

Сучасні принципи інтенсивної терапії при церебральній недостатності у дітей із нейроінфекціями

Огляд літератури

Ключові слова: церебральна недостатність, інфекції центральної нервової системи, діти, інтенсивна терапія.

Мета інтенсивної терапії (ІТ) та реанімації — це не лише відновлення життя як вегетативного комплексу, а й збереження при цьому соціальних функцій людини. В іншому випадку підсумком реанімації є глибока і незворотна інвалідизація. Саме для збереження соціальних функцій пацієнта особливо важливою є ІТ при тяжких неврологічних розладах, одним із наріжних каменів якої є підтримка мозкової перфузії шляхом контролю внутрішньочерепного і збереження перфузійного тиску мозку.

Церебральний гомеостаз з позиції ІТ. Приступаючи до обговорення принципів ІТ при внутрішньочерепній гіпертензії слід нагадати основи внутрішньочерепного гомеостазу. Мозковий кровообіг перебуває у прямій залежності від церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) і визначається за формулою: $ЦПТ = САТ - ВЧТ$, де САТ — середній артеріальний тиск, ВЧТ — внутрішньочерепний тиск [1]. Відповідно до модифікованої теорії *Monro-Kellie* ВЧТ залежить від обсягу тканин, що утримуються у черепній порожнині та за своїми фізичними характеристиками близькі до рідини — тобто нестисливі: нейроглії і нервової тканини (70%), спинномозкової рідини (10%), крові (10%) та позаклітинної рідини (10%). Відповідно до цього зміна обсягу одного складника впливає на обсяг інших і виражається рівнянням:

$$V_{\text{мозку}} + V_{\text{крові}} + V_{\text{СМр}} + V_{\text{об'ємного процесу}} = V_{\text{черепа}} [1].$$

При набряку мозку відбувається дифузне або локальне збільшення його обсягу, що призводить до якісного зростання ВЧТ. У випадку, коли набряк мозку виникає на фоні артеріальної гіпотензії, ЦПТ страждає ще більше. Мозковий кровотік відповідає потребам мозку в кисні і у стані спокою становить 50 мл/100 г мозкової речовини за 1 хв. Підтримка постійних значень мозкового кровотоку називається його ауторегуляцією або ефектом Остроумова–Байліса. При зниженні САТ виникає дилатація судин мозку, а при підвищенні — їх констрикція. Межі ауторегуляції в осіб із нормальним артеріальним тиском (АТ) становлять 50–150 мм рт.ст., тому при падінні АТ нижче 40 мм рт.ст. порушується мозковий кровотік, виникають ознаки ішемії мозку. У випадках зниження мозкового кровотоку до 10–12 мл/100 г за 1 хв порушується діяльність іонного насоса і розвивається цитотоксичний набряк

М.А.ГЕОРГІЯНЦЬ, д.мед.н., професор; В.А.КОРСУНОВ, к.мед.н. /Харківська медична академія післядипломної освіти/

мозку. У нормі ЦПТ становить 75–80 мм рт.ст. ЦПТ нижче 10 мм рт.ст. призводить до смерті мозку через вирівнювання САТ і ВЧТ та припинення кровотоку в ньому. Іншим наслідком підвищення ВЧТ є утворення мозкових кіл [1].

На підставі вищевикладених даних були визначені безпечні параметри САТ (60–90 мм рт.ст.), ВЧТ (нижче 20 мм рт.ст.) і ЦПТ (вище 50–70 мм рт.ст.), при яких мозковий кровотік підтримується вище критичного рівня [1]. Важливість дотримання параметрів САТ, ВЧТ і ЦПТ було підтверджено ще у 1980-х роках, коли у 25 дітей із церебральною недостатністю було показано, що виживання асоціювалося з можливістю підтримки ЦПТ вище 30 мм рт.ст. [2].

Наведені вище принципи підтримки внутрішньочерепного гомеостазу відповідають концепції Рознера. Тобто при зниженні ЦПТ відповідно до принципів ауторегуляції виникає вазодилатація, що спричиняє зростання внутрішньочерепного обсягу крові і зростання ВЧТ. Збільшуючи САТ, викликають вазоконстрикцію, зниження внутрішньочерепного обсягу крові, отже — зниження ВЧТ і підвищення ЦПТ. Крім цього, спрацьовує механізм зворотного обкрадання і поліпшується перфузія ушкоджен-



них ділянок мозку. Тому як терапевтичну стратегію запропоновано “три Г-терапію”: гіперволемія, гіпертензія, гемодилуція (ГГГ) [3, 4].

