см H₂O в сравнении с 36,6±0,9 см H₂O (P<0,05) соответственно), что может являться

Таблица 15

Изменение параметров биомеханики дыхания в режимах CMV и SIMV

Параметры	Биомеханика дыхания при различных режимах ИВЛ		
	CMV	SIMV покой	SIMV десинхронизация
МАР, см Н₂О	5,09± 0,42*	5,1 ± 0,23	10,7 ± 0,32
РАР, см Н₂О	24,5 ± 0,91*	14.9± 0,72	36,6±1,14*
Р пациента,дых. в минуту	20,3±1,12	22,1±1,14	28,9 ± 0,92
Р аппарата, дых. в минуту	20,1±1,14	16,2 ± 0,92	16,4 ±0,91
1 : E	1 : 2	1 : 1,3	1 : 1
MV, л/мин	6,8±0,42	7,26±0,54	7,84± 0,63
SMV, л/мин	0	1,5 ±0,22	2,04±0,35
Vt, мл/кг	0,37±0,04	0,33±0,04	0,40±0,05
FiO₂, %	0,35±0,02	0,33±0,02	0,35±0,02
Cl_t din, мл/см Н₂О	24,2 ±0,9*	32,4±1,12	30,6 ±1,05*
Res din, см Н₂О	18,6±1,5	16,3±1,41	18,6±1,33
SpO₂, %	98,2±0,4	97,0 ±0,53	94,4±0,32*

Примечание: * - достоверность отличий от режима SIMV в покое предпосылкой для развития баротравмы в случае, если легкие скомпрометированы аспирационным синдромом, а также способно повышать внутригрудное и как следствие, - повышение внутричерепного давления.

При переходе на режим CMV также наблюдалось достоверное снижение Cl_t - 24,2±0,9 мл/см Н₂О в сравнении с 30,6±1,1 мл/см Н₂О (P<0,05) при отсутствии достоверных отличий в показателях Res, что свидетельствует о весьма значимых изменениях упруго-эластических свойств легких. Отмечено также достоверное нарастание количества эпизодов десинхронизации с респиратором при CMV в сравнении с SIMV (14,7±0,7 в сравнении с 8,2±0,41 минут (P<0,05)), что также свидетельствует о наибольшем комфорте пациента при использовании синхронизированного вспомогательного режима.

Таким образом, ИВЛ в режиме CMV у детей с ТЧМТ сопряжена с достоверным ростом среднего внутриальвеолярного давления и пикового давления в дыхательных путях, что связано со снижением легочно-торакального комплайенса и может привести к росту внутригрудного и внутричерепного давления. Режим CMV у детей с ЧМТ, находящихся в умеренной седации барбитуратами, сопряжен с достоверно более частыми эпизодами десинхронизации с респиратором, что вызывает рост пикового давления на вдохе в 2,3 раза и достоверное снижение SpO₂. Режим SIMV является более физиологичным в отношении биомеханики дыхания и более безопасным в плане роста внутригрудного и внутричерепного давления.

4.2.2. Анестезиологическое обеспечение при ЧМТ

Анестезиологическое обеспечение у больных с ТЧМТ проводилось с учетом того, что анестетик должен: не повышать ВЧД (лучше снижать!), сохранять ауторегуляцию мозгового кровообращения, не вызывать колебаний АД, не обладать длительным действием, затрудняющим пробуждение после операции, вызывать минимальные системные реакции. Анестезиологическое пособие должно быть направлено на то, чтобы предупредить развитие вторичного повреждения мозга.

В зависимости от локализации и характера патологического процесса в ЦНС ведущее значение приобретает какой-либо из специфических компонентов: управление функциональной активностью, внутричерепным давлением, мозговым кровотоком и т.д. Но все же центральное место в нейроанестезиологии принадлежит управлению внутричерепными объемами и давлениями, т.е. фактически предупреждению внутричерепной гипертензии. Еще раз подчеркнем, что наилучшие условия и, следовательно, наименьшая травматичность

оперативных вмешательств достигается с помощью специфических компонентов, но только при идеальном соблюдении общих принципов анестезиологии, в первую очередь обеспечения проходимости дыхательных путей, адекватного газообмена, стабильной гемодинамики. Обеспечения доступа (управление внутричерепными объемами и давлениями). Условно внутричерепное содержимое состоит из следующих объемов: самого мозга (клетки и межклеточная жидкость), крови (в артериях, капиллярах и венах) и цереброспинальной жидкости. Поражение нервной системы нарушает их нормальные соотношения (локальное или диффузное увеличение кровенаполнения, в частности при травме мозга у детей, увеличение объема цереброспинальной жидкости при нарушении ее циркуляции). Но даже если до операции нет таких патологических объемов, доступ к глубинным образованиям возможен лишь при снижении суммарного объема внутричерепного содержимого с целью создания оперативного простора и уменьшения травматизации мозга. При уже имеющейся патологии целесообразно направить усилия на нормализацию (уменьшение) патологически увеличенного объема, т.е. сочетать проведение анестезии с интенсивной терапией.

Из 128 исследованных детей внутривенный наркоз с целью первичной хирургической обработки или остановки кровотечения, был проведен в 1 группе - 9, во 2 группе - 18, а в 3 группе-26 пострадавшим детям. Под эндотрохеальным наркозом была произведена декомпрессионная трепанация или удаление гематомы (табл.16).

Пациенты, подвергающиеся краниотомии, могут иметь разную степень угнетения сознания — от легких форм оглушения до глубокой комы. Очень важно, чтобы неврологический статус больного оценивался и регистрировался непосредственно перед началом анестезии. К моменту завершения операции действие анестезии должно прекратиться, что позволит провести повторную неврологическую оценку. Вид анестезии выбирается с учетом этого условия.

Таблица 16**Виды обезболивания при ЧМТ**

Вид обезболивания	I группа	II группа	III группа
Внутривенный наркоз	9	18	26
Эндотрохеальный наркоз	15	19	28

Нами были выделены следующие три группы: дети, получившие внутривенный кетамин-наркоз в комбинации с бензодиазепинами при малых операциях, комбинированный эндотрохеальный наркоз кетамин+ГОМК, а также НЛА (фентанил+дроперидол) (табл.17). Больным за 30--40 мин до операции вводили внутримышечно промедол, антигистаминные препараты (супрастин, димедрол), а также включали в премедикацию диазепам в дозе 0,2--0,3 мг/кг, который дает выраженный противосудорожный эффект и снижает внутричерепное давление на 30--40%, по сравнению с исходным. При общем тяжелом состоянии ограничивались введением половины обычной дозы атропина, который уменьшает вероятность развития тяжелых нарушений ритма сердца. Введение в анестезию больных с внутричерепной патологией должно быть максимально быстрым и гладким, без рвотных движений, двигательного возбуждения, перепадов артериального давления. Для этого чаще всего внутривенно вводили барбитураты. Помимо гладкого введения в анестезию, тиопентал-натрий дает профилактический защитный эффект, особенно у больных с сосудистыми поражениями. У особенно тяжело больных с нестабильной гемодинамикой использовали для вводной анестезии натрия оксибутират в дозе 70--100 мг/кг.

Таблица 17**Церебральные эффекты анестетиков**

Анестетик	ВЧД	Метаболизм мозга	Судорожная активность
Кетамин	↑↑	↑↑	↑

Наркотические анальгетики	↑(=)	↑	↓
Кетамин+Тиоп.На.	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓
Кетамин+ГОМК	↓↓	↓↓	↓↓
НЛА(фентанил+дроперидол)	↓(=)	↓(=)	↓(=)

Широкое распространение получила нейролептанальгезия, правда не в чистом виде, а как часть комбинированной анестезии (барбитураты+НЛА). При этом практически не наблюдается таких ее осложнений, как угнетение дыхания, повышение бронхиального сопротивления, экстрапирамидных расстройств. Одновременно сохраняются все достоинства метода: управляемость функциональным состоянием мозга, стабильность гемодинамики даже в положении сидя, отсутствие тошноты и рвоты в периоде пробуждения и главное, надежная защита от ноцицептивных стимулов и предупреждение избыточных нейроэндокринных реакций. После индукции медленно вводили дроперидол (0,25 мг/кг). Через 5 мин, если нет нарушений гемодинамики, эту дозу повторяли, затем вводили медленно фентанил. Поддержание анестезии осуществляли введением 100--200 мкг фентанила примерно каждые 30--40 мин в зависимости от адекватности анестезии (отсутствие тахикардии, гипертензии, двигательной реакции). Дроперидол использовали в дозе, составляющей половину первоначальной через 1--2 ч.

Внутривенные анестетики составляют основу арсенала современной нейроанестезиологии. Кетамин - единственный в/в анестетик, вызывающий увеличение мозгового кровотока, ВЧД и церебрального метаболизма. Барбитураты давно и с успехом используются в нейрохирургии. Единственным их недостатком является непредсказуемая продолжительность периода депрессии сознания после окончания операции. Наркотические анальгетики также вызывают повышение ВЧД.

В клинических ситуациях мы чаще комбинировали препараты (кетамин, наркотические анальгетики) с другими препаратами (Тиоп.На., ГОМК,

дроперидол), как правило, для взаимодополняемости. Благодаря таким комбинациям, удавалось нормализовать ВЧД, АД, ЧСС.

4.3. Влияние КИТ на нарушение МФЛ у больных детей с ТЧМТ

До недавнего времени, опасаясь развития отека мозга, больных с ЧМТ традиционно вели в гиповолемии, проводя активную дегидратационную терапию. По современным представлениям, пострадавший с ЧМТ должен находиться в нормоволемии, поскольку это является основой поддержания церебрального перфузионного давления. Нарушение функционального состояния церебральной нервной системы при тяжелой черепно-мозговой травме усугубляет функциональные расстройства в органах, в частности в легких, которые способствуют накоплению продуктов недоокисленного обмена, дисфункции ферментативной системы, превалированию гликолитических процессов над аэробными. Свертывание крови - это весьма сложный и многокомпонентный биохимический процесс и, что особенно важно, нарушение, возникшее на любой его стадии, может привести к развитию опасной патологии. Снижение гипокоагулирующей и гемореологической функции легких происходит в зависимости от состояния ребенка и тяжести нейротравмы.

Комплексная интенсивная терапия у больных с ТЧМТ проводилась, основываясь на общих принципах лечения и особенностей детского возраста, с учетом стадий нарушений МФЛ. Изучено влияние КИТ на гипокоагулирующую функцию легких, в регуляции реологии и содержание электролитов (табл.18).

Состояние коагуляционных свойств СВК и ОАК в 1 группе после комплексного лечения указывает на улучшение участия легких в регуляции гемокоагуляции, что подтверждается достоверным увеличением А-В разницы по времени свертывания крови по Ли-Уайту на 26,2% ($P < 0,01$), время рекальцификации плазмы на 6,3% ($P < 0,05$),

толерантность плазмы к гепарину на 22,2% ($P < 0,05$), удлинение свободного гепарина на 21,1% ($P < 0,05$), увеличение содержания фибриногена в ОАК на 29,4% ($P < 0,001$), ФАК на +23,1% ($P < 0,001$), при уменьшении протромбинового индекса на 2,3% ($P < 0,001$), фибриногена «В» на 48,9% ($P < 0,01$), ПДФ на 51,1% ($P < 0,01$). Комплексная интенсивная терапия положительно повлияла на гипокоагулирующую функцию легких, выражающуюся в гипокоагуляции в ОАК, восстановлении почти до 80% от нормы антикоагулянтной и фибринолитической системы легких.

