

Ю.В. Баран²
И.П. Шлапак¹
М.С. Лисянский¹
С.Н. Бышовец²

¹Киевская медицинская академия последипломного образования

²Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ключевые слова: позвоночник, спинной мозг, травма, диагностика, лечение, анестезиологическое обеспечение.

Резюме. Представлены основные направления диагностики в случае предположения наличия травмы позвоночника и спинного мозга, основные методы дифференциальной диагностики нейрогенного и геморрагического шока. Рассматриваются основные положения по оказанию помощи пострадавшим с травмой спинного мозга на догоспитальном этапе. Освещены современные подходы к фармакологической защите и терапии при травме спинного мозга. Особое внимание авторы уделяют коррекции расстройств со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, устранению осложнений. Рассматривается проблема анестезиологического обеспечения при травме позвоночника и спинного мозга.

ДИАГНОСТИКА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ТРАВМЫ

Осмотр пациентов и диагностика травмы спинного мозга (СМ) основываются на предположении о наличии у них сочетанной травмы.

Стандартные направления диагностического поиска в случае предположения наличия травмы СМ:

1. Выявление локальных признаков травмы. Важным представляется наличие даже незначительного дискомфорта в области позвоночника.

2. Оценка двигательной активности. Американская ассоциация травмы спинного мозга (ASIA — American Spinal Injury Association, 1992) установила следующие положения: неврологическим уровнем повреждения является наиболее каудальный сегмент с сохраненной двигательной и чувствительной функциями; при С₅-тетраплегии двигательная и чувствительная функции от С₆-уровня и ниже нарушены. ASIA рекомендует следующую шкалу для оценки двигательной функции (мышечной силы) при травме СМ:

0: движения отсутствуют;

1: минимальные движения;

2: активные движения, но не преодолевающие гравитацию;

3: активные движения против гравитации;

4: активные движения против сопротивления;

5: активные движения против сопротивления с усилием.

3. Оценка чувствительности (тесты на определение болевой, тактильной, проприоцептивной и

температурной чувствительности). Существует унифицированная шкала тяжести травмы СМ (Frankel H.L. et al., 1969):

А: полное отсутствие движений и чувствительности ниже уровня поражения;

В: полное отсутствие движений, но сохранена чувствительность ниже уровня поражения;

С: слабые движения конечностей, недостаточные для выполнения функций;

D: слабость в конечностях, не мешающая выполнению их функций;

Е: расстройств нет.

4. Оценка рефлекторной активности. Вследствие травматического повреждения СМ изменяется активность рефлексов: от полного исчезновения до гиперактивности выше и ниже уровня травмы. Повышенная рефлекторная активность наблюдается после травмы и часто сочетается со спастичностью, это обычно соответствует травме меньшей тяжести и предполагает более благоприятный прогноз.

5. Оценка состояния сфинктеров (оценка функции мочевого пузыря и пищеварительного тракта).

6. Изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы. Дифференцировать нейрогенный и геморрагический шок у больных с травмой СМ, которые иногда различить достаточно трудно, помогают следующие положения:

- нейрогенный шок возникает только при повреждении выше уровня T₆. Причиной шока при травме СМ ниже T₆ практически всегда является кровотечение;

- артериальная гипотензия при изолированном переломе позвоночника без неврологического дефицита чаще всего обусловлена кровопотерей;

- при уровне повреждения выше T₆ могут отсутствовать классические признаки кровопотери/кровотечения: тахикардия, периферическая вазоконстрикция;

- в связи со стертыми клиническими симптомами при травме СМ и высокой частотой сопутствующих повреждений необходимо провести тщательное обследование в целях выявления источника кровотечения.

7. Изменения дыхательной функции. При клиническом обследовании следует определять частоту дыхания (ЧД), учитывать экскурсии грудной клетки, движения передней брюшной стенки, наличие кашля, травм грудной клетки, легких.