Дослідження гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) дозволили встановити значну відмінність структури капілярів мозку від такої капілярів інших регіонів тіла. Ендотеліальні клітини судин мозку зв'язані щільними з'єднаннями, не мають внутрішньоклітинних проломів, розривів між клітинами, трансендотеліальних шляхів передачі; розмір пір тут менше і становить лише 7Å (у судинах інших тканин — 65Å), що робить ГЕБ непроникним не лише для колоїдних молекул, але і для іонів натрію [5]. Вивчення реакції різних тканин на зміну осмотичного й онкотичного тисків показало, що:

- зниження осмолярності призводить до утворення набряку в усіх тканинах, включаючи нормальний мозок;
- зниження онкотичного тиску супроводжується набряком лише периферичних тканин, без набряку мозку;
- при ушкодженні мозку зниження осмолярності викликає набряк у частині мозку, що залишилася неушкодженою;
- зниження онкотичного тиску не підсилює набряку в ушкодженій частині мозку [6].

Доведено, що існує пряма кореляція між кількістю введеної вільної води і ростом ВЧТ, зворотна кореляція між осмолярністю сироватки крові і ВЧТ [7]. Очевидно, що лише підтримка ефективного мозкового кровотоку і контроль ВЧТ можуть обмежити масштаби неврологічного дефіциту і покращити результат лікування.

Одним із важливих засобів впливу на церебральну, системну гемодинаміку і на ВЧТ є інфузійна терапія. Вибір оптимальної інфузійної терапії може істотним чином позначитися на внутрішньочерепному гомеостазі і забезпечити поряд із іншими компонентами ІТ кращий неврологічний результат. Багато авторів для відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і підтримання ЦПТ рекомендують ізотонічні розчини NaCl або гідроксietилкрохмалю з осмолярністю понад 300 мосмоль/л, але при виражених розладах гемодинаміки потрібні чималі обсяги як сольових кристалоїдних, так і колоїдних розчинів для її віднов-



лення, що може несприятливо впливати на рівні ВЧТ, підсилювати набряк мозку за рахунок підвищення гідростатичного тиску [8]. Існує великий досвід застосування осмотично активних речовин. Серед них найбільш поширені цукроспирти (манітол, сорбітол) і гліцерол.

На жаль, у сучасній літературі небагато публікацій, що висвітлюють питання ІТ при церебральній недостатності та внутрішньочерепній гіпертензії у дітей із нейроінфекціями. Рекомендації, побудовані відповідно до вимог “медицини, заснованої на доказах”, сформульовані лише для лікування хворих нейрохірургічного профілю. Тому запропоновані нами принципи ІТ хворих із церебральною недостатністю спираються на ті нечисленні роботи, що можуть вважатися досить обґрунтованою теоретичною базою, а також на власний досвід.

Очевидно, що при гострому розвитку патологічного процесу більшість хворих на нейроінфекції відповідає концепції Рознера. Більшість дітей із нейроінфекціями отримує рідину внутрішньовенно. У практичній діяльності таким пацієнтам прагнуть обмежити надходження рідини до 2/3 або 3/4 від фізіологічної потреби, що ґрунтується на уявленнях про те, що при нейроінфекціях часто розвивається синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ), що призводить до розвитку гіпонатріємії та ретенції рідини в організмі і сприяє посиленню набряку мозку. Частота розвитку цього синдрому варіює від 4 до 88% [9]. Водночас у значній кількості випадків менінгіту спостерігаються дегідратація і гіповолемія, що розвиваються внаслідок блювання, лихоманки, відмови від їжі та вживання рідини. Тому значна частина пацієнтів потребує регідратації [9]. У найбільш тяжких випадках бактеріальних нейроінфекцій розвивається септичний шок, і тоді агресивна ІТ стає одним із життєвонебезпечних її елементів. Отже, виникає клінічна дилема — обмежувати чи не обмежувати рідину.