Значительные изменения выявлены у больных 2 группы (таб 18). Если до лечения в 2 группе по А-В разнице была обнаружена недостоверная тенденция удлинения в ОАК, по сравнению с СВК, со стороны активированного времени рекальцификации плазмы на 2,0% ($P < 0,5$), свободного гепарина на 2,8% ($P < 0,1$), толерантности плазмы к гепарину на 14,5% ($P < 0,1$), при недостоверном укорочении времени свертывания крови на 3,3% ($P < 0,5$), протромбинового индекса на 1,1% ($P < 0,5$) и фибриногена на 11,1% ($P < 0,1$), то после лечения достоверно увеличилось время свертывания крови на 18,6 % ($P < 0,05$), активированное время рекальцификации плазмы на 4,4% ($P < 0,05$), содержание свободного гепарина на 15,6% ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину на 21,3% ($P < 0,1$), ФАК на 20,8% ($P < 0,01$),

Таблица 18

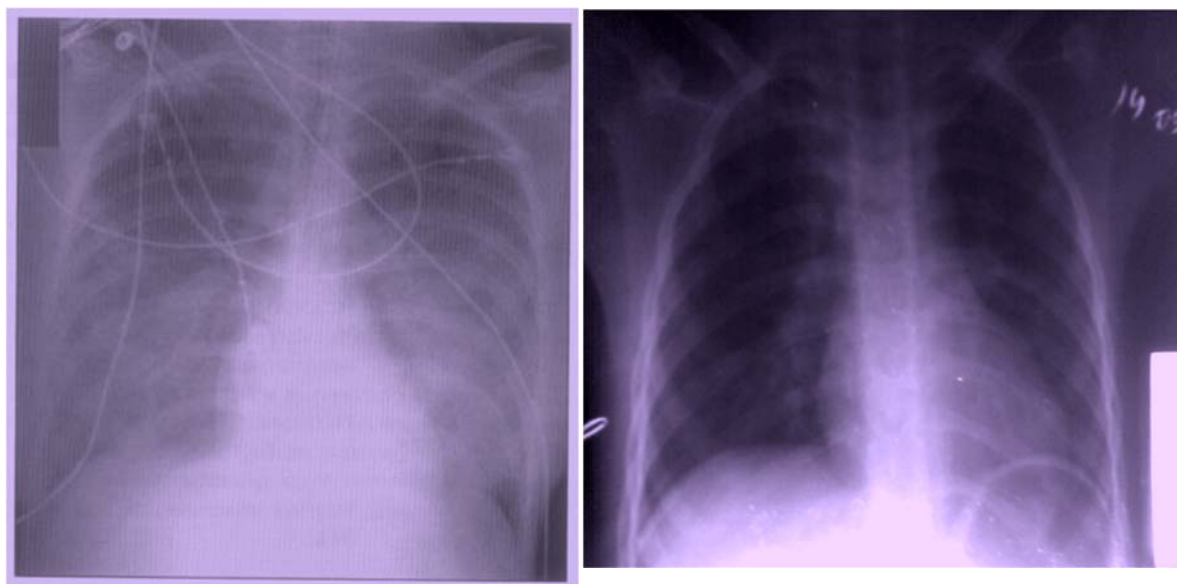
Показатели гемокоагуляции у больных с ТЧМТ на 5 сутки лечения

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница, %	P
ВСК по Ли-Уайт, мин				
Контрольная группа (n=15)	4,08±0,24	5,56±0,32	+36,3	0,001
I группа (n=36)	3,67±0,25	4,63±0,31	+26,2	0,01
II группа (n=47)	3,82±0,24	4,53±0,31	+18,6	0,05
III группа (n=45)	3,56±0,16	3,85±0,14	+8,1	0,5
АВР. сек.				
Контрольная группа (n=15)	66±2,32	71±2,71	+7,6	0,1
I группа (n=36)	64±2,10	68±1,51	+6,3	0,05
II группа (n=47)	68±1,09	71±1,41	+4,4	0,05
III группа (n=45)	55±1,15	58±1,22	+5,5	0,01
ПИ, (%)				
Контрольная группа (n=15)	90±1,31	87±1,23	-3,3	0,05

I группа (n=36)	87±0,31	85±0,42	-2,3	0,001
II группа (n=47)	88±0,51	86±0,62	-2,3	0,01
III группа(n=45)	92±0,62	90±0,81	-2,2	0,05
СГ, мин.				
Контрольная группа (n=15)	7,8±0,41	11,3±0,53	+44,8	0,001
I группа (n=36)	9,0±0,31	10,9±0,64	+21,1	0,05
II группа (n=47)	9,0±0,31	10,4±0,64	+15,6	0,05
III группа (n=45)	7,2±0,21	8,2±0,32	+13,8	0,001
ТПГ, мин				
Контрольная группа (n=15)	8,24±0,45	10,2±0,50	+23,8	0,001
I группа (n=36)	8,1±0,34	9,9±0,58	+22,2	0,05
II группа (n=47)	7,5±0,58	9,1±0,79	+21,3	0,05
III группа (n=45)	6,8±0,26	8,1±0,54	+19,1	0,01
ФАК, %				
Контрольная группа (n=15)	18,1±1,09	18,2±1,06	+0,55	0,1
I группа(n=36)	9,1±0,41	11,2±0,52	+23,1	0,001
II группа (n=47)	8,12±0,39	9,81±0,48	+20,8	0,01
III группа (n=45)	6,52±0,53	4,30±0,64	-34,0	0,01
Ф, г/л				
Контрольная группа (n=15)	3,5±0,12	4,6±0,21	+31,4	0,001
I группа (n=36)	3,4±1,32	4,4±0,21	+29,4	0,001
II группа (n=47)	3,4±0,26	4,2±0,18	+23,5	0,001
III группа (n=45)	3,2±0,15	3,6±0,12	+12,5	0,05
Ф « В », %				
Контрольная группа (n=15)	-	-	-	-
I группа (n=36)	14,1±1,23	7,2±2,34	-48,9	0,01
II группа (n=47)	24,2±2,54	9,3±3,16	-61,6	0,001
III группа (n=45)	70,2±2,33	79,2±2,12	+12,8	0,01
ПДФ, %				
Контрольная группа (n=15)	-	-	-	-
I группа (n=36)	13,3±2,43	6,5±1,98	-51,1	0,01
II группа (n=47)	18,1±2,55	7,8±1,87	-56,9	0,01
III группа (n=45)	74,3±2,78	82,0±2,17	+10,4	0,05

фибриногена на 23,5% ($P < 0,001$) при достоверном снижении протромбинового индекса на 2,3% ($P < 0,01$), фибриногена « В » на 61,6% ($P < 0,001$), ПДФ на 56,9% ($P < 0,01$). Однако, при общем положительном влиянии КИТ с ранней санационной бронхоскопией в момент поступления восстановление антикоагулянтной и фибринолитической систем легких произошло лишь частично. Гипокоагулирующая функция легких после КИТ восстановилась на 42% от нормы. Поэтому больные 2 группы относятся к группе с нарушениями МФЛ и требуют коррекции.

Необходимо отметить, что после лечения отмечается улучшение участия легких в регуляции гемокоагуляции, что также доказывает улучшение рентгенологических картин у данной группы больных (рис.4)



а) до лечения;

б) после лечения

Рис. 4. Рентгенограмма больного с тяжелой черепно-мозговой травмой

В 3 группе больных при анализе А-В разницы до лечения отмечалось достоверное увеличение протромбинового индекса на 16,7% ($P < 0,001$), укорочение активированного времени рекальцификации плазмы на 14,1% ($P < 0,001$), толерантности плазмы к гепарину на 12,9% ($P < 0,05$), при недостоверном снижении времени свертывания крови по Ли-Уайту на 11,6% ($P < 0,5$), свободного гепарина на 12,7% ($P < 0,1$), фибриногена на 15,4% ($P < 0,5$). Нарушение гипокоагулирующей функции легких выражалось полным истощением антикоагулянтной и фибринолитической систем легких.

После лечения при анализе А-В разницы прослеживается при недостоверном удлинении времени свертывания крови по Ли-Уайту на 8,1% ($P < 0,5$) достоверное удлинение активированного времени рекальцификации плазмы на 5,5% ($P < 0,01$), свободного гепарина на 13,8% ($P < 0,001$), толерантности плазмы к гепарину на 19,1% ($P < 0,01$), фибриногена на 12,5% ($P < 0,05$), уменьшение протромбинового индекса на 2,2 % ($P < 0,05$), ФАК на -

34,0% ($P < 0,01$), это свидетельствует о значительных сдвигах в сторону улучшения участия легких в регуляции гемокоагуляционных свойств притекающей крови (табл.18).

Таким образом, КИТ положительно повлияла на гипокоагулирующую функцию легких но при всем этом антикоагулянтные и фибринолитические системы легких не восстановились. Эта категория больных требует дальнейшей коррекции и длительной реабилитации. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т. д. Снижение текучести крови типично для больных, находящихся в тяжелом состоянии. Повышенная вязкость и ухудшение реологии крови создают дополнительное сопротивление кровотоку, что сопряжено с избыточной постнагрузкой на сердце, микроциркуляторными расстройствами, тканевой гипоксией.

При гемодинамических нарушениях вязкость крови возрастает и из-за снижения скорости кровотока. Возникает порочный круг, который поддерживает стаз и шунтирование крови в микроциркуляторном русле. Состояние реологических свойств СВК и ОАК связано прямой зависимостью с состоянием гипокоагулирующей функции легких и антикоагулянтной и фибринолитической систем. Изучение участия легких в регуляции реологии крови после КИТ показало, что у больных 1 группы показатели стали лучше

Таблица19

Показатели реологических свойств СВК и ОАК у больных с ЧМТ на 5 сутки

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница, %	Р
Вязкость крови, мПа/сек.				
Контрольная группа (n=15)	4.1±0.12	3.3±0.34	-19.5	0.01
I группа (n=36)	3.9±1.22	3.2±0.81	-17.9	0.5
II группа (n=47)	3.9±0.36	3.6±0.24	-7.7	0.5
III группа (n=45)	4.2±0.54	4.0±0.31	-4.8	0.5

ВТГА, %				
Контрольная группа (n=15)	-	-		
I группа (n=36)	22,3±1,24	14,6±2,1	-34,5	0,001
II группа (n=47)	26,2±1,29	8,9±2,45	-66,0	0,001
III группа (n=45)	80,1±2,21	88,2±2,16	+10,1	0,05
Гемоглобин, г/л				
Контрольная группа (n=15)	12,4±0,43	11,0±0,35	-11,3	0,01
I группа (n=36)	12,2±0,55	10,9±0,45	-10,7	0,05
II группа (n=47)	12,8±0,15	11,6±0,13	-9,4	0,001
III группа (n=45)	12,4±0,15	11,8±0,12	-4,8	0,001
Гематокрит, %				
Контрольная группа (n=15)	36±1,43	33±0,94	-8,3	0,05
I группа (n=36)	35,8±1,52	32,9±0,95	-8,1	0,1
II группа (n=47)	39,0±1,12	36,0±1,13	-7,7	0,05
III группа (n=45)	39±0,91	36,4±0,62	-6,7	0,001
Общий белок, г/л				
Контрольная группа (n=15)	68,3±0,25	68,8±0,20	+0,73	0,05
I группа (n=36)	71,1±0,33	71,3±0,26	+0,28	0,1
II группа (n=47)	60,1±0,41	61,7±0,53	+2,7	0,001
III группа (n=45)	56,3±0,38	54,5±0,45	-3,2	0,001
Альбумин, г/л				
Контрольная группа (n=15)	41,8±0,32	41,6±0,21	-0,48	0,1
I группа (n=36)	38,4±0,45	38,2±0,22	-0,52	0,1
II группа (n=47)	26,7±0,19	26,9±0,11	+0,75	0,05
III группа (n=45)	24,2±0,23	24,9±0,18	+2,9	0,01
Глобулины, г/л				
Контрольная группа (n=15)	26,2±0,43	25,6±0,51	-2,3	0,1
I группа (n=36)	32,1±0,21	32,9±0,32	+2,5	0,01
II группа (n=47)	31,2±0,31	32,4±0,28	+3,8	0,05
III группа (n=45)	33,3±0,46	31,1±0,52	-6,6	0,001
Фибриноген, г/л				
Контрольная группа (n=15)	3,5±0,12	4,6±0,21	+31,4	0,001
I группа (n=36)	3,4±1,32	4,4±0,21	+29,4	0,001
II группа (n=47)	3,4±0,26	4,2±0,18	+23,5	0,001
III группа (n=45)	3,2±0,15	3,6±0,12	+12,5	0,05

как в СВК, так в ОАК (табл.19). Это подтверждается недостоверным укорочением А-В

разницы по вязкости крови на 17,9% ($P < 0,5$), снижением Ht на 8,1% ($P < 0,1$) при достоверном снижении Hb на 10,7% ($P < 0,05$), ВТГА на 34,5% ($P < 0,001$), увеличением фибриногена на 29,4% ($P < 0,001$), глобулинов на 2,5% ($P < 0,01$), при недостоверном увеличении общего белка на 0,28% ($P < 0,1$) и

снижении альбумина на 0,52%(P<0,1). При анализе А-В разницы к контрольной группе имеет место снижение вязкости крови на 8,2% (P<0,05), Hb на 5,3% (P<0,05), Ht на 2,4% (P<0,05), общего белка на 61,6% (P<0,05), альбумина на 8,3% (P<0,05), глобулина на 8,7% (P<0,05), фибриногена на 6,4% (P<0,05).

