

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ, ПРОВОДИМОЙ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ, НА ГАЗОВЫЙ СОСТАВ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Е.И. Алещенко, М.В. Ромасенко, С.С. Петриков, О.А. Левина,
М.А. Годков, Е.В. Клычникова, В.В. Крылов

НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 129010, г. Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3.

Цель исследования. Изучить динамику газового состава артериальной крови у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при проведении гипербарической оксигенации (ГБО) в условиях респираторной поддержки.

Материал и методы. Проведен анализ динамики газового состава артериальной крови и отношения напряжения кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) к фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) (отношение P/F) во время 113 сеансов ГБО в условиях ИВЛ у 43 больных с внутричерепными кровоизлияниями. ГБО проводили в реанимационной барокамере «Sechrist 2800» (США), оснащенной аппаратом ИВЛ «Sechrist-500» (США).

Результаты. Проведение ГБО сопровождалось увеличением P_{aO_2} с 178 ± 44 до 195 ± 55 мм рт. ст. — на $19,2$ ($9,2; 30,8$)% ($p < 0,05$), P_{aCO_2} с $34 \pm 6,6$ до $35,3 \pm 7$ мм рт. ст. — на $3,8$ ($-1,2; 6,9$)% ($p < 0,05$) и отношения P/F с 297 ± 74 до 325 ± 90 — на $9,8$ ($2,1; 16,4$)% ($p < 0,05$). Наилучшая динамика P_{aO_2} и отношения P/F была выявлена у больных с угнетением уровня бодрствования до 7–8 баллов по ШКГ. У больных с исходно нормальным легочным газообменом не выявлено существенной динамики газового состава артериальной крови при проведении ГБО. У пациентов с острым повреждением легких отметили увеличение P_{aO_2} с 143 ± 26 мм рт. ст. до $170 \pm 43,4$ мм рт. ст. — на $21,2$ ($9,8; 31,4$)% ($p < 0,05$) и отношения P/F с 239 ± 44 до 283 ± 72 — на $19,8$ ($3,3; 30$)% ($p < 0,05$).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что проведение ГБО в условиях ИВЛ у больных с внутричерепными кровоизлияниями сопровождается выраженным увеличением напряжения кислорода в артериальной крови и отношения P/F . Положительный эффект ГБО-терапии на оксигенацию артериальной крови наиболее выражен у больных с угнетением уровня бодрствования до 7–8 баллов по шкале комы Глазго и при наличии острого повреждения легких.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, внутричерепные кровоизлияния, искусственная вентиляция легких, газовый состав крови.

Objective. To study the dynamics of arterial blood gas at patients in critical state with intracranial hemorrhages during conduction of hyperbaric oxygenation (HBO) under conditions of artificial lung ventilation (ALV).

Material and methods. We conducted the analysis of arterial blood gas and ratio of arterial pressure of oxygen (P_{aO_2}) to fraction of inspired oxygen (FiO_2) (P/F ratio) during 113 sessions of HBO under the conditions of ALV at 43 patients with intracranial hemorrhages. HBO was conducted in intensive care altitude chamber «Sechrist 2800» (USA), equipped with ALV apparatus «Sechrist-500» (USA).

Results. The conduction of HBO was accompanied by increase of P_{aO_2} from 178 ± 44 till 195 ± 55 mmHg — on $19,2$ ($9,2; 30,8$)% ($p < 0,05$), P_{aCO_2} с $34 \pm 6,6$ до $35,3 \pm 7$ mmHg — on $3,8$ ($-1,2; 6,9$)% ($p < 0,05$) and P/F ratio from 297 ± 74 till 325 ± 90 — on $9,8$ ($2,1; 16,4$)% ($p < 0,05$). The best dynamics of P_{aO_2} and P/F ratio was revealed at patients with depression of consciousness level till 7–8 scores according to Glasgow Coma Scale. The significant dynamics of arterial blood gas during HBO conduction was not revealed at patients with initially normal pulmonary gas exchange. The increase of P_{aO_2} from 143 ± 26 mmHg till $170 \pm 43,4$ mmHg — on $21,2$ ($9,8; 31,4$)% ($p < 0,05$) and P/F ratio from 239 ± 44 till 283 ± 72 — on $19,8$ ($3,3; 30$)% ($p < 0,05$) at patients with acute lung injury.