Відомо, що діти з менінгітом мають збільшену кількість загальної та позаклітинної води в організмі, що, ймовірно, зумовлено саме СНСАДГ [10]. Цей надлишок рідини необхідний для забезпечення помірної артеріальної гіпертензії, що дозволяє перебороти негативний вплив внутрішньочерепної гіпертензії на мозкову перфузію і підтримувати адекватний церебральний кровотік. Отже, обмеження рідини може сприяти погіршенню виходів [11].

Відомо також, що лібералізація призначення рідини при експериментальному менінгіті не призводила до посилення набряку мозку [12]. Одне з нечисленних багатоцентрових рандомізованих досліджень не показало погіршення виходів у хворих на менінгіт, яким не обмежували введення рідини у перші 48 годин госпіталізації, у той час як дегідратація виявилася фактором ризику настання несприятливого результату [13, 14].

Гіпонатріємія, зумовлена надлишковим введенням рідини у пацієнтів зі СНСАДГ, несприятливо впливає на стан центральної нервової системи (ЦНС) і збільшення ймовірності розвитку судом [15].

Таким чином, дані світової літератури свідчать про те, що принципи ІТ при нейроτραвмі значною мірою справедливі і для нейроінфекцій. Рідину слід вводити в обсязі, достатньому для підтримання системної гемодинаміки, діурезу і церебрального кровообігу. У хворих із тяжким набряком мозку повинно бути суворо обмежене введення гіпотонічних розчинів і розчинів глюкози. Це положення вимагає певних коментарів.

Крім гемодинамічних і перфузійних порушень інфекційний процес, що призводить до розвитку системної запальної відповіді, характеризується широким спектром властивих для системної запальної реакції змін метаболізму основних пластичних і енергетичних субстратів. Гіперметаболізм — перша відповідь на викид прозапальних медіаторів з боку енергетичного обміну.

Відомо, що при аеробному окислюванні з однієї молекули глюкози в циклі трикарбонових кислот утворюється 38 молекул АТФ. Для забезпечення безперервного транспорту глюкози до клітин існує система перфузії кров'ю, що містить від 3,3 до 5,5 ммоль/л глюкози, інсулін і контрінсулярні гормони. Крім цього, існує система інсулінових рецепторів і декілька видів інсулінонезалежних транспортних систем для глюкози (GLUT-1-3), що забезпечують її ефективне пересування у клітини [16]. В аеробних умовах глюкоза метаболізується до пірувату, який за участі піруватдегідрогенази перетворюється на ацетилкоензим А (ацетил-КоА), що надходить до циклу Кребса і піддається окислювальному фосфорилуванню. Кисень є ключем для фінальних стадій процесу — акцептором гідрогена-іона.

При септичних станах, у тому числі при нейроінфекціях, розлади метаболізму глюкози відбуваються на всіх рівнях. Дисрегуляція гліколізу, глюконеогенезу й утилізації глюкози відбувається не лише у зв'язку з нестачею кисню, але й через зміну чутливості інсулінових рецепторів і транспортних систем глюкози до інсуліну, дисбаланс між інсуліном і контрінсулярами [16].

В анаеробних умовах піруват не надходить до циклу Кребса, а під дією лактатдегідрогенази перетворюється на лактат. При цьому утворюється лише дві молекули АТФ, які, віддаючи іон водню, перетворюються на аденозиндифосфат (АДФ), а іон водню з'єднується з лактатом, утворюючи молочну кислоту. Таким чином, при сепсисі розвивається лактат-ацидоз, а підвищення рівня молочної кислоти у крові понад 4 ммоль/л є маркером розвитку органної недостатності та несприятливого прогнозу [17]. Ця інформація була б неповною, якщо не

сказати, що при сепсисі підвищення рівня лактату відбувається навіть у тих випадках, коли доставка кисню перевищує норму. Особливо це характерно для ситуацій із високим рівнем циркулюючого адреналіну, що підвищує продукцію лактату добре оксигенованими тканинами.