Таким образом, проведение комплексной терапии значительно улучшает состояние реологических свойств СВК и ОАК, но полного восстановления функции легких по регуляции гемореологии не происходит, то есть гемореологическая функция легких восстанавливается на 80%.

У больных 2 группы после лечения также отмечено значительное улучшение реологии СВК и ОАК, имеет место восстановление показателей гемоглобина и гематокрита (табл.19). Отмечается недостоверное укорочение А-В разницы по вязкости крови на 7,7% (P<0,5) при достоверном снижении Hb на 9,4% (P<0,001), Ht на 7,7% (P<0,05), ВТГА на 66,0% (P<0,001), увеличении общего белка на 2,7% (P<0,001), альбумина на 0,75%(P<0,05), глобулинов на 3,8% (P<0,05) и фибриногена на 29,4% (P<0,001).

При анализе А-В разницы к контрольной группе имеет место снижение вязкости крови на 60,5% (P<0,05), Hb на 16,8% (P<0,05), Ht на 7,2% (P<0,05), общего белка на 54,3% (P<0,05), альбумина на 56,2% (P<0,05), глобулина на 65,2% (P<0,05), фибриногена на 25,1% (P<0,05). Больные 2 группы остаются с нарушениями МФЛ, и требуют дальнейшей терапии в сторону улучшения реологии СВК и ОАК, а также восстановления этой функции. Таким образом, после КИТ значительно улучшились общие показатели реологии СВК и ОАК, они еще далеки от нормы ,поэтому функция легких по регуляции реологических свойств СВК восстановилась лишь частично.

У больных 3 группы (табл.19) после лечения обнаружена своеобразная картина недостоверного укорочения А-В разницы по вязкости крови на 4,8% (P<0,5), при достоверном снижении Hb на 4,8% (P<0,001), Ht на 6,7% (P<0,001), ВТГА на 10,1% (P<0,05), снижение общего белка на 3,2% (P<0,001), альбумина на 2,9% (P<0,01), глобулина

на 6,6% ($P < 0,001$), фибриногена на 12,5% ($P < 0,05$). При анализе А-В разницы к контрольной группе имеет место снижение вязкости крови на 75,4% ($P < 0,05$), Нв на 57,5% ($P < 0,05$), Нт на 19,3% ($P < 0,05$), общего белка на 59,3% ($P < 0,05$), альбумина на 76,2% ($P < 0,05$), глобулинов на 66,2% ($P < 0,05$), фибриногена на 60,2% ($P < 0,05$).

В 3 группе 7 больным из 45 проводилась неоднократная бронхоскопия с санацией растворами химотрипсина, гепарином с одновременным проведением интенсивной комплексной терапии (реамберина из расчета 15мл на кг, альбумина 8-10мл на кг), проведение лечебного наркоза в послеоперационном периоде фракционным введением оксибутирата натрия в дозе 80-100мг/кг, тиопентала натрия 3- 5 мг\кг и смеси аминазина 0,1мл на год жизни, папаверина 0,1 мл\кг, дибазола 0,05-00,1 мл\кг, новокаина 1 мл\кг, внутривенна капельно на растворе Рингера 1-2 раза в сутки в течение 1-3 суток. При этом поддерживалась вентиляция увлажненным кислородом ППД и ИВЛ с активными методами детоксикации ГБО, УФО и энтеросорбции. У 3 больных, без изменений параметров, на фоне после проведения КИТ, санации трахеобронхеального дерева и коррекции нарушений МФЛ, произошел летальный исход.

Изучение показателей электролитного состава СВК и ОАК после КИТ у больных по группам выявило значительное улучшение . У больных 1 группы в динамике лечения на 5 сутки по А-В разнице обнаружена картина достоверного повышения концентрации K^+ плазмы на 28,8% ($P < 0,01$), K^+ эритроцитов на 28,8% ($P < 0,01$), снижение Na^+ плазмы на 1,03% ($P < 0,05$), Na^+ эритроцитов на 5,0% ($P < 0,1$), увеличение НМГ на 4,2% ($P < 0,01$) , Ca^{2+} плазмы на 0,92% ($P < 0,05$). При анализе по А-В разнице к контрольной группе отмечается снижение концентрации K^+ плазмы на 7,1% и концентрации Na^+ плазмы на 11,2% (табл.20).

Таблица 20

Показатели электролитов СВК и ОАК у детей с ЧМТ на 5 сутки

Показатели	СВК	ОАК	А- В разница%	Р
К-плазмы, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	3,45±1,23	3,48±1,12	+0,8	0,1
I группа (n=36)	3,50±0,33	4,51±0,21	+28,8	0,01
II группа (n=47)	3,58±1,23	4,43±0,81	+5,0	0,1
III группа (n=45)	3,62±0,74	4,27±0,53	+17,9	0,01
К-эритроцитов, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	75,2±0,24	75,1±0,41	-0,13	0,1
I группа (n=36)	75,7±0,23	76,8±0,27	+1,4	0,01
II группа (n=47)	76,5±0,29	77,4±0,15	+1,2	0,01
III группа (n=45)	77,3±0,21	77,9±0,16	+0,77	0,01
Na-плазмы, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	145,4±1,31	144,3±1,14	-0,75	0,1
I группа (n=36)	145,1±0,21	143,6±1,12	-1,03	0,05
II группа (n=47)	144,5±0,22	142,2±0,31	-1,6	0,01
III группа (n=45)	144,4±0,19	141,9±0,16	-1,8	0,01
Na-эритроцитов, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	26,3±0,31	25,1±0,22	-4,6	0,1
I группа (n=36)	23,8±1,17	22,6±0,36	-5,0	0,1
II группа (n=47)	22,9±0,26	21,3±0,23	-7,0	0,01
III группа (n=45)	22,4±0,35	20,1±0,21	-10,3	0,1
НМГ, усл.ед				
Контрольная группа (n=15)	4,5±0,38	4,7±0,45	+4,4	0,1
I группа (n=36)	4,8±0,16	5,0±0,13	+4,2	0,05
II группа (n=47)	5,1±0,13	5,4±0,11	+5,8	0,1
III группа (n=45)	5,3±0,20	6,0±0,15	+13,2	0,001
Са-плазмы, ммоль/л				
Контрольная группа (n=15)	2,4±0,32	2,44±0,21	+1,7	0,1
I группа (n=36)	2,20±0,14	2,22±0,21	+0,92	0,05
II группа (n=47)	1,89±0,19	1,9±0,12	+0,55	0,1
III группа (n=45)	1,95±0,12	1,94±0,13	-0,51	0,05

При этом во 2 и 3 группах на 5 сутки лечения также отмечено значительное улучшение реологии СВК и ОАК: достоверное увеличение концентрации Na^+ плазмы на 0,62($P<0,01$) и 0,61($P<0,01$), при недостоверном увеличении концентрации K^+ плазмы на 23,7% ($P<0,01$), 17,9% ($P<0,01$) соответственно. По А-В разнице к контрольной группе имеется снижение концентрации K^+ плазмы во 2 группе на 23,5% ($P<0,05$), K^+ эритроцитов на 17,6% ($P<0,05$), повышение Na^+ плазмы на

37,3% ($P < 0,05$), Na^+ эритроцитов на 5,0 ($P < 0,05$), увеличение НМГ на 31,8% ($P < 0,05$), снижение Ca^{2+} крови на 45,9% ($P < 0,05$). в 3 группе K^+ плазмы на 42,3%, K^+ эритроцитов на 17,6% ($P < 0,05$), повышение Na^+ плазмы на 48,5% ($P < 0,05$), уменьшение Na^+ эритроцитов на 52,1 ($P < 0,05$), увеличение НМГ на 31,8% ($P < 0,05$), снижение Ca^{2+} плазмы на 70,0% ($P < 0,05$).

Таким образом, в динамике лечения нивелируется выраженная гипонатриемия, связанная с избыточной секрецией антидиуретического гормона (АДГ), которая может отмечаться при повышении ВЧД, переломах костей основания черепа и после длительной механической вентиляции, во-вторых, гипокалиемия, обусловленная гиперсекрецией альдостерона, индуцированная травмой, медикаментозным осмотическим диурезом и кортикостероидами.

Исследование отдельных показателей реакции ПОЛ (малоновый диальдегид) и антиоксидантной защиты с определением СОД и аскорбиновой кислоты проводилось у детей с ТЧМТ в динамике лечения на 5 сутки проведения комплексной интенсивной терапии с вовлечением потенциальных механизмов прерывания перекисного окисления липидов, а именно ингибиторов продукции свободных радикалов (ибупрофен, индометацин, аллопуринол), «мусорщиков свободных радикалов» (витамина Е), ингибиторов протеолиза (контрикал). При сравнительном анализе концентрации малонового диальдегида и СОД у детей первой группы отмечается положительная динамика (табл.21).

У больных 2 группы после проведения КИТ отмечалась положительная динамика по сравнению с показателями при поступлении, но хуже, чем в 1 группе. В 3 группе больных после проведения КИТ практических изменений не отмечалось. Состояние у больных оставалось крайне тяжелым, нарастала интоксикация и явления гипоксии на фоне ИВЛ.

Таблица 21

**Содержание МДА, СОД и аскорбиновой кислоты в СВА и ОАК у детей
в динамике после инфузии Реамберина на 5 сутки**

Показатели		Группы больных			
		контрольная n=15	I n=36	II n=47	III n=45
МДА, моль/л	СВК	3,8±0,21	4,1±0,12	4,9±0,13	5,7±0,12
	ОАК	3,3±0,22	3,7±0,14	4,6±0,52	5,5±0,11
	В-А %	-13,2	-9,7	-6,1	-3,5
	P	0,05	0,05	0,1	0,05
СОД, усл. ед.	СВК	3,2±0,18	3,7±0,17	3,4±0,13	2,8±0,81
	ОАК	3,7±0,29	4,1±0,14	3,7±0,12	3,0±0,53
	В-А %	+15,6	+10,8	+8,8	+7,1
	P	0,05	0,05	0,1	0,05
Аскорби новая кислота, ммоль/л	СВК	18,5±0,39	17,3±0,11	15,7±0,18	14,0±0,21
	ОАК	19,6±0,28	18,0±0,16	16,2±0,15	14,4±0,15
	В-А %	+5,9	+4,0	+3,2	+2,9
	P	0,05	0,001	0,1	0,05

Таким образом, обобщая представленный исследовательский материал, можем с уверенностью констатировать, что течению ТЧМТ обязательно сопутствует выраженное изменение прооксидантного и антиоксидантного статуса крови больных. Степень выраженности нарушений перекисно-окислительных процессов тесно взаимосвязана со степенью тяжести ТЧМТ. На основании клинико-биохимических исследований можно заключить, что наличие выраженной ТЧМТ во многом определяется состоянием перекисно-окислительных процессов - их гиперактивностью. В свою очередь, наблюдаемая активация ПОЛ изначально является следствием резкого угнетения функционирования антиоксидантной системы.

Заключение

Известно, что дети различных возрастных групп в разной степени подвержены травматизму. Большая часть травм бывает во второй половине дня, когда они возвращаются из школы домой. Частота развития инвалидности и высокая летальность делают черепно-мозговую травму у детей важной социальной и медицинской проблемой.

Лечебные мероприятия начинаются обычно на месте происшествия или в машине скорой помощи. От своевременности и адекватности оказания первой медицинской помощи во многом зависит прогноз при ТЧМТ. У детей в момент травмы сознание страдает гораздо реже, чем у взрослых, что лишает врачей четкого диагностического признака и порой является причиной несвоевременной постановки диагноза и позднего начала оказания адекватной помощи. В ответ на травму сосуды мозга сначала спазмируются, а вслед за этим наступает их расширение. Нарушается мозговой кровоток. При легкой травме эта реакция непродолжительна и кровоток быстро, но не сразу, повсеместно нормализуется. В ответ на тяжелое повреждение он нормализуется лишь через многие месяцы. В остром периоде тяжелой травмы скорость мозгового кровотока резко замедляется.

Нарушение кровообращения в зоне повреждения мозга ведет к вторичному некрозу вокруг первичного очага ушиба и требует энергичного лечения для его предотвращения. Между тем, методы интенсивной терапии, предлагаемые для оптимизации метаболизма головного мозга, весьма разнообразны и зачастую противоречивы. Нет четких рекомендаций по режиму ИВЛ, рекомендуемому для детей с ТЧМТ.