Conclusion. The received data testify that HBO conduction under the conditions of ALV at patients with intracranial hemorrhages is accompanied with evident increase of arterial pressure of oxygen and P/F ratio. The positive influence of HBO therapy on arterial blood oxygenation is the most expressed at patients with depression of consciousness level till 7–8 scores according to Glasgow Coma Scale and in case of acute lung injury.

Key words: hyperbaric oxygenation, intracranial hemorrhages, artificial lung ventilation, arterial blood gas.

Одним из ведущих факторов, влияющих на течение и исход заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями (ВЧК) любого генеза, является развитие вторичных ишемических повреждений головного мозга [1, 2]. Поэтому обеспечение пораженного мозга достаточным количеством кислорода является одной из ос-

новных задач интенсивной терапии (ИТ) данной категории пациентов [3]. По мнению некоторых авторов, перспективным направлением ИТ больных с острой церебральной патологией является лечение кислородом под повышенным давлением — гипербарическая оксигенация (ГБО) [4, 5]. Существуют данные о том, что применение ГБО

способствует нормализации транспорта кислорода и позволяет сохранить не только жизнеспособность, но и функциональную активность клеток мозга, находящихся в состоянии ишемии, предупреждая развитие и прогрессирование вторичных ишемических повреждений головного мозга [6]. В настоящее время в связи с появлением барокамер, оснащенных аппаратами искусственной вентиляции легких (ИВЛ), существует возможность раннего начала ГБО-терапии пациентам, нуждающимся в проведении респираторной поддержки. Однако применение ГБО у больных, находящихся в критическом состоянии, требует не только наличия специального оборудования, но и осуществления тщательного мониторинга параметров легочного газообмена. В связи с этим особую актуальность приобретают исследования, посвященные оценке влияния ГБО на газовый состав артериальной крови. Следует отметить, что, несмотря на большой опыт применения ГБО в нейрохирургии, данные о влиянии ГБО на газовый состав артериальной крови у больных с внутричерепными кровоизлияниями немногочисленны и в основном получены в исследованиях у пациентов, находившихся на самостоятельном дыхании.

Целью нашей работы явилось изучение динамики газового состава артериальной крови у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, при проведении ГБО в условиях респираторной поддержки.

Материал и методы

Провели анализ динамики газового состава артериальной крови и отношения напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2) к фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) (отношение P/F) во время 113 сеансов ГБО в условиях ИВЛ у 43 больных с внутричерепными кровоизлияниями, находившихся в критическом состоянии. Средний возраст больных составил $48,8 \pm 15$ лет. Мужчин было 23 (53,5%), женщин 20 (46,5%). У 65% больных угнетение уровня бодрствования на момент начала исследования составило 8 и менее баллов по Шкале комы Глазго (ШКГ) (рис. 1).

У большинства больных ГБО-терапию начинали в 1–3-и сутки после выполнения оперативного вмешательства (рис. 2).

Причиной внутричерепного кровоизлияния у 25 больных был разрыв артериальной аневризмы головного мозга. Всем пациентам было выполнено выключение аневризмы из кровотока в 1–4-е сутки после разрыва. Семерым больным, помимо выключения аневризмы из кровотока, было проведено удаление внутримозговых гематом объемом от 30 до 52 см³.