Тепер кілька слів про іншу сторону метаболічних розладів. Багато гострих станів супроводжуються інсулінорезистентністю, порушенням толерантності до глюкози і гіперглікемією, що отримало назву "травматичний діабет". При цьому відбувається підвищення продукції глюкози в печінці в результаті глюконеогенезу, і це — незважаючи на гіперглікемію та інсулінорезистентність. Споживання глюкози у різних тканинах при шоку змінюється по-різному. Наприклад, у міокарді і скелетних м'язах інсулінонезалежне споживання глюкози зменшується, а в клітинах ЦНС — зростає. Перший ефект гіперглікемії — гіперосмолярність і глюкозурія — досить зрозумілі і небажані. Отримано переконливі дані про те, що ряд цитокінів, ендотелін, гіпоксія та інші фактори порушують регуляцію експресії транспортних систем для глюкози у тих типах тканин, що споживають глюкозу незалежно від інсуліну (периферична нервова система, ендотелій, епітелій, гепатоцити, клітини ниркових каналців, імунної системи) [16]. При цьому відбувається інтенсивне надходження глюкози до клітин і перевантаження нею внутрішньоклітинного компартмента. Внаслідок цього порушується робота мітохондрій, що вимушені виробляти більше енергії (отже — споживати кисень, продукувати CO_2 і тепло). При метаболізмі надлишкової кількості глюкози утворюється значна кількість супероксиддисмутази, пероксинітриду, гексозамінів, що підсилюють апоптоз. Наслідком гіперглікемії та інсулінорезистентності є не лише гіперметаболізм, але й токсичне ушкодження життєво важливих клітин циркулюючою глюкозою з подальшим порушенням функцій печінки, імунної системи, ендотелію, ниркових каналців тощо [16]. Якщо тепер повернутися до зауваження про те, що гіперпродукція лактату при тяжких інфекціях спостерігається навіть при адекватному транспорті кисню і відсутності гіпоксії, то й це уже не буде здаватися суперечливим. На підтвердження цього слід визначити результати дослідження, відповідно до яких гіперпродукція лактату при сепсисі пов'язана з гіперпродукцією пірувату, тому їхнє співвідношення не змінюється, а лактатемія констатується за відсутності гіпоксії [18]. Таким чином, гіперметаболізм, що характеризується підсиленням надходження глюкози до клітин по інсулінонезалежним каналам, гліколізом з утворенням надлишку пірувату і лактату, є одним із факторів, що викликає тканевий ацидоз, цитотоксичну гіпоксію і порушення мікроциркуляції [19].

Розуміння цього, а також добре відомий негативний вплив гіперглікемії на наслідки церебральної ішемії, здатність розчинів глюкози збільшувати ішемію мозку і погіршувати неврологічний результат стали основою для рекомендацій, що обмежують застосування глюкози при набряку мозку. Крім того, як ізотонічні, так і гіпертонічні розчини глюкози викликають підвищення внутрішньочерепного тиску, що зумовлено утворенням великої кількості вільної води [8]. Єдиним показанням для призначення глюкози є лабораторно підтверджена гіпоглікемія.

Найбільші труднощі представляє ІТ у хворих із клінічними проявами тяжкої внутрішньочерепної гіпертензії, що загрожує розвитком дислокаційних синдромів і/або припиненням мозкової перфузії. Нерідко ці стани сполучаються із серйозними гемодинамічними порушеннями, тривалими та рефрактерними до терапії судомами і розладами зовнішнього дихання. ІТ у таких пацієнтів вимагає чіткої алгоритмічної побудови дій, що є запорукою ефективності невідкладних заходів.

Цілі ІТ при критичних розладах церебрального гомеостазу:

- підтримання ЦПТ на рівні 70–80 мм рт.ст.;
- підтримання прохідності дихальних шляхів і адекватної вентиляції легень;
- забезпечення достатніх для підтримки гомеостазу: Cl^- — понад 3,0 л/м² за 1 хв, DO_2 — 550–650 мл/м² за 1 хв, VO_2 — на рівні 120–160 мл/м² за 1 хв, SvO_2 — не менше 70%;
- забезпечення підтримки осмолярності — 300–320 мосмоль/л, Na^+ у плазмі — 145–150 ммоль/л, K^+ у плазмі — 3,5–5,5 ммоль/л, іонізованого Ca^{+2} у плазмі — 1,1–1,3 ммоль/л, глюкози — 3,5–8,3 ммоль/л;
- підтримання адекватного трофічного статусу;
- зменшення інтенсивності церебрального метаболізму;
- усунення етіологічного фактора [1, 4].