Анестезиологические препараты у больных с ТЧМТ должны не повышать ВЧД (лучше снижать!), сохранять ауторегуляцию мозгового кровообращения, не вызывать колебаний АД, не обладать длительным действием затрудняющим пробуждение после операции, вызывать

минимальные системные реакции. Анестезиологическое пособие должно быть направлено на то, чтобы предупредить развитие вторичного повреждения мозга. Однако до сих пор остаются недостаточно освещены в литературе вопросы об идеальном анестетике.

Тяжелая травма головного мозга ведет к уменьшению потребления им кислорода, несмотря на растущую его гипоксию. Падает объем аэробного дыхания, и все больше возрастает доля анаэробного, отчего в крови и ликворе увеличивается содержание молочной, пировиноградной кислот, других продуктов ПОЛ. Связь интенсивности ПОЛ и методов интенсивной терапии, таких как ИВЛ, в литературе четко не обозначена.

Одним из неблагоприятных последствий перекисного окисления липидов (ПОЛ) в результате действия радикалов кислорода и последующего разрыва полиеновых кислот считается образование малонового диальдегида. По скорости образования малонового диальдегида можно судить об активации ПОЛ. Свободные радикалы кислорода, являясь активными химическими соединениями, разрушают важнейшие компоненты клеток (белки, жиры, нуклеиновые кислоты) и соединительные ткани, составляющие основу кожи человека. Для защиты от разрушающего воздействия радикалов кислорода в организме человека имеется особая защитная антиоксидантная ферментная система. Ключевым ферментом этой системы является супероксиддисмутаза (СОД), защищающая кровь и клетки от токсического действия свободных радикалов. СОД превращает супероксид в перекись водорода, то есть является одним из первичных антиоксидантов. Наличие СОД в организме человека позволяет поддерживать физиологическую концентрацию супероксидных радикалов в тканях, что обеспечивает возможность существования организма человека в кислородной

атмосфере и использование им кислорода в качестве конечного акцептора электронов. Степень повышения СОД обратно пропорциональна деятельности левого желудочка и может быть использована как маркер повреждения миокарда.

Между тем, сбой в антиокислительной защите организма и головного мозга, в частности, ведет к его отеку и набуханию, что в свою очередь, затрудняет его кровообращение, возникает один из порочных кругов тяжелой травмы мозга. Прогнозирование ранних исходов лечения ТЧМТ у детей имеет важное медицинское и социально-экономическое значение. На основании прогноза появляется возможность коррекции объема диагностических и лечебных мероприятий в каждом конкретном случае. Однако эти вопросы в литературе остаются недостаточно освещены.

Все изложенное выше обусловило необходимость разработки комплексного подхода к интенсивной терапии, анестезиологическому обеспечению, определению состоятельности антиоксидантных систем организма при черепно- мозговой травме у детей.

С целью оптимизации интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения при ТЧМТ у детей проведено контролируемое клиническое исследование, которое включило 128 детей в возрасте от 7 до 14 лет, находившихся на лечении в отделении анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии НМЦ РТ на базе кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Набор материала проводился с 2004 по 2010 гг. Среди исследованных были дети с тяжелым ушибом головного мозга, осложненным наличием внутричерепных объемных процессов с разрушением и без разрушения вещества мозга, с нарушением витальных функций организма, аспирационным синдромом. В 3 группе у обследованных 45 детей в момент поступления состояние оценено крайне тяжелым, отмечалось нарушение сознания до уровня комы и нарушение дыхания. Наиболее частой причиной травм было дорожно-транспортное происшествие, в котором ребенок был пешеходом.

В задачи обследования входило определение объема предоперационной подготовки с учетом анестезиологического риска и выбора метода обезболивания. Проводилось изучение клинико-лабораторных и рентгенологических методов, а также изучение общих закономерностей нарушения метаболических функций легких в патогенезе развития синдрома острого легочного повреждения у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Определялась эффективность комплексной антиоксидантной, метаболитической терапии в лечении детей с черепно-мозговыми травмами.

Раннюю диагностику и лечение СОЛП вели по протоколу ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома», разработанному в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 03 августа 1999 г. №303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования».

Важной задачей исследования явилось выявление и анализ методов интенсивной терапии, способствующих ограничить травмирующее воздействие факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ). Установлено, что устранение гипоксии путем использования ИВЛ в режиме SIMV без РЕЕР и миоплегии на ранних этапах после травмы является профилактической мерой, направленной на ограничение факторов ВПМ, сокращает продолжительность респираторных расстройств с $21,4 \pm 1,3$ до $11,5 \pm 0,8$ суток. Опираясь на проведенные исследования, мы применили системный подход к диагностике и лечению ЧМТ, который лег в основу общего алгоритма интенсивной терапии ТЧМТ у детей. На фоне респираторной поддержки всем пациентам, независимо от тяжести СОПЛ/ОРДС, необходима инотропная поддержка гемодинамики. При артериальном давлении, соответствующем возрастной норме, целесообразно применять «диуретические» дозы допамина или дофамина ($2,5-5,0$ мкг/кг/мин), а при артериальной гипотензии -

кардиотонические (6,0-20,0 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта от высоких (более 15,0 мкг/кг/мин) доз допамина параллельно подключается титрование норадреналина (адреналина) в дозе 0,05-0,2 мкг/кг/мин.

Для улучшения легочного кровотока и устранения изменений в системе гемостаза (преимущественно в коагуляционном каскаде) требуется назначение терапии, направленной на коррекцию выявленных клиничко-лабораторных нарушений.

При обнаружении у больных с ОРДС, независимо от его тяжести, преимущественно гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза целесообразно назначать антикоагулянты. Доза обычного гепарина подбирается индивидуально путем болюсных введений через 20-30 минут (35-40 ЕД/кг) до нормализации или удлинения хронометрических тестов (Ли-Уайт, АВСК, АЧТВ) в 1,5-2 раза, в сравнении с контролем, и снижения РФМК в тестах паракоагуляции, с переходом на внутривенное титрование со скоростью 4-6 ЕД/кг/час. Контроль должен проводиться каждые 4-6 часов титрования с помощью АВСК. При удлинении активированного времени свертывания крови более чем в 2 раза, в сравнении с контролем, (150 ± 10 с) дозу гепарина необходимо уменьшить на 1-2-3 ЕД/кг/час. При дефиците АТ III (<80%) параллельно вводится СЗП в дозе 5-10 мл/кг, которая устраняет недостаток антитромбина III, без которого гепаринотерапия неэффективна. Далее при стабильных показателях хронометрических тестов и состояния больного целесообразно перейти на подкожное введение гепарина с подбором индивидуальных доз по показателям гемостаза. Однако наибольшую сложность представляет коррекция геморрагического синдрома и преимущественно гипокоагуляционных изменений в системе гемостаза в условиях ОРДС.

У пациентов с ОРДС и выраженным кровотечением устранение дефицита факторов системы гемостаза на различных коагуляционных каскадах и, соответственно, геморрагического синдрома необходимо достигать внутривенным введением СЗП в объеме 25-35 мл/кг/сут в

сочетании с криопреципитатом в дозе 30-40 ЕД/кг, а тромбоцитопению (<50 тыс/мкл) корректировать с помощью тромбомассы (4-5 доз). При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции введение гепарина категорически противопоказано.

Для удаления из микроциркуляции ПДФ, медиаторов ССВО, агрегатов клеток и коррекции синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с СОПЛ, ОРДС I, II, III стадий на фоне гнойно-септической патологии достаточно эффективным является применение плазмафереза при уровне эксфузии плазмы в объеме 30-40% ОЦП. Для минимизации изменений со стороны гемодинамики целесообразно использовать следующие подходы: 1) начало с минимальных эксфузий (2-2,5 мл/кг) после преднагрузки (кристаллоиды, криоплазма по показаниям) на фоне инотропной поддержки гемодинамики; 2) если общий белок менее 55 г/л, замещение СЗП проводится в половинном объеме эксфузированной плазмы; 3) постепенное увеличение объема эксфузии за 1 забор до 7-8 мл/кг под контролем гемодинамики; 4) длительное проведение сеанса (7-12 часов); 5) если общий белок крови после плазмафереза ниже 50 г/л, необходимо внутривенное введение альбумина 5% в дозе 5-10 мл/кг.

Для уменьшения отека легких в комплексной интенсивной терапии СОПЛ/ОРДС целесообразно использование кортикостероидов, доза которых зависит от тяжести синдрома острого повреждения легких: при СОПЛ она составляет – 0,4-0,8 мг/кг/сут по дексаметазону, при I и II стадиях – 1,0-1,5 мг/кг/сут. При III и IV стадиях в первые 2-3 суток применяется метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг/сутки с последующим переходом на дексаметазон в дозе 1,0-1,5 мг/кг/сутки в течение 5-7 дней с постепенной отменой.

Корректирующую терапию у больных проводили восполнением дефицита жидкости, электролитов, ощелачиванием крови, улучшением ее реологических и кислородотранспортных свойств. Это достигается включением в комплекс лечения активаторов фибринолитической

активности крови (компламин, никотиновая и аскорбиновая кислоты, аскорутин), ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс), дезагрегантов (курантил, трентал), антиоксидантов (витамин Е, унитиол, реамберин, актовегин), кортикостероидов и иммунокоррекции (нативный плазмы, иммуноглобулины, циклоферон). Использовали метод форсированного диуреза, инфузии альбумина, плазмы, аминокислотных смесей.

Комплекс патофизиологических реакций и метаболических сдвигов, возникающих в мозге в результате травмы, приводит к развитию взаимосвязанных нарушений углеводного, липидного, белкового и водно-электролитного обменов, которые в сочетании с другими подтверждающими факторами, обуславливают тяжесть клинического течения и исход травматического поражения головного мозга.

Изучено влияние легких на гемокоагуляционные свойства у 128 детей раннего возраста с ТЧМТ, по сравнению с контрольной группой здоровых детей. В зависимости от тяжести состояния все больные были условно подразделены на 3 группы.

В 1 группе по А-В разнице отмечается достоверное удлинение в ОАК, по сравнению с СВК, со стороны времени свертывания крови по Ли-Уайту на 27,5% ($P < 0,01$), недостоверное удлинение активированного времени рекальцификации плазмы на 4% ($P < 0,1$), свободного гепарина на 17,1% ($P < 0,1$), уменьшение протромбинового индекса на 2,2% ($P < 0,5$), при достоверном удлинении толерантности плазмы к гепарину на 30,1% ($P < 0,01$), увеличение фибринолитической активности крови на 19,8 ($P < 0,05$) и недостоверное увеличение фибриногена на 14,7% ($P < 0,05$). Достоверное уменьшение продуктов деградации фибрина на 6,8% ($P < 0,001$) и фибриногена «В» на 22,2% ($P < 0,01$) в СВК, по сравнению с ОАК. При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 24,2% ($P < 0,01$), активированного времени рекальцификации плазмы на 47,4% ($P < 0,1$), свободного гепарина на 30,7% ($P < 0,05$), уменьшение протромбинового

индекса на 33,3% ($P<0,05$), фибриногена на 53,2% ($P<0,05$), фибринолитической активности крови на 49,4 ($P<0,1$), при увеличении толерантности плазмы к гепарину на 25,5% ($P<0,05$). В крови появляются продукты деградации фибрина и фибриногена «В». Показатели исследований гемокоагуляционных свойств крови у 36 детей 1 группы с ушибом головного мозга средней степени тяжести свидетельствуют о снижении участия легких в регуляции гемокоагуляции, имеют компенсированный характер и не приводят к СОЛП.

Детям 2 группы с ушибом головного мозга тяжелой степени, сочетавшимся с переломами костей черепа, после предоперационной подготовки под общим обезболиванием произведена декомпрессионная трепанация черепа и остановка кровотечения. Во 2 группе по А-В разнице отмечается недостоверное укорочение в ОАК, по сравнению с СВК, времени свертывания крови по Ли-Уайту на 3,3% ($P<0,5$), удлинение активированного времени рекальцификации плазмы на 2,0% ($P<0,5$), уменьшение протромбинового индекса на 1,1% ($P<0,5$) и фибриногена на 11,1% ($P<0,1$), при недостоверном удлинении свободного гепарина на 2,8% ($P<0,1$), толерантности плазмы к гепарину на 14,5% ($P<0,1$), достоверном увеличении фибринолитической активности крови на 6,1% ($P<0,05$), достоверное уменьшение продуктов деградации фибрина на 27,2% ($P<0,01$) и фибриногена «В» на 30,3% ($P<0,001$). При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови на 60,9% ($P<0,05$), активированного времени рекальцификации плазмы на 73,6% ($P<0,05$), протромбинового индекса на 66,7%, свободного гепарина на 93,7% ($P<0,05$), толерантности плазмы к гепарину на 39,1%, фибриногена на 50,9% ($P<0,05$), фибринолитической активности крови на 6,1% ($P<0,05$). Показатели продуктов

деградации фибрина и фибриногена «В» увеличились почти в 2 раза, по сравнению с 1 группой.