Инструментальная визуализация повреждения шейных позвонков предусматривает, прежде всего, рентгенологическое исследование — рентгенограммы в трех проекциях: передней/задней (при травмах грудного и поясничного отделов позвоночника), латеральной, с открытым ртом. Рентгенография неинформативна при малых переломах (Schreiber D., 2001), данные компьютерной томографии более достоверны при повреждениях С₁ и С₂. Магнитно-резонансная томография (МРТ) также позволяет лучше распознавать травмы СМ без повреждения костных структур (экстрадуральные гематомы, абсцессы, опухоли, кровоизлияния в СМ); МРТ применяется в посттравматический период при ухудшении неврологического статуса. Достоверность диагноза травмы шейного отдела позвоночника (ШОП), основанного на рентгенограммах, составляет 67–99% (Crosby E. T., Lui A., 1990). Для постановки диагноза полного или неполного перерыва СМ целесообразно использовать методику соматосенсорных вызванных потенциалов СМ.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМЕ СМ

Лечение пациентов с травмой СМ следует начинать на месте травмирования. Иммобилизация ШОП должна осуществляться во всех случаях, когда вероятность травмы исключить нельзя. Пациентов без сознания следует рассматривать как имеющих травму СМ до тех пор, пока не будет доказано обратное. На догоспитальном этапе помощь пациентам с травмой СМ предусматривает:

- иммобилизацию позвоночного столба;
- респираторную поддержку;
- стабилизацию гемодинамики;
- быструю транспортировку в хирургический стационар.

На всех этапах транспортировки больного и диагностики необходимо строго соблюдать правило: «голова—шея—грудная клетка — единое целое». Первой манипуляцией является наложение жесткого «ошейника», препятствующего движениям в

шейном отделе, после чего для иммобилизации используют шину Kendrick's либо короткую и/или длинную доски.

В качестве респираторной поддержки немедленно начинают оксигенотерапию; при нарушении дыхания и для обеспечения проходимости дыхательных путей (если необходимо) применяется интубация трахеи (слепая назотрахеальная интубация и прямая ларингоскопия) с использованием техники «in-line manual traction» (Albin M.S. et al., 1990). Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводится в режиме нормовентиляции.

Учитывая особенности реакции сердечно-сосудистой системы на травму СМ, при артериальной гипотензии (среднее артериальное давление (АД_{ср.}) <90 мм рт. ст.) для стабилизации гемодинамики:

- 1) пациенту придают положение Тренделенбурга с углом наклона 20–30° (Kelly V.J., Luce J.M., 1996);

- 2) начинают инфузионную терапию кристаллоидами, не содержащими глюкозу;

- 3) вводят сосудосуживающие средства (при необходимости).

ЛЕЧЕНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Наилучшие результаты лечения достигаются в специализированных центрах. Исход зависит от скорости госпитализации, сопутствующих повреждений, локализации и тяжести поражения СМ.

Иммобилизация и хирургическое лечение

Для вытяжения позвоночника используют закрепляемый на голове тракционный аппарат, который позволяет прикладывать силу в направлении продольной оси шейного отдела. Краниальную петлю или жесткий воротник используют при переломе костей свода черепа.

На сегодняшний день вопрос о сроках оперативного вмешательства при травме СМ является предметом дискуссии среди нейрохирургов и травматологов-ортопедов (Vaccaro A.R. et al., 1997). Хотя признано, что восстановление стабильности позвоночного столба позволяет в ранние сроки начать реабилитацию пациентов с полным физиологическим перерывом СМ. У пациентов с неполным перерывом СМ любая компрессия СМ, обнаруженная или подтвержденная при МРТ, является показанием для оперативного вмешательства (особенно при прогрессировании неврологического дефицита).

Фармакологическая защита СМ

Можно выделить два основных направления фармакологической защиты СМ: поддержание адекватного перфузионного давления, уменьшение вторичного повреждения и обеспечение регенерации поврежденных нейронов. Эксперименты на животных подтверждают предположение о том, что при сохранении 4–6% связей корковых нейронов со СМ возможно восстановление двигательной

функции (Geisler F.H. et al., 1992); если количество «выживших» аксонов превышает 6%, возможно полное восстановление двигательной функции (Young W., 1989).

В табл. 1 представлены принципы стадийности применения фармакотерапии при травме СМ.

Таблица 1
Принцип стадийности в фармакотерапии травмы СМ
(Green K.A. et al., 1994)

Острый период травмы СМ	Терапия, направленная на уменьшение вторичного повреждения
Подострая стадия	Нейротрофическая и нейропротекторная терапия (при условии прерывания каскада вторичного повреждения)
Поздний (хронический) период	Назначение препаратов, улучшающих функцию сохранившихся нейронов

В настоящее время выделяют (и исследуют) несколько классов фармакологических препаратов, действие которых направлено на редукцию вторичного повреждения:

- глюкокортикоиды (метилпреднизолон);
- «уборщики» свободных радикалов (скавенджеры от англ. scavenger — уборщик мусора);
- лазароиды (21-аминостероиды) — тирилазад (tirilazad);
- антагонисты опиатных рецепторов;
- антагонисты NMDA- и AMPA-рецепторов;
- мембраностабилизаторы: антагонисты Ca²⁺-каналов, антагонисты K⁺-каналов (4-аминопиридин);
- нейротрофические препараты (GM1).