У 14 пострадавших была тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ). Все пациенты были оперированы по поводу эпи- и субдуральных гематом и очагов ушиба-размозжения головного мозга объемом от 40 до 130 см³. Двое больных были оперированы в связи с разрывом артериовенозной мальформации (АВМ), одному из них вы-

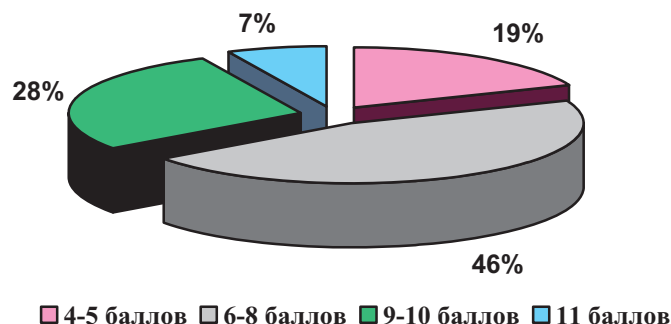


Рис. 1. Угнетение уровня бодрствования по шкале комы Глазго к началу ГБО терапии у обследованных больных.

Fig. 1. The depression of consciousness level according to Glasgow Coma Scale at examined patients before starting the HBO therapy.



Рис. 2. Сроки начала ГБО-терапии в послеоперационном периоде у обследованных больных.

Fig. 2. Time of HBO therapy initiation in postoperative period at examined patients.

полнена эндоваскулярная эмболизация, второму — иссечение АВМ. Двум пациентам произведено удаление гипертензивных путаменальных гематом объемом 55 и 90 см³.

Отбор больных, которым ГБО включали в комплекс лечения, осуществляли на консилиуме, состоявшем из нейрохирурга, реаниматолога и специалиста по ГБО. Учитывали как общие, так и специфические противопоказания к проведению ГБО у нейрохирургических больных [7]:

1. Общие противопоказания:

- наличие воздухосодержащих полостей в легких,
- наличие злокачественной артериальной гипертензии,
- нарушения проходимости евстахиевых труб и каналов, соединяющих придаточные полости носа с внешней средой,
- судорожный синдром в анамнезе.

2. Специфические противопоказания:

- наличие не выключенных из кровотока аневризм головного мозга,
- нестабильная гемодинамика, требующая непрерывного введения симпатомиметиков,
- наличие внутричерепной гипертензии (внутричерепное давление (ВЧД) перед сеансом ГБО 21 мм рт. ст. и более),
- наличие острого респираторного дистресс-синдрома.

Методика проведения ГБО

ГБО проводили в реанимационной барокамере «Sechrist 2800» (США) в режиме 1,5 абсолютных атмосферы (АТА) (давление в барокамере выше атмосферного на 0,5 атмосферы). Средняя продолжительность сеансов составила 50 ± 10 мин. В отделении нейрореанимации перед транспортировкой в отделение ГБО больному проводили медикаментозную седацию и миорелаксацию путем введения ненаркотических анальгетиков, препаратов бензодиазепинового ряда и миорелаксантов длительного действия. Транспортировку больного в барозал осуществляли в условиях непрекращающейся респираторной поддержки при помощи транспортного аппарата ИВЛ Таема «Osiris-2» (Франция). В барозале пациентам продолжали ИВЛ аппаратом «Sechrist-500» (США), которым оснащена барокамера. Напряжение углекислоты в артериальной крови (PaCO_2) поддерживали в пределах 30–40 мм рт. ст. Через 15 мин вентиляции аппаратом «Sechrist-500» контролировали газовый состав артериальной крови и (при выявлении гипер- или гипоксии) проводили коррекцию параметров вентиляции путем увеличения или уменьшения дыхательного объема (ДО) и/или частоты дыхания (ЧД). После коррекции параметров вентиляции снова контролировали газовый состав крови. Так как гипербарический респиратор не оснащен клапаном положительного давления конца выдоха (ПДКВ), ИВЛ в условиях ГБО проводили без ПДКВ. Поскольку во время сеанса усиливается бронхиальная секреция, перед началом ГБО осуществляли тщательную санацию трахеобронхиального дерева. Во время сеанса ГБО определяли артериальное давление при помощи монитора «Oscillomate 1630» (США), осуществляли контроль частоты и ритма сердечных сокращений, частоты дыхания (монитор «Philips M3046A», Германия).