Таким образом, нарушения МФЛ у детей второй группы характеризуются потерей гипокоагулирующей функции легких на 50% и более, развивается острый респираторный дистресс-синдром I-II стадий и носит субкомпенсированный характер, т.е. отмечается усиление преципитации легкими фибриногена, истощение антикоагулянтной и фибринолитической систем крови.

У 45 детей из 3 группы отмечается тяжелый ушиб ствола мозга и крайне тяжелое состояние, отмечено стойкое нарушение функции легких по отношению к гемокоагуляции. Это проявилось патологической разницей исследуемых показателей ОАК, по сравнению с СВК. В 3 группе при анализе А-В разницы выявлено недостоверное укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 11,6% ($P < 0,5$), достоверное укорочение активированного времени рекальцификации плазмы на 14,1% ($P < 0,001$), увеличение протромбинового индекса на 16,7% ($P < 0,001$), укорочение толерантности плазмы к гепарину на 12,9% ($P < 0,05$), увеличение фибринолитической активности крови на 6,1% ($P < 0,001$) при недостоверном укорочении свободного гепарина на 12,7% ($P < 0,1$), снижении фибриногена на 15,4% ($P < 0,5$). При анализе А-В разницы к контрольной группе выявлено укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту на 88,0% ($P < 0,05$), активированного времени рекальцификации плазмы на 85,5% ($P < 0,05$), уменьшение протромбинового индекса на 98,9% ($P < 0,05$), укорочение свободного гепарина на 71,7% ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину на 85,8% ($P < 0,05$), снижение фибриногена на 81,1% ($P < 0,05$), фибринолитической активности крови на 87,9% ($P < 0,05$). Показатели продуктов деградации фибрина и фибриногена «В» увеличились почти в 3 раза, по сравнению с 1 группой. Из вышеуказанного следует, что декомпенсированная форма нарушений МФЛ у детей 3 группы с ТЧМТ проявляется потерей гипокоагулирующей

функции легкими почти на 100%. Комплексная интенсивная терапия положительно повлияла на гипокоагулирующую функцию легких, но при всем этом антикоагулянтные и фибринолитические системы легких полностью не восстановились, причем больше в третьей группе, чем во второй и первой.

Оценивая роль легких на регуляцию гемостатического потенциала крови, нельзя не учитывать ее гемореологию, так как эти системы взаимовлияют друг на друга и составляют единую систему, обеспечивающую способность крови к течению на всех уровнях сосудистого русла. В связи с этим изучалось участие легких в регуляции гемореологии и роль реологии в патогенетическом механизме нарушения метаболических функций легких у детей с ТЧМТ. Исследованные параметры реологических свойств СВК и ОАК зависят от состояния гемокоагуляционной функции и конечно же являются следствием нарушения регионарного кровообращения, микроциркуляции в легких, повреждения эндотелия легочных сосудов, нарушения белкового обмена, а также углубления гипоксии и метаболического ацидоза. После КИТ на 5 сутки значительно улучшились общие показатели реологии СВК и ОАК, хотя они еще далеки от нормы.

Таким образом, у больных с ТЧМТ в остром периоде нарушаются метаболические функции легких (гипокоагулирующие, участие в регуляции реологии, изменение показателей ПОЛ и АОЗ в зависимости от тяжести состояния и нарушения гемодинамики).

В связи с этим, изучив некоторые МФЛ у детей с ТЧМТ, мы предлагаем рабочую классификацию стадий, по характеру их нарушений.

- 1 стадия - компенсированная
- 2 стадия – субкомпенсированная
- 3 стадия – декомпенсированная

На основании данных нарушения метаболических функций легких и клинических исследований, рентгенологических данных можно сравнить их с классификацией РДСВ по В.А. Неговскому, Е.К. Колесниковой, А.М. Мурадову и Т.А. Абдуфатову. Мы можем предполагать, что 1 стадия нарушения МФЛ у детей с ТЧМТ имеет компенсированный характер и соответствует 1 стадии по клинической, рентгенологической и патоморфологической классификации вышеназванных авторов. Она характеризуется:

1. Снижением гипокоагулирующей функции легких до 20% от нормы.
2. Снижением в ОАК содержания фибриногена до 15%.
3. Повышением активации антикоагулянтной и фибринолитической системы в ОАК.
4. Легкие улучшают реологические свойства СВК (снижение вязкости в ОАК).
5. Изменение Na^+ плазмы легочной тканью (начало интерстициального отека легких; в ОАК концентрация натрия меньше, чем в СВК).
6. Увеличение продуктов ПОЛ и повреждение клеток, мембран, а также угнетение АОЗ.

II стадия – субкомпенсированная форма. Нарушение МФЛ у детей 2 группы характеризуется:

1. Потерей гипокоагулирующей функции легкими на 80%.
2. Усилением преципитации легкими фибриногена (снижение его концентрации в ОАК на 50%).
3. Истощением антикоагулянтной и фибринолитической системы крови.
4. Ухудшением реологических свойств СВК и отсутствием достоверного положительного влияния легких на показатели ОАК.
5. Усилением процессов перемещения Na плазмы в легкие (усиление интерстициального отека, его достоверное снижение в ОАК).
6. Усилением продукции ПОЛ и угнетением АОЗ, нарушением метаболизма.

III стадия – декомпенсированная форма нарушений МФЛ у детей с ТЧМТ соответствует III клинической стадии по классификации В.А. Неговского. III - IV стадиям рентгенологических изменений по Е.К. Колесниковой.

1. Снижением гипокоагулирующей функции легких до 100% от нормы.
2. Снижением в ОАК содержания фибриногена до 80%.
3. Полным истощением антикоагулянтной и фибринолитической системы крови.
4. Ухудшением реологических свойств СВК
5. Задержкой Na плазмы в СВК с усилением отека.
6. Усилением продуктов ПОЛ и угнетением ОАЗ и нарушением метаболитов.

Наши исследования показывают, что для ранней и объективной диагностики СОЛП у детей при ЧМТ необходимо изучать не только клинические данные, но также необходимо изучать состояние МФЛ, т.к. только их совместная оценка дает возможность объективно оценить тяжесть состояния больного и прогнозировать заболевание, чтобы своевременно и целенаправленно разработать терапию.

У больных с ТЧМТ в остром периоде при умеренном снижении гипокоагулирующей функции легких (на 30%) изменения гемодинамики носят компенсированный характер и развития острого респираторного дистресс-синдрома не наблюдается; при потере гипокоагулирующей функции легких на 50% и более развивается острый респираторный дистресс-синдром I-II стадии, и расстройства гемодинамики носят субкомпенсированный характер; при стойком нарушении гипокоагулирующей функции легких (80%-100%) развивается острый респираторный дистресс-синдром III-IV стадий и расстройства гемодинамики носят декомпенсированный характер. Выраженные нарушения газообмена и уменьшение тканевой перфузии сопровождаются прогрессированием гипоксии, возникновением синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), что в конечном итоге приводит к смерти.

Контроль лабораторных данных свертывающей, антисвертывающей, фибринолитической систем и реологии в смешанной венозной и артериальной крови дает возможность своевременно диагностировать нарушения МФЛ, СОЛП и определить прогноз течения заболевания.

Данные, полученные при анализе показателей работы отделения анестезиологии и реанимации НМЦ РТ, где получают специализированную помощь дети и из отдаленных районов, позволяют утверждать, что системный подход к интенсивной терапии ТЧМТ у детей, основанный на прогнозировании развития осложнений, позволяет существенно улучшить результаты лечения. Так, с 2004 года достоверно сократилось время лечения в отделении анестезиологии и реанимации (с $18,1 \pm 3,2$ суток в 2004 году до $8,3 \pm 0,8$ суток в 2010), длительность ИВЛ (с $13,8 \pm 2,4$ суток в 2004 году до $6,5 \pm 0,9$ суток в 2010).

Отмечено и сокращение осложнений в процессе проведения интенсивной терапии: в 2,8 раза сократилось число трахеобронхитов (с 72,7% в 2004 году до 25% в 2010) и воспалительных осложнений (с 15,1% в 2004 году до 7,1% в 2010). С 2004 года в 3 раза меньше стало больных, переведенных из отделения анестезиологии и реанимации в транзиторном вегетативном состоянии (29,2% в 2004 году против 9,5% в 2010).

Таким образом, доказано, что системный подход к интенсивной терапии, анестезиологическому обеспечению ТЧМТ у детей, основанный на выявлении факторов, определяющих тяжесть поражения головного мозга, позволяет повысить эффективность интенсивной терапии, обезболивания и улучшить результаты лечения и качество жизни детей с ТЧМТ. Полученные сведения позволили нам сделать выводы, представленные ниже.

Выводы

1. Объём предоперационной подготовки рассчитывается с учётом анестезиологического риска и основан на адекватной оценке нарушения сознания, ранней респираторной поддержке; поддержании стабильных показателей системной гемодинамики.

2. Общие закономерности нарушения метаболических функций легких в патогенезе развития синдрома острого легочного повреждения у детей с ЧМТ проявляются в виде гиперкоагуляции с начальными проявлениями ДВС - синдрома, а выброс большого количества ПОЛ является фактором риска неблагоприятного исхода.

3. Ранняя диагностика, профилактика и лечение синдрома острого легочного повреждения у детей тяжелой черепно-мозговой травмой возможны при комплексном подходе с учетом изменений метаболических функций легких (по артерио-венозному различию показателей гемокоагуляции, токсемии продуктов (ПОЛ и АОЗ), выявлении ранних рентгенологических признаков.

4. Эффективность антиоксидантной, метаболической терапии в лечении детей с черепно-мозговыми травмами, основанной на анализе факторов патогенеза, выразилась в сокращении числа трахеобронхитов в 2,8 раза (с 72,7% в 2004 году до 25% в 2010) и воспалительных осложнений в 2,1 раза (с 15,1% в 2004 году до 7,1% в 2010). С 2004 года в 3 раза меньше стало больных, переведенных из отделения анестезиологии и реанимации в транзиторном вегетативном состоянии (29,2% в 2004 году против 9,5% в 2010); раннее выявление патологического процесса с учетом изменений метаболических функций легких на основе показателей гемокоагуляции, токсемии продуктов (ПОЛ и АОЗ) дает снижение осложнений с 37% до 17% у детей с ЧМТ.