Глюкокортикоиды

Нейропротекторный эффект стероидов не связан со стероидными рецепторами (Hall E.D., 1992). Механизм их действия связан с ингибированием процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) (Hall E.D., 1991). Кроме того, эффективность стероидов способствует восстановлению кислотно-основного состояния внутри клетки, нормализации энергообразования, оказывает благоприятное влияние на вне- и внутриклеточный баланс кальция, Na⁺/K⁺-АТФазу. Метилпреднизолон уменьшает деградацию нейрофиламентов, способствует восстановлению локального кровотока в посттравматический период (Hall E.D. et al., 1992). В мае 1990 г. были обнаружены результаты исследования NASCIS II (Bracken M.V. et al., 1990). У пациентов с полным и неполным повреждением СМ, которым в течение 8 ч с момента травмы назначали метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг внутривенно струйно в течение 15 мин, с последующей (спустя 45 мин) инфузией препарата в дозе 5,4 мг/кг в час на протяжении 23 ч, выявлено улучшение неврологического статуса на 6-й неделе, 6-м и 12-м месяце, по сравнению с контролем. По результатам дальнейшего анализа наилучшие результаты были у тех пациентов, которым метилпреднизолон назначали в первые 8 ч с момента травмы. Кроме того, отсроченное применение метилпреднизолона ухудшало вос-

становление неврологического статуса (у пациентов, которым метилпреднизолон назначали позже, чем через 8 ч после травмы, отмечен худший неврологический статус по сравнению с контрольной группой (плацебо)). По результатам исследования NASCIS II было подтверждено наличие положительной неврологической динамики, но достоверно не установлено, что улучшение функции является результатом применения метилпреднизолона. При травме СМ процессы ПОЛ продолжают более 24 ч, таким образом теоретически возможно, что увеличение продолжительности инфузии до 48 ч улучшит неврологический исход. В 1997 г. опубликованы результаты NASCIS III (Bracken M.V. et al., 1997). В ходе исследования сравнивали 24- и 48-часовой режимы применения метилпреднизолона (в дозе 30 мг/кг внутривенно болюсно с последующей инфузией в дозе 5,4 мг/кг в час) и 48-часовой режим назначения тирилазада. На основании результатов была выработана следующая тактика:

- пациенты, которым назначали метилпреднизолон в течение 3 ч с момента травмы, должны получать поддерживающую терапию в течение 24 ч;
- при назначении метилпреднизолона в сроки 3–8 ч с момента травмы инфузия должна проводиться на протяжении 48 ч.

Результаты применения тирилазада (2,5 мг/кг каждые 6 ч в течение 48 ч) были сопоставимы с таковыми метилпреднизолона в течение 24 ч.

Скавенджеры

В настоящее время препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, используют только в экспериментах (витамин Е, супероксиддисмутаза, селен). В эксперименте назначение этих препаратов перед нанесением травмы способствовало значительному улучшению неврологического статуса (Anderson D.K. et al., 1985).

Лазароиды

На сегодняшний день синтезированы вещества со стероидным ядром, не имеющие глюкокортикоидной активности (tirilazad, U-74006F). Способность тирилазада блокировать процессы ПОЛ в 100 раз выше по сравнению с метилпреднизолоном (Zeidman S.M. et al., 1996). Кроме того, препарат обладает свойствами связывать ионы железа, нейтрализовать свободные радикалы (Hall E.D. et al., 1994). Хотя по результатам NASCIS III назначение тирилазада пациентам с травмой СМ в 48-часовом режиме (в дозе 2,5 мг/кг внутривенно болюсно каждые 6 ч) было эквивалентно по эффективности назначению метилпреднизолона в течение 24 ч, исследования клинической эффективности тирилазада продолжаются.

Антагонисты опиатных рецепторов

Исходя из установленной роли эндогенных опиоидов в патогенезе травмы СМ, неоднократно предпринимались попытки исследовать антагонисты

опиатных рецепторов для лечения пациентов с травмой СМ. Однако в исследовании NASCIS II применение налоксона не обеспечивало улучшения неврологического статуса (Bracken M.B. et al., 1990).