Основні дії при життєзагрозливому підвищенні ВЧТ на фоні інфекцій ЦНС повинні включати:

- швидке дослідження неврологічного статусу з оцінкою глибини розладів свідомості за шкалою ком Glasgow і наявності симптоматики, що вказує на зсув мозку у ростокаудальному напрямку;
- забезпечення оптимального розташування голови пацієнта — суворо у сагітальній площині, піднятої під кутом 30° [4];
- швидке забезпечення надійного, бажано центрального венозного доступу;
- забезпечення прохідності дихальних шляхів і ефективної вентиляції. У пацієнтів з оцінкою за шкалою ком Glasgow менше 8 балів показана швидка індукція з використанням прийому

Селліка і препаратів із групи бензодіазепінів і барбітуратів. Для попередження подальшого росту ВЧТ до складу премедикації доцільно включати лідокаїн у дозі 1 мг/кг маси тіла в/в [4]. Після премедикації і введеного наркозу необхідно швидко й атравматично забезпечити інтубацію трахеї і перевести пацієнта на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) у режимі помірної гіпервентиляції з $PaCO_2$ 30–35 мм рт.ст. Оксигенацію необхідно підтримувати на рівні PaO_2 не менше 100 мм рт.ст. і SpO_2 — не менше 99% [4, 20];

- при оцінці за шкалою ком Glasgow понад 8 балів необхідно підтримувати прохідність дихальних шляхів за допомогою повітроводів, аспірації слизу і мокротиння з верхніх дихальних шляхів і проводити оксигенотерапію з метою підтримки PaO_2 понад 100 мм рт.ст. і SpO_2 понад 99%;
- судоми повинні бути негайно припинені шляхом внутрішньовенного введенням бензодіазепінів (діазепам 0,3–0,5 мг/кг маси тіла), за неефективності бензодіазепінів — барбітуратів (тіопентал натрію 3–5 мг/кг маси тіла) [4];
- У пацієнтів із клінічними ознаками гіповолемії та шоку необхідно розпочати інфузію 10–20 мл/кг кристалоїдних (0,9% розчин хлориду натрію) або колоїдних плазмозамінювачів (6% ГЕК 200/0,5 “Геккодез”) разом із препаратом Сорбілакт® у дозі 10 мл/кг маси тіла. У випадках шоку і гіповолемії активна інфузія повинна передувати або відбуватися паралельно краш-індукції для попередження гемодинамічних порушень, викликаних введенням анестетиків.
- у пацієнтів без клінічних ознак шоку і гіповолемії показана швидка інфузія Сорбілакту® у дозі 10 мл/кг маси тіла або 15–20% розчину манітолу у дозі 1–1,5 г/кг маси тіла. На жаль, манітол не позбавлений ряду недоліків, а саме:
 - відсутність природних шляхів метаболізму, що уможливило його нагромадження усередині клітин і розвиток феномена “рикошету”;
 - через сольовий діурез (натрійурез і калійурез) виникають істотні розлади водно-електролітного балансу та гіповолемія;
 - манітол не має енергетичної цінності і не служить енергетичним субстратом;
 - відомо, що манітол стимулює експресію аквапоринів 4 і 9 в астроцитах та сприяє підвищенню проникності клітинних мембран для води [21].

Фармакодинаміка сорбітолу, що входить до складу Сорбілакту®, істотно відрізняється від фармакодинаміки манітолу. Сорбітол метаболізується в міоцитах, міокардіоцитах, клітинах головного мозку. Слід зазначити важливу відмінність метаболізму сорбітолу від метаболізму глюкози — він не залежить від інсуліну, що полегшує утилізацію в умовах інсулі-

нової недостатності, характерної для критичних станів. Отже, інфузія гіпертонічного розчину сорбітолу супроводжується не лише осмодіуретичною дією, але й поповненням енергетичних резервів (1 г сорбітолу дає при окислюванні 3,4 ккал). При цьому природна утилізація сорбітолу попереджає можливість його нагромадження всередині клітин і зменшує ризик розвитку феномена “рикошету”.