Контроль газового состава артериальной крови

Для взятия проб артериальной крови катетеризировали лучевую артерию. Исследовали газовый состав артериальной крови при подключении к гипербарическому респиратору после транспортировки больного в барозал, после подбора на нем параметров вентиляции и сразу после окончания сеанса. Исследование проб артериальной крови проводили в лаборатории на газоанализаторе «ABL 800», Radiometer (Дания). Оценивали напряжение кислорода и углекислоты в артериальной крови, рассчитывали отношение P/F . В зависимости от отношения P/F при вентиляции «Sechrist-500» перед сеансом ГБО, больные были разделены на 2 группы: с исходно нормальным легочным газообменом ($\text{P/F} > 300$) и наличием острого повреждения легких ($\text{P/F} < 300$).

Статистическая обработка

Накопление, корректировку, систематизацию, статистический анализ исходной информации, визуализацию полученных результатов проводили

в электронных таблицах «Excel». Оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Уилкоксона, межгрупповых при помощи критерия Манна–Уитни. Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение) при «нормальном» и в формате Медиана, 24 и 75 перцентили при «ненормальном» распределении. Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05.

Результаты

Проведение ГБО сопровождалось увеличением PaO_2 с 178 ± 44 до 195 ± 55 мм рт. ст. — на $19,2(9,2;30,8)\%$ ($p < 0,05$), PaCO_2 с $34 \pm 6,6$ до $35,3 \pm 7$ мм рт. ст. — на $3,8(-1,2;6,9)\%$ ($p < 0,05$) и отношения P/F с 297 ± 74 до 325 ± 90 — на $9,8(2,1;16,4)\%$ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1 / Table 1

Динамика газового состава артериальной крови у обследованных больных при проведении ГБО в условиях ИВЛ ($n=113$) / Dynamics of arterial blood gas measurements at examined patients during HBO conduction under conditions of ALV ($n=113$)

Этапы исследования	PaO_2 , мм рт. ст.	PaCO_2 , мм рт. ст.	Отношение P/F
До ГБО	178 ± 44	$34 \pm 6,6$	297 ± 74
После ГБО	$195 \pm 55^*$	$35,3 \pm 7^*$	$325 \pm 90^*$

Примечания: n — количество сеансов ГБО, * — $p < 0,05$

Наилучшая динамика PaO_2 и отношения P/F была выявлена у больных с угнетением уровня бодрствования до 7–8 баллов по ШКГ (табл. 2).

Таблица 2 / Table 2

Динамика показателей газового состава артериальной крови у больных с различной тяжестью состояния при проведении ГБО в условиях ИВЛ / Dynamics of arterial blood gas measurements at examined patients with various severity of state during HBO conduction under conditions of ALV

Оценка по ШКГ	Показатели газового состава артериальной крови	Этапы исследования	
		до ГБО	после ГБО
5–6 баллов ($n=15$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$154 \pm 47,6$	$159,2 \pm 45,5$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$35 \pm 5,3$	$34,7 \pm 7,3$
	P/F	$257,6 \pm 79,4$	$265,3 \pm 76,4$
7–8 баллов ($n=51$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$175,4 \pm 40,5$	$194,7 \pm 49,3^*$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$32,8 \pm 6$	$34,3 \pm 6,8$
	P/F	$292,3 \pm 67,4$	$323 \pm 82^*$
9–10 баллов ($n=37$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$188 \pm 44,7$	$205,5 \pm 60,8$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$34,9 \pm 7,4$	$35,8 \pm 6,5$
	P/F	$313,4 \pm 74,8$	$342 \pm 100,9$
11 баллов ($n=10$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$190 \pm 47,9$	$211,7 \pm 53,5$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$37 \pm 6,3$	$39,4 \pm 9$
	P/F	$316,9 \pm 79,6$	$361,8 \pm 73$

Примечания: n — количество сеансов ГБО, * — $p < 0,05$.