Практические рекомендации

1. Существенная роль в снижении летальности при ЧМТ отводится адекватной оценке нарушения сознания, поддержанию стабильных показателей системной гемодинамики, оксигенации и достаточной аналгезии.
2. Клинико-неврологическая оценка и динамический мониторинг жизненно важных функций организма и постоянный контроль за ВЧД дают возможность своевременной ранней диагностике отека мозга у детей с ЧМТ.
3. Своевременная оценка нарушений свертывающей системы, реологии и вязкости крови и их коррекция значительно снижают развитие синдрома острого повреждения легкого у детей с ТЧМТ.
4. У больных с ЧМТ целесообразно использовать данные процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы с целью объективной оценки степени тяжести патологического процесса, эффективности проводимой комплексной терапии, а также возможности прогнозирования вероятности исхода заболевания.
5. У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой наличие гипоксии, явлений аспирации и ателектазирования легких являются ранним показанием к санационной бронхоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В.Н., Бобринская И.Г., Кормолина Л.Ф. Синдром ДВС крови и его значение при черепно-мозговой травме. М., 1992.-49 с.
2. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями / // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2001. Т.160, № 6. С. 42-45.
3. Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. Политравма Новосибирск: Наука, 2003. С.490-492.
4. Алекпери А.У. и соавт. Хирургическая тактика при сочетанной травме у пострадавших пожилого и старческого возраста: метод. Рекомендации СПб.: НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2005. С.15-18.
5. Александрович Ю.С. Клинико-физиологические и нейропсихологические предпосылки изменения качества жизни детей, перенесших нейроинтенсивную терапию черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 2003. С.38- 40 .
6. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Стратегия исследования качества жизни детей, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму. //Материалы конференции «Исследования качества жизни в медицине». СПб., 2000. С. 25-27.
7. Алексеев В.В. Стабилизация перфузионного давления мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в ближайшем послеоперационном периоде: Дисс. канд. мед. наук, РНХИ им. А.Л.Поленова. СПб. 1999.С. 12-13.
8. Амчславский В.Г. Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. д-ра мед.наук. М.,2002. С. 57-59.
9. Амчславский В.Г., Потапов А.А., Парфенов А.Л. и др. Современные стандарты и рекомендации в интенсивной терапии черепно-мозговой

- травмы // Материалы Щ съезда нейрохирургов России СПб,2002 С.393-396.
10. Амчеславский В.Г., Мадорский С.В., Тома Г.И., Молдоташова А.К., Сафин А.М. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор, 2001. Т.2. С.211-229.
 11. Амчеславский В.Г., Потапов А.А. Рекомендации в интенсивной терапии черепно-мозговой травмы // Альманах анестезиол. и реаниматол. 2003. №4. С. 16-17.
 12. Амчеславский В.Г., Потапов А.А., Гайтур Э.И. Экстракраниальные вторичные повреждающие факторы острого периода ЧМТ //Материалы 2-го съезда нейрохирургов России . Н.Новгород, 1998 -С.25-28.
 13. Анатомия черепных и спинномозговых нервов / Под ред. М.А. Корнева, О.С. Кульбах - СПб.: Фолиант,2004.С 104.
 14. Астахов А.А., Бубнова И.Д Повреждение головного мозга и регуляция кровообращения. Екатеринбург, 2001. С 321.
 15. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2001. - С. 601-648
 16. Артарян А.А. Особенности черепно-мозговой травмы у детей // Материалы Первой Всероссийской конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 128-129.
 17. Ахмедиев М.М., Кариев М.Х., Ахмедиева Ш.Р., Югай И.А. Особенности диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы у детей // III-съезд нейрохирургов России (4-8 июня). СПб., 2002. -С. 548-549.
 18. Багдатыев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дисресс-синдром взрослых // Вестн. Интенсив. тер. 1996. №4.С. 8-14.

19. Багдатыев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. и др. Содержание в крови и агрегация тромбоцитов при респираторном дистресс-синдроме взрослых // Анестезиол. и реаниматол. 1990. №4. С. 8-10.
20. Бобоходжаев Б.З. Роль легких в регуляции электролитного состава СВК и ОАК у больных в бронхоспастическом состоянии // Сб. ст. науч.-практ. конф. ТИППМК. Душанбе, 1995. С. 10-12.
21. Башкиров М.В., Шахнович А.Р, Лубн Н.И. Внутрочерепное давление и внутрочерепная гипертензия / // Российский журн. анестезиологии и интенсивной терапии 1999. С 42-47.
22. Беляевский А.Д., Кармен Н.Б. и др. Интенсивная терапия при черепно-мозговой травме. Методическое пособие. Ростов на Дону, 2000. С. 154.
23. Богомолова Е.Ю., Бабаева Н.П., Попова Ю.А. Нетрадиционное лечение внутрочерепной гипертензии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Сборник тезисов 8-го съезда анестезиологов – реаниматологов - Омск, 2003 . С.110 -112.
24. Болтаев П.Г. Особенности центральной гемодинамики, мозгового кровотока и КОС при контролируемой и вспомогательной ИВЛ [Текст] / П.Г. Болтаев, Э.К. Николаев, П.С. Тамакулов // Вестник интенсивной терапии . 2004 . №5. С.226 -229.
25. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.Л., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности её снижения // Вестник травматологии и ортопедии. 2004. № 3. С.49-52.
26. Бондаренко А.В. Специализированная медицинская помощь при политравме в крупном городе / А.В. Бондаренко [и др.] // Вестник хирургии. 2004. Т.163. № 6. С.89-92.
27. Братищев И.В. и соавт. Интегративная оценка тяжести состояния пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Вестн. интенсив, тер. 2003. №4. С. 17-21.

28. Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной помощи при тяжелой механической сочетанной травме // Вестник хирургии. 2001. № 1. С.43-47.
29. Бабаян Е., Зельман В-Л., Полушни Ю.С., Щеголев А.В. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы // Анестезиология и реаниматология. 2005. №4. С.4-14.
30. Вахидов А.В., Мурадов М.К. Дыхательные и гемодинамические изменения у больных с черепно-мозговой травмой // Анестезиол. и реаниматол. 1993. №1. С. 26-29.
31. Васькова Н.А. Диагностическое значение биохимического тестирования конденсата выдыхаемого воздуха и жидкости бронхоальвеолярного лаважа при неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис. канд. мед. наук. Владивосток, 1995. 24 с.
32. Бутров А.В., Галенко С.В. Комбинированные гипертонические растворы в интенсивной терапии критических состояний // Новости анестезиологии и реаниматологии. 2007. № 1. -С.57-60.
33. Вахобов Р., Вохидов А.В. Методы активной детоксикации и интенсивной терапии при критических состояниях. // I Съезд дет. хирургов РТ. 2001. С. 225-226.
34. Введенский В.П., Забусов А.В., Жбанников П.С. Возможности бронхоскопии в диагностике и лечении аспирации у пострадавших с тяжелыми черепно-мозговыми травмами// Вестник интенсивной терапии. 2005. №2. С. 66-67.
35. Введенский В. П., Забусов А. В. Методы эндобронхиальной коррекции аспирационного повреждения трахеобронхиального дерева в комплексе интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.// Общая реаниматология 2005/ 1(6): С. 30-32.
36. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Принципы ведения и лечения больных в острейший период инсульта // Вестник интенсивной терапии .1997 .№ 1-2 .С. 35-38.

37. Виляк Е.А., Горбачев В.И. Проблема профилактики бронхо-легочных осложнений при пролонгированной ИВЛ // Тез. докл. II съезда Ассоциации анест.-реаниматол. ЦФО. М., 2005. С. 70-71.
38. Власенко А.В. Острое паренхиматозное поражение легких у больных с черепно-мозговой травмой, после гемотрансфузий и аспирационного синдрома // Реаниматол., интенсив. тер., анестезиол. 2003. №2. С. 3-13.
39. Власенко А. В. Этиология и патогенез острого паренхиматозного повреждения легких у больных в критическом состоянии.// Фундаментальные проблемы реаниматологии. Сб. тр. ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН. М., 2003, Том. III. С.36-58.
40. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких. // Вестник интенсивной терапии 2001; Том. II.31-38; С.3-11.
41. Воскресенская О.Н., Гусев Е.И., Шоломов И.И. Неврологические аспекты сотрясения головного мозга. — Саратов: Изд. Саратовского гос. мед. университета, 2003. С. 172.
42. Воскресенская О.Н., Терещенко С.В., Шоломов И.И., Соловых Н.Н. К вопросу о диагностике сотрясения головного мозга // Журн. неврол. и психиатр. 2003. - Т. 103, №2.С.50-53.
43. Вохидов А.В., Муродов М.К. Метаболическая функция легких у больных с черепно-мозговой травмой. // Мат. Междунар. симпоз. «Итоги и перспективы развития современной реаниматологии М.1986. 43с.
44. Вохидов А.В. Патологические аспекты критических состояний. // I Съезд детск. хирургов Таджикистана. Душанбе 2001.С.268 – 269
45. Голубев А.М., Сундуков Д.В. Роль структурных изменений легких в патогенезе при черепно-мозговой и сочетанной травме // Анестезиол. и реаниматол. 2003. №6.С. 23-26.
46. Гончарова В.А. Обмен биогенных аминов легких в норме и при различных видах легочных патологий //Пробл. пульмонологии. 1980. Вып. 8.С. 122-129.

47. Габдулхаков Р.М. Прогнозирование исходов и интенсивная терапия при сочетанной травме: дисс.д.м.н. Москва, 2009. 259 с .
48. Гончарова В.А., Жангелова М.Б., Воинов В.А. и др. Исследования биологически активных веществ при постперфузионном легочном синдроме // Анестезиол. и реаниматол. 1988. №1. С. 17-20.
49. Габдулхаков Р.М., Галлеев Ф.С. Базовая коррекция метаболических расстройств при тяжелой сочетанной травме // Тез. докл. 9 съезда Федерации анестезиол.-реаниматол. Иркутск, 2004. С. 60-61.
50. Галстян Г.М., Серебрянский И.И., Шулутко Е.М., Капланская И.Б. и др. Внесосудистая вода в легких у больных с острой дыхательной недостаточностью. // Анестезиология и реаниматология. 2006. 6. С. 31-37.
51. Гельфанд Б.Р. Интегральные системы оценки тяжести больных при политравме // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 1. С.58-65.
52. Гельфанд Б.Р., Кассиль В.В. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина 2007. С.69-72.
53. Голубев А.М., Мороз В.В., Лысенко Д.В. и др. Патогенез и морфология острого повреждения легких. // Общая реаниматология 2005. № 1(5): С.17-20.
54. Гордеев В.И., Александрович Ю.С. Педиатрическая анестезиология - реаниматология (частные разделы). СПб., С. 2004. 408 .
55. Гридчик И.Е., Казанцев А.Б., Николаев В.М., Захаров А.Е. Результаты изменения комплексной интенсивной терапии у больных с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. СПб, 2006 . С.117-118.
56. Евсеев Е.М. Нарушение системы гемокоагуляции при острой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. канд.мед.наук. Л., 1986.
57. Гумеров А.А., Тимершин А.Г., Бикбулатов А.Р., Абхаликов А.Ф. и др. Особенности черепно-мозговой травмы у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС // III-съезд нейрохирургов России (4-8 июня). СПб., 2002. С. 557.

58. Гуманенко Е.К. Политравма: актуальные проблемы и новые технологии в лечении // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы Междунар. конф. СПб., 2006. С.4-14.
59. Гуманенко Е.К., Сингаевский А.Б., Гаврилин С.В. Проблемы догоспитальной помощи при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии им. Грекова. 2003. Т.162, № 4. С.43-48.
60. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С., Алексеева В.С. Факторы, определяющие качество жизни после тяжелых черепно-мозговых травм // Материалы 13-го съезда психиатров России. М., 2000. -С.52.
61. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М.: Медицина, 1989 512 с.
62. Дятлов М.М. Системы определения степени тяжести политравмы и концепции хирургической помощи при ней // Проблемы здоровья и экологии. 2006. № 2. С.7-17.
63. Егоршина Е.В. Лабораторно-диагностические критерии эндотоксикоза при острых пневмониях и абсцессах легких, хроническом необструктивном бронхите: Дис. канд. мед. наук, Благовещенск, 2000. 166 с.
64. Егунян М.А. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей (клиника, диагностика, исходы) // Травма нервной системы у детей. СПб.: Эскулап, 1999. С. 18-26.
65. Ермолов А.С. и соавт. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме // Хирургия. 2003. № 12. С.7-11.
66. Ермолаев В.В., Святочевский П.А., Трефилов А.А. Особенности черепно-мозговой травмы у детей первых трех лет жизни // Первая Всероссийская конф. по детской нейрохирургии (18-20 июня) М., 2003. С. 131-132.
67. Заболотских И.Б., Болотников Д.В., Заболотских Н.В. Нейроанестезиология и нейрореаниматология с позиций фундаментальных наук: справочник Краснодар: Изд-во Кубанской медицинской академии, 2002. С 140 с.

68. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2004. С 6-12.
69. Зельман В.С. Осложнения анестезии в нейрохирургии // Нейрохирургия . 2000 . № 4 .С.7-11.
70. Зильбер А.П. Респираторная медицина .Петрозаводск, 1996. С152-156.
71. Зозуля Ю.М., Боровой В.А., Сутковой Д.А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга М., Знание-М, 2000. С.154-156.
72. Зубанров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. Казань: ФЭн, 2000. С.362- 364.
73. Исхаков О.С., Потапов А.А., Шипилевский В.М. Взаимосвязь механизма травмы с видами повреждения мозга и исходами у детей с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой // Вопр. нейрохир. 2006. №1. С.26 - 31.
74. Исхаков О.С., Потапов А.А., Шипулева И.В. Травматические оболочечные гематомы у детей // Вопр: нейрохир. 2007. №2. С. 9-16.
75. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестн. интенсив, тер. 2001. Ч. 2. №1.С. 9-14.
76. Кармен Н.Б, Динамика процессов свободно-радикального окисления в спинномозговой жидкости пострадавших с травматическим повреждением центральной нервной системы // Вестник-интенсивной терапии. 2005. С. 27-30.
77. Качков И.А., Амчеславский. В.Г., Филимонов. Б.А., Алгоритмы лечения ТЧМТ в остром периоде // Русский медицинский журнал .- 1999 Т.1, № 2.С.15-21.
78. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н.Коновалова . М, 2001. С.208- 210.
79. Кондратьев А.Н. «Адекватный наркоз» в нейроанестезиологии. Новые концепции и подходы. //Мир медицины. 2001 .№9~10. С.18-32.