Наявність у складі Сорбілакт[®] іонів магнію надає додаткову можливість покращення мікроциркуляції, обмеження кальцієвого реперфузійного парадоксу, зменшення збудливості ЦНС. Як і будь-який гіпертонічний сольовий розчин, Сорбілакт[®] має потужну гемодинамічну дію і може поліпшувати перфузію і мікроциркуляцію, зменшуючи набряклість судинного ендотелію, знижуючи в'язкість крові і збільшуючи серцевий викид.

- Гіпоглікемію необхідно негайно усунути шляхом внутрішньовенної інфузії 10–20% розчину глюкози у дозі 0,5 г/кг [4].
- Подальша інфузійна терапія базується на підставі контролю гемодинамічних показників, показників водно-електролітного обміну, діурезу, стану перфузії та церебрального гомеостазу. Її основою повинні бути ізотонічні сольові розчини з додаванням необхідної кількості солей калію і кальцію. Обмеження інфузійного навантаження доцільно лише у хворих із діагностованим СНСАДГ. IT у хворих на менінгіт та енцефаліт вимагає суворого контролю за вмістом електролітів у сироватці і балансом введеної та виведеної рідини. Для контролю за внутрішньочерепною гіпертензією введення Сорбілакт[®] у дозі 10 мл/кг маси тіла можна повторювати до 2 разів на добу — за умови відсутності алкалозу, гіперосмолярності та гіперволемії. З метою підтримки нормоволемії та покращення реології ми використовуємо ГЕК 200/0,5 Гекодез у дозі до 20 мл/кг маси тіла на добу. Раннє призначення ацетазоламід (діакарб) ефективно стимулює діурез, знижує ВЧТ, попереджуючи при цьому розвиток алкалозу.
- Гіпотонічні розчини можуть знадобитися лише при синдромі “нецукрового діабету”, але у цих випадках більш доцільна замісна терапія десмопресином.
- Підтримку нормоглікемії доцільно забезпечувати шляхом раннього ентерального харчування, але не інфузією глюкози.
- Дексаметазон (0,4–0,6 мг/кг на добу) необхідно вводити до початку антибіотикотерапії всім пацієнтам із підозрюваним або діагностованим бактеріальним менінгітом. Застосування препарату сприяє скороченню кількості резидуальних уражень, особливо при менінгіті, викликаному *H.influenzae b* [22].
- Варто відмовитися від шаблонного застосу-

вання діуретиків, особливо при наданні невідкладної допомоги на догоспітальному етапі та у центральній районній лікарні, оскільки більшість дітей у першу добу хвороби, незважаючи на наявність набряку мозку, зневоднені, або мають порушення гемодинаміки. Салуретики можна вводити лише пацієнтам зі стабільною гемодинамікою. Препаратом вибору є фуросемід внутрішньовенно у дозі 1 мг/кг маси тіла.

- Використання концентрованих розчинів плазми й альбуміну не має під собою вагомих теоретичних підстав, а їх ефективність не доведена.
- З метою зменшення метаболічних потреб мозку необхідно забезпечити нормалізацію температури тіла, використовуючи центральні антипіретики і фізичні методи охолодження.
- При гострій оклюзійній гідроцефалії показані термінова консультація нейрохірурга і налагодження вентрикулярного дренажу.
- Люмбальна пункція при значній внутрішньочерепній гіпертензії, що супроводжується розвитком симптомів дислокації, протипоказана і може бути виконана лише після стабілізації стану.
- При підозрюваному або підтвердженому гнійному менінгіті показана емпірична антибактеріальна терапія: у немовлят комбінацією ампіциліну (300–400 мг/кг на добу) і цефотаксиму (200 мг/кг на добу), у дітей старшого віку — цефотаксимом (200 мг/кг на добу) або цефтриаксоном (100 мг/кг на добу). При поширеності у популяції антибіотикорезистентного *S.pneumoniae* (понад 2%) до терапії доцільно додавати ванкоміцин внутрішньовенно у добовій дозі 60 мг/кг [22].
- Енцефаліт, що перебігає зі стійкими судомами, гіпертермією і швидким наростанням розладів свідомості, має трактуватися як потенційно герпетичної етіології. У таких випадках показане негайне емпіричне призначення ацикловіру внутрішньовенно в дозі 30 мг/кг на добу [22].