У больных с исходно нормальным легочным газообменом мы не выявили существенной динамики газового состава артериальной крови при проведении ГБО за исключением некоторого нарастания PaCO_2 . У пациентов с острым повреждением легких отметили увеличение PaO_2 с 143 ± 26 мм рт. ст. до $170 \pm 43,4$ мм рт. ст. — на $21,2(9,8;31,4)\%$ ($p < 0,05$) и отношения P/F с 239 ± 44 до 283 ± 72 — на $19,8(3,3;30)\%$ ($p < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3 / Table 3

Динамика газового состава артериальной крови у больных с различным состоянием легочного газообмена при проведении ГБО в условиях ИВЛ / Dynamics of arterial blood gas measurements at examined patients with various state of pulmonary gas exchange during HBO conduction under conditions of ALV

Группы больных	Показатели газового состава артериальной крови	Этапы исследования	
		до ГБО	после ГБО
С острым повреждением легких ($n=57$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	143 ± 26	$170 \pm 43,4^*$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$35 \pm 7,2$	$35,3 \pm 7$
	P/F	$238,5 \pm 43,5$	$283 \pm 72,4^*$
С нормальным легочным газообменом ($n=56$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$213,6 \pm 27,6$	$220,4 \pm 53,7$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$33,2 \pm 5,7$	$35,4 \pm 7^*$
	P/F	$356 \pm 45,8$	$368,5 \pm 86,5$

Примечания: n — количество сеансов ГБО, * — $p < 0,05$

Мы не выявили каких-либо существенных различий в динамике газового состава артериальной крови у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (табл. 4).

Таблица 4 / Table 4

Динамика газового состава артериальной крови у больных с различными видами внутричерепных кровоизлияний при проведении ГБО в условиях ИВЛ / Dynamics of arterial blood gas measurements at examined patients with various types of intracranial hemorrhages during HBO conduction under conditions of ALV

Вид внутричерепного кровоизлияния	Показатели газового состава артериальной крови	Этапы исследования	
		до ГБО	после ГБО
Нетравматическое ($n=71$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$179,2 \pm 44,8$	$194 \pm 57,5^*$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$34,9 \pm 7$	$36 \pm 7,5$
	P/F	$298,7 \pm 74,7$	$325,7 \pm 94^*$
Травматическое ($n=42$)	PaO_2 (мм рт. ст.)	$176,2 \pm 44$	$195 \pm 50,4^*$
	PaCO_2 (мм рт. ст.)	$32,9 \pm 5,4$	$34 \pm 5,9$
	P/F	$293,5 \pm 73,3$	$325 \pm 84^*$

Примечания: n — количество сеансов ГБО, * — $p < 0,05$

Обсуждение

Гипербарическая гипероксия является одним из перспективных методов коррекции церебральных оксигенации и метаболизма в остром периоде повреждения головного мозга [4, 5]. В большом количестве клинических и экспериментальных работ показано снижение летальности и улучшение

функциональных исходов заболевания при раннем применении ГБО у пострадавших с тяжелой ЧМТ и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями [7–9]. Однако до последнего времени не существовало барокамер, оснащенных аппаратами ИВЛ, что не позволяло использовать ГБО в комплексе лечения пациентов, требующих постоянного проведения всех мер жизнеобеспечения, в частности респираторной поддержки. Появление барокамер, оснащенных аппаратами ИВЛ, дало возможность осуществлять ГБО наиболее тяжелым группам больных и накапливать данные о влиянии ГБО, проводимой в условиях респираторной поддержки, на газовый состав артериальной крови. У больных с поражением головного мозга даже незначительные нарушения газового состава артериальной крови могут привести к развитию вторичных ишемических повреждений головного мозга и существенно ухудшить прогноз заболевания [1, 2, 5]. В связи с этим такие показатели, как PaO_2 , PaCO_2 и отношение P/F , у данной категории больных требуют постоянного контроля и коррекции.