80. Кондратьев А. Н., Ивченко Н.М., Под ред В А Корячкина . Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС / СПб мед изд-ро, 2002 С. 14-20.
81. Кондратьев А.Н., Ивченко И.М. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС// Санкт-Петербургское медицинское издат-во, 2002 С. 3-6.
82. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма у детей // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор. Т. 3. 2002. С. 631-634 .
83. Кузнецова О.Ю., Колесниченко И.Ю., Манихас Г.М., Родионов Г.Г., Халиков А.Д. Актуальные вопросы оказания анестезиологической и реаниматологической помощи; Под ред. А.И.Левшанкова, СПб. 2000. С.29-35.
84. Козлов В.К., Цыган В.Н., Ким А.Ф. Иммунная недостаточность в патогенезе политравмы // Вестник Российской военно-медицинской академии . 2005. № 2 . С.120-129.
85. Козлов И.А., Выжигина М.А., Бархи М.П. Метаболические функции легких. // Анестезиология и реаниматология. 1983. №2. С. 67-75.
86. Комар С.И., Алякринская М.Д. Показатели перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха // 13-ый национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме. СПб, 2003. № XXXVII. 31.С. 209.
87. Кондратьев. А. Н. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС / А. Н. Кондратьев, И. М. Ивченко. СПб. : Мед. изд-во, 2002.С126 -128.
88. Корик В.Е. Сочетанная травма: классификация, патогенез, клиника, принципы лечения: сб. лекций, посвящ. 10-летию ВМедФА БГМУ / В.Е. Корик. Минск, 2005. С.92-117.
89. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии СПб мед. изд., 2001.С. 144-147.
90. Косинец А.В. Медико-организационный мониторинг лечения пострадавших с множественной и сочетанной травмой в экстремальных

- ситуациях: инструкция по применению Витебск: Витебский гос.мед.ун-т, 2004.С. 20-23.
- 91.Костюченко А. Л., Семиголовский Н. Ю. Современные реальности клинического применения антигипоксантов // Фарминдекс. 2002. Вып. 3. С. 14-17.
- 92.Куликов А.В., Незнамов О.Д., Кузнецов С.В. Болезнь поврежденного мозга. Оценка с точки зрения апоптоза и регенерации // Terra medica .2005 . №2, С.45-46.
- 93.Кондратьева А.Н. Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях (Принятые на I и II съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России) / под ред.. СПб, 2005.С46- 48.
- 94.Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: учебное пособие - М.: Медицина, 2005.С. 360-364.
- 95.Лебедев В.В., Корыпатова И.В. Компьютерно-томографические критерии прогноза исходов при внутричерепных оболочечных гематомах в остром периоде черепно-мозговой травмы.// Нейрохирургия.2005. №1. С.9-19.
- 96.Лебединский К.М. Контроль центральной гемодинамики как компонент анестезии: Автореф. дисс. докт. мед. наук, СПб. 2000. С.10-11.
- 97.Левин В.В., Чичкини Е.С. Черепно-мозговые травмы: применение современных ноотропных препаратов в остром периоде и при лечении посттравматической энцефалопатии // Рус. врач. 2005. №11.С.8-9.
- 98.Лейдерман И.Н. Проблема нутритивной недостаточности при остром нарушении мозгового кровообращения // Инт. Тер. 2000. №5. С.15-19.
- 99.Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М.: Медицинская книга,2001.190с.
- 100.Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Лодягин А.Н. и др. Роль препаратов, содержащих сукцинат, в восстановлении метаболических процессов у больных в критических состояниях с тяжелой гипоксией. // Материалы

- Всероссийской научной конференции «Фармакотерапия гипоксии и её последствий при критических состояниях». Санкт-Петербург, 2004 г. С.86-90.
101. Лихтерман Л.Б., Потапова.А.А. Клиническое руководство по ЧМТ / Под ред. А.Н.Коновалова, - М., 1998 .Т.1 .С. 247-249.
 102. Малышев В.Д. Гиповолемический шок. // Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. // Под ред. В.Д. Малышева. М.: Медицина, 2000. С.133-145.
 103. Маркарян Э.Г. Оптимизация интенсивной терапии травматической болезни головного мозга: Автореферат дисс.к.м.н. Москва, 2003.С.18 – 21.
 104. Мидленко А.И. Острый период сотрясения головного мозга у детей: Автореф. .канд. мед. наук. СПб., 2000.С.6-13.
 105. Мидленко М.А., Биктимиров Т.З., Мидленко А.И и др. Дополнительные дифференциально-диагностические критерии тяжести черепно-мозговой травмы у детей // Материалы Первой Всероссийской конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С.160-163.
 106. Мирзабаев М.Д., Мирзаджанова З.А., Акмалов А.С. Прогностический аспект центральной и мозговой гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме // III съезд. нейрохирургов России. Материалы съезда. СПб. 2002. С.425-428.
 107. Могила В.В., Мельниченко П.В. Интенсивная терапии легочных осложнений у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Вестн. морского врача. Севастополь, 2005. С.107-108.
 108. Молчанов И.В. Актуальные проблемы интенсивной терапии при черепно-мозговой травме // Материалы конгресса «Современные технологии в анестезиологии и реаниматологии». Москва, 2003. С. 17-26.
 109. Молчанов И.В, Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. 2002, -№3. -С. 12-17.

110. Морган Дж.Э-мл., Михаил М.С Клиническая анестезиология кн.3 / пер. с англ//Москва.2003.С.295- 298.
111. Мороз В.В., А.М.Голубев А.М. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения лёгких. // Общая реаниматология 2006. Т II (4) С.5-7.
112. Муродов А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких. Душанбе, 2000. С.280-284.
113. Мурадов М.К. Некоторые размышления по поводу негазообменных функций легких. // Тез. науч. прак. конф., посвящ. 50 – летию ТГМИ. Душанбе. 1989. С.137–140.
114. Мурадов М.К., Липацев И.И., Вахидов А.В. Дыхательная недостаточность у больных с ЧМТ. // Вопросы нейрохирургии. 1990. №5. С.51–56.
115. Мурадов М.К., Вахидов А.В. Участие легких в регуляции серотонина у больных с поражением головного мозга //Матер, науч.-практ. конф. ТГМИ. Душанбе, 1992.-С. 16.
116. Назаров И.П. Тяжелая черепно-мозговая травма как экстремальное состояние организма (патофизиология и антиэкстремум) // Вестн. интенсив, тер.. 2001. №1. Ч. 2 С. 25-30.
117. Набиев З.Н., Назиров Ш.Э., Курбонов М.И.. Реанимация и интенсивная терапия при политравмах у детей. Актуальные проблемы теоретической и практической медицины // Материалы 47 годичной научно - практической конференции, посвященной 70-летию заслуженного деятеля науки Таджикистана, Лауреата Госпремии имени Авиценны, Члена корр. РАМН проф. М.Г. Гулямова. Душанбе, 1999 С.127-131.
118. Набиев.З.Н., Мазабшоев С.А., Интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечения у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. 5 съезд детских хирургов. Душанбе ,2010. С.69-72.
119. Насонова Н.П., Егоров В.М. Показания к превентивной респираторной поддержке у детей с тяжелой термической травмой // Тез.докл. 6-го Конгресса педиатров России «Неотложные состояния у детей». М., 2000 . С.207-211.

120. Насонова Н.П., Егоров В.М., Одинак В.М. Ранняя респираторная поддержка в комплексной интенсивной терапии у детей с тяжелой термической травмой // Анестезиология и реаниматология . 2000 . № 1. С.47-50.
121. Насонова Н.П., Лейдерман И.Н., Романова Л.Л. Нутритивная поддержка при тяжелой термической травме / учебно-методическое пособие - Екатеринбург, 2003, С.26- 29.
122. Неговский В.А., Мороз В В. Актуальные вопросы реаниматологии //Анестезиология и реаниматология, 1999. №1. С. 6-9.
123. Набиев З.Н., Рахматова Р.А. Пути снижения летальности при сочетанных травмах у детей. Годичная конф. ТГМУ. 2002.С.79-82.
124. Николаев Э.К., Серебряков И.Ю., Панкратова Е.В. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении ТЧМТ. Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии М., 1999.С.390- 393с.
125. Николаев Э.К., Давыдова Н.С., Азин А.Л. Клинические и физиологические аспекты регуляции мозгового кровотока в анестезиологии и реаниматологии Свердловск: Изд-во УрГУ, 1991. С.111 - 114.
126. Одинак М.М., Гайкова О.Н., Вознюк И.Б. Церебральная дегенеративно-дилатационная артериопатия // Вестник военно-медицинской академии. 2005 . №2. С.14-18.
127. Орлов Ю.А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей Киев, 2002.С.98-112.
128. Орлов Ю.А. Возрастные особенности ЧМТ у детей // Материалы Первой Всероссийской конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. -С. 130-131.
129. Остапченко Д.А., Шишкина Е.В., Мороз В.В. Транспорт кислорода у больных в критических состояниях // Анестезиология и реаниматология .2000 . № 2.С.68-72.
130. Ошоров А. В. Использование гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. Автореф. Дис. .канд. мед.наук. М., 2004.С121-125.

131. Паршин В. Д., Гудовский Л.М., Русаков М.А., Выжигина М.А. Постреанимационные рубцовые стенозы трахеи: причины, профилактика и первая неотложная помощь. //Анестезиология и реаниматология. 2001. №3. С. 33-37.
132. Петрушкина А.Д., Мальченко Л.А., Крешина Л.Н. и др. Неотложные состояния у детей. Москва, 2002. С.171-174.
133. Потапов А.А., Амчславский В.Г. Принципы доказательной медицины в нейрореаниматологии //II Рос.-Амер. конф.: Актуальные вопросы нейрохирургии, нейроанестезиологии и реаниматологии. М., 2003. С. 87-92.
134. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Тяжелая черепно-мозговая травма, сопровождающаяся гипоксией и гипотензией у взрослых и детей // Неотложная хирургия детского возраста М.: Медицина, 1996. С.23-84.
135. Решедько О.А., Осипова В.В. Интенсивная терапия больных с ТЧМТ // Материалы 2-го съезда нейрохирургов России. Н.Новгород, 1998 . С.411 – 413.
136. Ризоев М.М., Вахидов А.В. Лечебный наркоз в профилактике и лечении дыхательной недостаточности у больных с травмой головного мозга // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии М., 1999.С.415-417.
137. Семенов, А.В. Об организации медицинской помощи пациентам с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Мат. научно-практ. конф.: Сочетанная черепно-мозговая травма. Омск, 2005. С. 42 - 46.
138. Сиротко В.В., Косинец А.Н., Глушанко В.С. Множественная и сочетанная травма в структуре травматизма // Вестник Витебского гос.мед.ун-та. 2004. Т.3, № 1. С.104-107.
139. Скворцова В.И., Шерстнев В.В., Константинова Н.А. Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.Корсакова. 2005 . № 8. С.36 - 40.