Принципи подальшої IT. ШВЛ не повинна призвести до тривалої гіпервентиляції та гіпокапнії через погіршення мозкового кровотоку, зумовлене вазоконстрикцією. Короткочасна гіпервентиляція до досягнення $\text{PaCO}_2 = 25$ мм рт.ст. повинна застосовуватися лише при різкому підвищенні ВЧТ, але при цьому виникає вазоспазм та ішемія мозку. В інших випадках необхідне проведення респіраторної підтримки, що забезпечить нормокапнію ($\text{PaCO}_2 = 35\text{--}40$ мм рт.ст.) і адекватну оксигенацію ($\text{PaO}_2 \geq 100$ мм рт.ст., $\text{SaO}_2 \geq 99\%$) [20]. Обов'язковим компонентом респіраторної підтримки повинна бути адекватна аналгоседація, що виключає “боротьбу” з респіратором і забезпечує ефективний ноцицептивний захист. Аналгоседація забезпечується комбінацією атарактиків (діазепам), гіпнотиків (пропофол, барбітурати) і наркотичних анальгетиків (морфін,

фентаніл). При санації трахеї необхідне внутрішньовенне або інтратрахеальне введення лідокаїну в дозі 1–1,5 мг/кг, що дозволяє зменшити ріст ВЧТ [3, 4].

Необхідним компонентом ІТ є ефективна протисудомна терапія діазепамом. Якщо застосування цього препарату неефективне, використовують тіопентал натрію у вигляді 1% розчину в дозі 5–10 мг/кг внутрішньовенно повільно. Варто пам'ятати, що застосування міорелаксантів лише “маскує” судоми, не зменшуючи активності епілептогенного вогнища у ЦНС. При рефрактерних до терапії судомах і внутрішньочерепній гіпертензії можна (за наявності умов — ШВЛ, гемодинамічний і нейрофізіологічний моніторинг) використовувати метод “барбітурової коми”. Іншою альтернативою при судомах, що погано піддаються лікуванню, є застосування лідокаїну у навантажувальній дозі 1,5 мг/кг внутрішньовенно з подальшою інфузією у дозі 2–6 мг/кг на годину [1].

При призначенні препаратів, що впливають на церебральний метаболізм і кровообіг (кавінтон, інстенон і ін.), необхідно пам'ятати, що серйозні дослідження, які доводять їхню ефективність при набряку мозку і коматозних станах внаслідок запального ураження мозку і його оболонок, не проводилися. Так само варто зазначити, що ці препарати є вазодилаторами, тобто викликають синдром “обкрадання”. Єдиним виключенням є німодипін у хворих із субарахноїдальними крововидами, що можуть виникати у дітей із тяжким ДВЗ-синдромом. При цьому продукти лізису гема викликають вторинний вазоспазм і ішемію мозку. Запобігти цьому можна шляхом введення німодипіну. Інші препарати показані лише у відновлювальний період.

Важливе значення мають організація догляду, профілактика і лікування трофічних розладів і контрактур, що досягається використанням протипролежневих матраців і розташуванням кінцівок у фізіологічному положенні. Обов'язковими компонентами інтенсивної терапії є мікробіологічний моніторинг, профілактика і лікування госпітальних інфекцій.

Література

[1] Textbook of Pediatric Intensive Care/ Ed. Rogers M. Williams and Wilkins. – 1996. – P.555–607.

[2] Coiten K.J., Fainmesser P., Sohmer H. Cerebral perfusion pressure and auditory brainstem responses in childhood CNS diseases// Am. J. Dis. Child. – 1983. – №137. – P.777.

[3] Завгородній В.Л., Налапко Ю.И., Мамчур С.Ю. Алгоритми інтенсивної терапії при захворюваннях і травмах головного мозгу/ Под ред. И.П.Шлапака. – Луганск: Янтар, 2002.

[4] Гордеев В.И., Александрович Ю.С. Педиатрическая анестезиология-реаниматология. Частные разделы. – СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2004.