Динамика газового состава артериальной и артериализированной капиллярной крови при проведении ГБО больным, находящимся на спонтанном дыхании, хорошо изучена. Большинство авторов отмечали нарастание напряжения кислорода и уменьшение напряжения углекислоты. Так, К. Kohshi и соавт. (1991) описали значительное повышение напряжения кислорода и снижение напряжения углекислоты с 38 до 30 мм рт. ст. в капиллярной крови при проведении ГБО с давлением кислорода 2,5 АТА у 11 пациентов с ВЧК, находившихся на спонтанном дыхании [10]. S.B. Rockswold и соавт. (2010) отметили значительное повышение напряжения кислорода в артериальной крови (до 250 мм рт. ст.) под воздействием гипербарического кислорода у больных с тяжелой ЧМТ [7]. M.N. Sukoff (2001) отметил повышение напряжения кислорода в артериальной крови до 100 мм рт. ст. и тенденцию к гипокании при проведении ГБО с давлением кислорода 1,5 АТА у пострадавших с тяжелой ЧМТ, находившихся на спонтанном дыхании [11].

Не все исследователи отмечали улучшение оксигенации артериальной крови при проведении ГБО больным, находившимся на самостоятельном дыхании. Так, R. Wullenweber и соавт. (1969) не обнаружили выраженного увеличения PaO_2 у больных с тяжелой ЧМТ, а J.B. Hart и M.B. Straus (1981) выявили ухудшение функции легких и газового состава крови у пациентов с высоким поражением спинного мозга и тетраплегией под воздействием ГБО [12, 13].

В доступной нам литературе удалось обнаружить единичные работы, посвященные изучению газового состава артериальной крови при проведении ГБО в условиях респираторной поддержки. Так, M. Eskelson и соавт. (1989) отметили повышение напряжения кислорода в артериальной крови на 15–22% и снижение PaCO_2 на 4–6% при проведении ГБО в условиях управляемой ИВЛ [14]. L.K. Weaver и соавт. (1991) показали,

что использование ГБО у больных, находящихся на ИВЛ в критическом состоянии, обусловленном отравлением оксидом углерода, воздушной эмболией, газовой гангреной и др., приводит к увеличению PaO_2 на 18% и незначительному уменьшению PaCO_2 на 2% [15]. Однако в этих исследованиях не было больных с внутричерепными кровоизлияниями.

Наше исследование является обобщением первого в России опыта использования ГБО в условиях ИВЛ у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Полученные результаты согласуются с данными литературы. Мы выявили существенное увеличение напряжения кислорода в артериальной крови на 19,2%, небольшое нарастание напряжения углекислоты и увеличение отношения P/F на 9,8%. Интересно, что наиболее выраженный эффект ГБО на оксигенацию артериальной крови был получен у больных с угнетением уровня бодрствования до 7-8 баллов по ШКГ. Важно отметить, что несмотря на достоверное нарастание уровня PaCO_2 , абсолютный прирост этого показателя оказался крайне небольшим и наблюдался только у больных с исходно нормальным легочным газообменом. У пациентов, у которых, помимо газового состава артериальной крови, при проведении ГБО мы контролировали внутричерепное давление, такое незначительное нарастание PaCO_2 не сопровождалось значимым увеличением ВЧД.

Существует неоднозначное мнение об использовании ГБО у больных с острым повреждением легких. Известно, что дыхание кислородом в повышенных концентрациях может приводить к поражению легких [16]. В результате токсического действия гипербарического кислорода могут развиваться отек и ателектазирование легких [17]. Однако R.E. Moon и соавт. (1987) показали значительное повышение напряжения кислорода в артериальной крови (на 25–35% от исходного в зависимости от продолжительности сеанса и величины компрессии) при проведении ГБО в условиях ИВЛ у больных с острым повреждением легких, в сравнении с пациентами с нормальным легочным газообменом [18]. L.K. Weaver и соавт. (1991) выявили, что применение ГБО в условиях ИВЛ при давлении кислорода в 2-3 АТА приводит к увеличению PaO_2 на 37% и снижению концентрации углекислоты в конце выдоха (EtCO_2) на 5–12 мм рт. ст. у больных с острым повреждением легких и острым респираторным дистресс-синдромом [19].