140. Соколов В.А. «Damage control» - современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н. Пирогова. 2005. № 1. С.81-84.
141. Соколов В.А. Отделение множественной и сочетанной травмы // Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н. Приорова. 2005. № 4. С.85-89.
142. Стулин И. Д., Царенко С.В., Левченко О.В. Применение метода бесконтактной импедансометрии для диагностики отека головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им.С.Корсакова. 2005. № 8. С.32-35.
143. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.И. Нереспираторная функция легких. //В кн.: Болезни органов дыхания. М.: Медицина, 1991. С. 193-202
144. Суворов, В.В. Клинико-патогенетическое обоснование методики оценки тяжести состояния у пострадавших с тяжелой травмой в динамике травматической болезни: автореф. дис.канд. мед. наук. СПб, 2005.С.23 -25.
145. Тихонов А.Г., Трусов А.П., Бочаров А.А. Поддубный И.А. Энтеральное питание в нейрореаниматологии // Тез. докл. Всерос. съезда анестези-ол.-реаниматол. М., 2006. С.182-183.
146. Царенко С.В. Интенсивная терапия при внутричерепных кровоизлияниях: Дис.д-ра мед. наук. М., 2000. С.245-247.
147. Царенко С.В., Крылов В.В., Лазарев В.В. Инфузионная терапия при острой патологии головного мозга // Неврологический журнал. 1998. № 5. С.28 - 32.
148. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы М.: Медицина, 2005 . С.350-352.
149. Царенко С.В., Крылов В.В. Интратекальное введение антибактериальных средств при посттравматических и послеоперационных менингитах // Материалы 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. 2002 . С. 110- 112.
150. Черний В.И., Городник Г.А. Острая церебральная недостаточность Киев: Здоровья , 2001. С.422- 425.

151. Чечеткин А.В., Цибуляк Г.Н. Нарушение иммунной системы при тяжелых травмах и методы их коррекции // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 1. С.70-73.
152. Чупрова А.В., Шмаков А.Н., Беручев В.Л., Ефимова М.Е. Способ профилактики респираторного дистресс-синдрома при тяжелой травме у детей // Мат. I Всероссийского конгресса. 2002. С. 337 – 338.
153. Чурляев Ю.А., Лычев В.Г., Павленко А.А. и др. О возможных механизмах нарушения фибринолиза у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анестезиол. и реаниматол. 1996. №1. С. 37-39.
154. Чурляев Ю.А., Лычев В.Г., Епифанцева Н.Н., Редкокаша Л.Ю. Лечение ДВС-синдрома у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анестезиология и реаниматология: 2001. № 6. С. 27-28.
155. Щербаков, П.Н. Диагностика и лечение повторного сдавления головного мозга в остром периоде ЧМТ: дис. канд. мед. наук СПб, 2002. С.171-174.
156. Abelson-Mitchell, N. Epidemiology and prevention of head injuries: literature review // J clin nurs. 2008. № 1. P. 46-57.
157. Ahmad S., Grindlinger G.A, Desjardins S. Noninvasive cerebral oximetry in patients with traumatic brain injury // Crit Care Med. 2004, №32, P.104-106.
158. Amato M.B., Barbas C.S. Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // N Engl J. Med .1998 .Vol.338 . P.347-354.
159. Anderson V., Catroppa C., Morse S. et al. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? // Pediatrics. 2006. Vol.117, N 6. P. 2330.
160. Andrew I. R., Dearden M., Servadei et al. F. Current Recommendations for Neurotrauma // Curr opin crit care. 2000. № 6. P. 281-292.
161. Andrews P.J. Jugular venous oxymetry // Eur. J. Anesth. 1998,-Vol.15, Suppl.17. P.61-63.
162. Aygun.D., Guven H., Incesu L. et al. The incidence of pathologic findings of the cranial computed topography in patients with its correlation with age and clinical features // Injury Control Saf. Promot. 2003. Vol.10, N 3. P. 139 - 144.

163. Balestreri M., Czosnyka M., Hutchinson P. et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury // *Neurocrit. Care.* 2006. Vol.4, N 1. P. 8-13.
164. Balmer B., Boltshauser E., Altermatt S., Gobet R. Conservative management of significant epidural haematomas in children // *Childs Nerv. Syst.* 2006. Vol.22, N 4. P. 363 -367.
165. Baechli H., Nordmann A., Bucher H.C., Gratzl O. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study // *Neurosurg. Rev.* 2004. Vol.27, N 4. P. 263 - 266.
166. Baker R.J., Patel D.R. Sports related mild traumatic brain injury in adolescents// *Indian J. Pediatr.* 2000. Vol.67,5. P.317-21.
167. Ban S.R., Chung S.Y. Marked hippocampal neuronal damage without motor deficits after mild concussive-like brain injury in apolipoprotein E-deficient mice // *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 2000 Vol.903: P.357-65.
168. Bartholomeusz H.H., Courchesne E., Karns C.M. Relationship between head circumference and brain volume in healthy normal toddlers, children, and adults//*Neuropediatrics.* 2002. Vol.33,N5. P. 239-241.
169. Batty M., Taylor M.J., Visual categorization during childhood: an ERP study//*Psychophysiology Toulouse, France,* 2002. Vol.39(4). P.482-490.
170. Bauer M. Multiple Organ Failure Update on Pathophysiology and Treatment Strategies // *Euroanaesthesia Austria. Vienna,* 2005. P. 203-206.
171. Bazarian J., Hartman M., Delahunta E. Minor head injury: predicting follow-up after discharge from the Emergency Department //*Brain Inj.* 2000. Vol.14,3. P.285-294.
172. Berre J., Me lot C., Moraine J.J. Cerebral blood flow thermodilution measurement // *Ibid.* 2002 . P.60 - 63.
173. Betteridge D.J. What is oxidative stress? // *Metabolism.* 2000. Vol. 49. Suppl. I. P. 3-8.

174. Bickell W.H., Wall M.J. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries (see comments) // *New Engl. J. Med.* 1999, Vol.331. P.1 105-1109.
175. Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. et al. Guidelines for management of severe traumatic brain injury // *Brain trauma Foundation*, 2000. 286 p.
176. Bick R.L. Clinical implications of molecular markers in hemostasis and thrombosis // *Seminars Thromb. Hemostas.* 1984. Vol. 10. N 4. P. 290-293.
177. Bowers T.K., Ozalins A.L., Ratliff N.B. et al. // *Inflammation.* 1983. Vol. 7, N 1. P. 1-13.
178. Cecil K.M., Bagley L.J. Magnetization transfer imaging in the detection of injury associated with mild head trauma // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2000. Vol.21,5. P.875-880.
179. Chesnut R.M. Intracranial pressure in 1998 [Text] / R.M.Chesnut // *Eur.J. Anesth.* 1998. Vol.15, Suppl.17. P.57-59.
180. Choi P.T., Yip G. Crystalloids vs.colloids in fluid resuscitation: a systematic review // *Crit. Care Med.* 1999 .Vol.27. P.200-210.
181. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation : management strategies and clinical outcome // *Crit. Care Med* 1998 . Vol.26 . P.344-351.
182. Cordell-Smith J.A., Roberts N., Peek G.J., Firmin R.K. Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) // *Injury.* 2006. Vol.37(1). P.29-32.
183. Czosnyca M., Smielewski P. Towards autoregulation-oriented therapy // *Restorative Neurology and Neuroscience*, 2000.Vol. 16,N3-4. P.229.
184. Di Rocco J., Carney D., Nieman G. The mechanism of ventilator-induced lung injury: role of dynamic alveolar mechanics. In: *Yearbook of intensive care and emergency medicine* // Ed. J.L. Vincent Springer. 2005. P. 80-92.
185. Elf K., Nilson P., Enblad P. Outcome after traumatic brain injury improved by an organized secondary insult program and standardized neurointensive care // *Crit. Care. Med.* 2002, Vol. 30. P.2129-2134.

186. Fabregas N. Pulmonary infection in the brain injured patient /N. Fabregas, A. Torres // *Minerva Anesthesiol.* 2002.№68. P. 285-290.
187. Furnary. A. P., Gao G., Grunkemeier et al. G. L. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting // *J thorac cardiov sur.* 2003. № 125. P. 1007-1021.
188. Gomes. E., Araujo R., Soares-Oliveira M., Pereira. N. International EMS systems: Portugal Resuscitation. 2004. Vol. 62. P. 257 - 260.
189. Grndne P.O., Nordstnm C.H. Management of CPP/ICP: The Lund concept // *Eur. J. Anesth.* 1998. Vol. 15. Suppl. 17. P. 42-43.
190. Haitisma J.J., Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: the open lung maneuver // *TMinerva Anesthesiol.*2006.Vol.72. No 3. P. 117-132.
191. Hebert P.C., Cooc D.J., Wells G., Marshall J. The design of randomized clinical trials in critically ill patients // *Chest.* 2002. Vol. 121. P. 1290-1300.
192. Jorgensen L.N., Wille-Jorgensen P., Hauch O. Profylaxis of post-operative thromboembolism with low-molecular-weight Heparins // *Brit. J. Surg.* -1993. Vol. 80. P. 689-704.
193. Iskhakov O.S., Potapov A.A. Indications for Surgical Or Medical Treatment of Traumatic intracranial Haematomas in Children. Join Meeting of the French and Russian Sosieties of Neurosurgery. France 2006. P.80 - 81.
194. Keel, M. Pathophysiology of polytrauma // M. Keel, et al *Injuri.* 2005 Vol.36, N 6. P. 691-709.
195. Kellie G. An account of the appearances observed in the dissection of two of the three individuals presumed to have perished in the storm, of the 3rd, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821 with some reflections on the pathology // *Trans. Med. Chir. Sci. Edinburgh.* 1824. Vol. 1. P. 84-169.
196. Lamy M. Oxydative Stress // *Euroanaesthesia Austria.* Vienna, 2005. P. 261-274.
197. Lansink K.W., Leenen L.P. Do designated trauma systems improve outcome? // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2007. Vol.13, N 6. P. 686 - 690.

198. Lang E. W. Management of CPP/СРР: the CPP targeted approach // Eur. J. Anesth. 1998. Vol. 15, Suppl. 17. P. 41-42.
199. Lockey. D.J., Black. J.M. Emergency phisitians: additional providers of emergency anaesthesia? // Anaesthesia. 2002. Vol. 57. P. 629-631.
200. Maas, A.I.R. Current recommendations for neurotrauma // Current Opinion in Critical Care. 2000. N 6. P. 281-292.
201. Muizelaar J. P., Schroder M.L. Overview of monitoring of cerebral blood flow and metabolism after head injury // Canad. J. Neurol. Sci. 1994. Vol. 21. P.6-11.
202. Nam D.D., Su F., Yachimi-Idrissi S. Impact of the duration of hyperthermia on cerebral haemodynamics // Intensive Care Med. 2003. Vol. 29, Sup. 1. P. SI99.
203. Pape H.C., Giannoudis P., Krettek C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery // Am J Surg. 2002. 183. P. 622-629.
204. Pape H.C., van Griensven M., Rice J. Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers // J. Trauma. 2001. Vol. 50(6). P.989-1000.
205. Paul L. Интенсивная терапия М.: Медицина, 1998. 339 p.
206. Perkins C. Improving glycaemic control in a metabolically stressed patient in ICU // Br. J. Nurs. 2004. Vol. 10;13(11) . 652-7.
207. Polderman K.H., Tjong Tjin J.R., Peederman S.M. Effects of artificially induced hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe traumatic head injury //Intensive Care med. 2002. Vol. 28. P. 1563 - 1567.
208. Putensen C., Wrigge H. New modes of mechanical ventilation // Intens. Care Med. 1998. Vol. 24. P. 1341-1342.
209. Ringleb P. A. Schellinger P.D., Schranz C. Thrombolytic therapy within 3 to 6 hours after onset of ischemic stroke. Useful or harmful ? // Stroke. 2002. Vol. 33. P. 1437-1441.
210. Roberts I., Schierhout G., Alderson P. Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe

- head injury: a systematic review // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998. Vol. 65. P. 729-733.
211. Rocchi G., Caroli E., Raco A. et al. Traumatic epidural hematoma in children // *J. Child. Neurol*. 2005. Vol. 20. P. 569.
212. Sahuquillo J., Poca M.A., Garnacho A. Early ischemia after severe head injury. Preliminary results in patients with diffuse brain injuries // *Acta Neurochir. (Wien)*. 2002. Vol. 122. P. 204-214.
213. Schierhout G., Roberts I. Mannitol for acute traumatic brain injury (Cochrane Review) // *The Cochrane Library Issue 1*. Oxford. Update Software, 2000. P. 1124 - 1138.
214. Schuster R., Waxman K. Is repeated head computed tomography necessary for traumatic intracranial hemorrhage? // *Am. Surg*. 2005. Vol. 71, N 9. P. 701 - 704.
215. Stannard J.P., Singhania A.K., Lopez-Ben R.R. Deep-vein thrombosis in high-energy skeletal trauma despite thromboprophylaxis // *J. Bone Joint Surg Br*. 2005. Vol. 87(7). 965-8.
216. Vandekerckhove T. Transcranial Doppler in severe head injury // *Eur. J. Anesth*. 1998. Vol. 15, Suppl. 17. P. 63-64.