[5] Томассино К. Водно-электролитный баланс у нейрохирургического больного// Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1998. – С.185–191.

[6] Коррекция гиповолемии у больных с повреждением мозга// Рауусин Г. и соавт. Травма. Сб. статей и рефератов. – К.: Вища школа, 1996. – С.35–36.

[7] Рамминг С. Взаимосвязь водного баланса и введения натрия с развитием отека мозга и внутричерепным давлением при моделировании поврежденный мозга у свиней// Рауусин Г. и соавт. Травма. Сб. статей и рефератов. – К.: Вища школа, 1996. – С.318–319

[8] Томассино К. Водно-электролитный баланс у нейрохирургического больного. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск-Тромсе, 1998. – С.210–215.

[9] Bashir H., Laundry M., Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis// Archives of Disease in Childhood. – 2003. – V.88. – P.615–620.

[10] Kumar V., Singhi P., Singhi S. Changes in body water compartments in children with acute meningitis// Pediatr. Infect. Dis. J. – 1994 – V.13 (4). – P.299–305.

[11] Singhi S.C., Singhi P.D., Srinivas B. et al. Fluid restriction does not improve the outcome of acute meningitis// Pediatr. Infect. Dis. J. – 1995. – V.14. – P.495–503.

[12] Tauber M., Sande E., Fournier M. et al. Fluid administration, brain oedema, and cerebrospinal fluid lactate and glucose concentration in experimental Escherichia coli meningitis// J. Infect. Dis. – 1993. – P.168.

[13] Duke T., Mokela D., Frank D. et al. Management of meningitis in children with oral fluid restriction or intravenous fluid at maintenance volumes: a randomised trial// Ann. Trop. Pediatr. – 2002. – V.22. – P.145–157.

[14] Begg N., Cartwright K., Cohen J. et al. Consensus statement on diagnosis, investigation, treatment and prevention of acute bacterial meningitis in immunocompetent adults// J. Infect. – 1999. – V.39. – P.1–15.

[15] Bianchetti M.G., Thyssen H.R., Laux-End R. et al. Evidence for fluid volume depletion in hyponatraemic patients with bacterial meningitis// Acta Paediatr. – 1996. – V.85. – P.1163–1166.

[16] Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care?// J. Clin. Invest. – 2004. – V.114. – P.1187–1195.

[17] Bridges J. Cardiovascular Aspects of Septic Shock// Critical Care Nurse. – 2005. – V.25. – P.14–40.

[18] Gore D., Jahoor F., Hibbert J., DeMaria E. Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability// Ann. Surg. – 1996. – V.224. – P.97–102.

[19] Marik P.E., Raghavan M. Stress-hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis// Intensive Care Med. – 2004. – V.30. – P.748–756.

[20] Короткоручко А.А., Полищук Н.Е. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии. – К.: Четверта хвиля, 2004.

[21] Hajime A. et al. Hyperosmolar Mannitol Stimulates Expression of Aquaporins 4 and 9 through a p38 Mitogen-activated Protein Kinase-dependent Pathway in Rat Astrocytes// Biol. Chem. – 2003. – V.278 – P.44525–44534.

[22] The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy/ Ed by O.Gilbert, M.Sande. –Antimicrob Therapy Inc., 2003.

Современные принципы интенсивной терапии при церебральной недостаточности у детей с нейроинфекциями

М.А.Георгиянц, В.А.Корсунов

В статье обсуждаются наиболее важные аспекты поддержания церебрального гомеостаза. Рассмотрены основные принципы регуляции внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления. Приведены современные направления интенсивной терапии острой церебральной недостаточности у детей с инфекционными поражениями центральной нервной системы.

Ключевые слова: церебральная недостаточность, инфекции центральной нервной системы, дети, интенсивная терапия.

Advances principle of intensive care of cerebral insufficiency in pediatric patients with infection of central nerves system

M.A.Georgiyants, V.A.Korsunoff

The most importance aspects of cerebral homeostasis support are discussed in this article. Essential principles of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure are shown. The advances intensive care of acute cerebral insufficiency in pediatric patients with central nerves system infection are demonstrated.

Key words: cerebral insufficiency, infection of central nerves system, children intensive care.