Полученные нами данные позволяют предположить, что проведение ГБО в условиях ИВЛ у больных с внутричерепными кровоизлияниями не только не оказывает повреждающего действия на легочный газообмен, но и позволяет добиться его существенного улучшения у пациентов, имеющих исходное поражение легких. У пациентов с острым повреждением легких отметили значимое увеличение напряжения кислорода в артериальной крови и отношения P/F при проведении ГБО в условиях ГБО.

В нашем исследовании мы не выявили какой-либо существенной разницы в динамике газового состава артериальной крови у пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями и у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Отметим выраженное увеличение напряжения кислорода в артериальной крови и отношения P/F .

Важно подчеркнуть, что систематизировать данные литературы о влиянии ГБО на газовый состав артериальной крови крайне сложно, так как во всех исследованиях были использованы различные режимы ГБО и продолжительность сеансов. Отрицательные эффекты ГБО на легочный газообмен в основном были получены при применении высокой величины избыточного давления в барокамерах (до 3,5 АТА) или большой продолжительности сеансов (до 2 часов) [12, 13, 15].

K.N. Holbach и соавт. (1972, 1973) провели анализ метаболизма глюкозы в головном мозге у пострадавших с тяжелой ЧМТ при использовании различных величин давления кислорода в барокамере. Авторы выявили усиление анаэробного гликолиза у пациентов, которым ГБО проводили при давлении кислорода в барокамере более 1,5 АТА и связали это с развитием чрезмерной вазоконстрикции. У пациентов, получавших ГБО в режиме изопрессии 1,5 АТА, авторы отметили активацию аэробного метаболизма в головном мозге [20, 21].

В представленном исследовании мы использовали давление кислорода в барокамере 1,5 АТА в течение 40–60 мин. Применение данного режима не только не сопровождалось ухудшением, но и привело к выраженному улучшению оксигенации артериальной крови у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находившихся в критическом состоянии.

Выводы

1. Проведение гипербарической оксигенации в условиях ИВЛ у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, сопровождается выраженным увеличением напряжения кислорода в артериальной крови и отношения P/F .

2. Положительный эффект ГБО-терапии на оксигенацию артериальной крови наиболее выражен у больных с угнетением уровня бодрствования до 7-8 баллов по шкале комы Глазго и при наличии острого повреждения легких.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Алещенко Елена Игоревна — врач-реаниматолог отделения нейрохирургической реанимации НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: eales39@rambler.ru

Ромасенко М.В. — д-р мед.наук, проф., руководитель отделения гипербарической оксигенации НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Петриков Сергей Сергеевич — д-р мед.наук, проф., зам. директора НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

Левина Ольга Аркадьевна — канд. мед. наук, ст. научн.сотрудник отделения гипербарической оксигенации НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Годков М.А. — д-р мед. наук, зав. отделом лабораторной диагностики НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Клычникова Е.В. — канд. мед. наук, зав.биохимической лабораторией экстренных методов исследования НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Крылов Владимир Викторович — д-р мед.наук, проф., акад. РАМН, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

ЛИТЕРАТУРА

1. *Крылов В.В.* Лекции по нейрореанимации / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А.Белкин. — М.: ОАО «Издательство Медицина», 2009.-192с.
2. *Молчанов И.В.* Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы. Анест. и реаниматология. 2002; № 3:12-17.
3. *Петриков С.С.* Внутричерепная гипертензия. Современные методы диагностики и лечения / С.С. Петриков, В.В. Крылов// Новости анестезиологии и реаниматологии. — 2007. — №3.-С. 60—63.
4. *Петровский Б.В.* Основы гипербарической оксигенации / Б.В. Петровский., С.Н. Ефун. — М.: Медицина, 1976. — 344 с.
5. *Rockswold G.L.* Results of a prospective randomized trail for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen / G.L. Rockswold, S.E. Ford, D.L. Anderson et al. // J Neurosurg. — 1992. — 76. — P. 929-934.
6. *Ромасенко М.В., Епифанова Н.М., Левина О.А., Крылов В.В., Сумский Л.И., Куксова Н.С.* Некоторые итоги двадцатилетнего применения гипербарической оксигенации при острой церебральной патологии. Тезисы доклада II-й Всероссийской НПК:»Клинические проблемы гипербарической медицины», Москва, декабрь 1996 г.
7. *Rockswold S.B., Rockswold G.L., Zaun D.A., Zhang X.Z., Cerra C.E., Bergman T.A., Liu J.* A prospective, randomized clinical train to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury/ J Neurosurg. 2010;112:1080—109
8. *Bennet M.H., Tryko B., Jonker B.* Hyperbaric oxygen therapy for adjunctive treatment of traumatic brain injury (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4.
9. *Murthy T.* Role of hyperoxia and hyperbaric oxygen in severe head injury: A review. Indian Journal of Neurotrauma 2006; Vol 3; №2: 77-80).
10. *Kohshi K., Yokota A., Konda N., Kinoshita Y., Kajiwar H.* / Intracranial pressure responsesduring Hyperbaric Oxygen Therapy. Neurol Med Chir (Tokyo) 1991/ 31, 575-581
11. *Sukoff M.N.* Effects of hyperbaric oxygenation. J. Neurosurg. 2001. — 95(3). — P 544-546
12. *Wullenweber R., Gott U., Holbach K.N.* CBF during hyperbaric oxygenation in Brock, Fieschi, Ingvar and Lassen (eds): Cerebral Blood Flow. Berlin: Springer, 1969, pp 270—272
13. *Hart J.B., Straus M.B.* The treatment of refractory Osteomyelitis with Oxygen; Материалы VII международного конгресса по Гипербарической медицине. Москва;1981, с.256
14. *Eskelson M., Weaver L.K., Greenway L.* End-tidal CO2 monitoring within the monoplace hyperbaric chamber. Undersea Biomedical Research. 1989,Vol 15;№1
15. *Weaver L.K., Howe S.* Noninvasive Doppler blood pressure monitoring in the monoplace hyperbaric chamber.Clin Monit. 1991 Oct; 7(4):304-8.
16. *Currie W.D., Pratt P.C., Sanders A.P.* Hyperoxia and Lung metabolism Chest, 1974;66;pp 19-21.
17. *Frank L., Yam J., Roberts R.* The Role of endotoxin in protection of adult rats from Oxygen-induced lung Toxicity. The Journal of Clinical Investigation, Vol 61; 1978; pp 269-275.
18. *Moon R.E., Camporesi E.M., Shelton D.L.* Prediction of arterial PO₂ during hyperbaric treatment. In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJr, eds. Proceedings of the ninth international symposium on underwater and hyperbaric physiology. Bethesda, Md: Undersea and Hyperbaric Medical Society,1987; 1125-1131
19. *Weaver L.K.* Clinical applications of oxygen-monoplace hyperbaric chamber use. In: Moon R.E., Camporesi E.M., eds. Problem in Respiratory Care-Clinical Application of Hyperbaric Oxygen. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 4(2):189-214.
20. *Holbach K.N.* Alterations of cerebral metabolism in cases with acute brain injuries during spontaneous respiration of air, oxygen and hyperbaric oxygen / K.N. Holbach, F.K. Schroder., S. Koster // Eur/Neurol. — 1972. — Vol/8(1). — P. 158-160.
21. *Holbach K.N.* Effect of hyperbaric oxygenation (HO) in sever injuries and in marked blood flow disturbances of the human brain, in Schurmann K (ed) / Holbach K.N. // Advances in Neurosurgery. Berlin — Heidelberg — New-York: Springer. — 1973. — Vol. 1. — P. 158-163.