Антагонисты кальциевых каналов

Установлено, что нимодипин не улучшал аксональную функцию при травме СМ, возможно в связи с предполагаемой гипоперфузией СМ, обусловленной гипотензивным эффектом препарата (Haghighi S.S. et al., 1993). Флунаризин в эксперименте способствовал улучшению неврологического статуса. Получены положительные результаты при сочетанном назначении флунаризина и метилпреднизолона (De Ley G., Leybaert L., 1993).

Антагонисты калиевых каналов

4-аминопиридин — антагонист потенциалзависимых «быстрых» калиевых каналов (в эксперименте препарат способствовал восстановлению проведения импульса через демиелинизированные участки аксонов). В небольшом клиническом исследовании отмечено восстановление неврологических функций при назначении 4-аминопиридина в острый период травмы СМ; в посттравматический период выявлено улучшение двигательной и чувствительной функций по сравнению с плацебо, однако через некоторый промежуток времени неврологическая симптоматика соответствовала исходной, что было связано со снижением концентрации препарата в плазме крови (Haghighi S.S. et al., 1995).

Из антагонистов NMDA-рецепторов в эксперименте исследован только препарат МК-801 (антиконвульсант). При травме СМ у крыс назначение МК-801 достоверно улучшало восстановление двигательной и чувствительной активности. В настоящее время проходят клинические испытания еще один антагонист NMDA-рецепторов — гациклидин (gacyclidine).

Нейротрофические препараты

Наиболее исследован GM1 (monosialotetrahexosylganglioside) — комплекс кислых гликофинголипидов, которые находятся в высокой концентрации в мембранах нейронов (наружная часть билипидного слоя мембраны). Неизвестны ни места приложения, ни механизм действия GM1. Это соединение присутствует в тканях ЦНС, способствует восстановлению нервной ткани после травмы, усиливает ее рост и уменьшает дегенерацию нейронов. GM1 оказывает регуляторное действие (активирует/ингибирует) протеинкиназы, способствует предотвращению глутаматзависимого повреждения нейронов (Geisler F.H., 1993).

Другие препараты и методы

В то время как многочисленные исследования подтверждают церебропротекторный эффект даже умеренной гипотермии в случае церебральной ишемии, эффекты гипотермии в случае травмы СМ все

еще обсуждаются (Congroy J.M., 1994). Доказано, что тяжесть травмы СМ усугубляется при гипергликемии. Кроме того, в процессе исследования находятся несколько препаратов: мексилетин, некоторые антагонисты опиатных рецепторов пролонгированного действия, тиреотропин-релизинг-гормон.

Стабилизация гемодинамических показателей

У пациентов с травмой ШОП и потерей двигательной функции в ранний период с момента травмы, как правило, отмечается: постоянная брадикардия (частота сокращений сердца (ЧСС) меньше 60 в 1 мин) и гипотензия (АДср. ниже 90 мм рт. ст.). У пациентов с ЧСС ниже 60 в 1 мин стабилизация АД достигается с помощью вазопрессоров и инфузионной терапии. Если эта перемежающаяся терапия неспособна вызвать адекватный циркуляторный ответ (АДср. выше 100 мм рт. ст., диурез больше 0,5 мл/кг в час), применяется более агрессивная циркуляторная поддержка. Для контроля эффективности инфузионной терапии устанавливается катетер в легочную артерию. В исследовании доказано, что обеспечение давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) 18 мм рт. ст. у пациентов с травмой СМ (тетраплегией) способствует адекватной работе левого желудочка (Mackenzie C.F. et al., 1985). В данном случае использовалась дробная инфузионная нагрузка до тех пор, пока ДЗЛА не превышало 18 мм рт. ст. Обычно признаки стабилизации гемодинамики достигаются при ДЗЛА 10–12 мм рт. ст. (Albin M.C., Gilbert J.T., 1989). Показаниями к прекращению жидкостной ресусцитации являются: стабилизация АД (достижение нормотензии в течение 5–10 мин после прекращения инфузии), признаки возникновения интерстициального отека легких, ДЗЛА выше 18 мм рт. ст. (Albin M.C., Gilbert J.T., 1989). Если не удастся стабилизировать АД с помощью инфузионной терапии, используют вазопрессоры и симпатомиметики:

- допамин 2–10 мкг/кг в 1 мин;
- добутамин 5–10 мкг/кг в 1 мин;
- метараминол (metaraminol) 20–500 мкг/мин — препарат с доминирующим вазоконстрикторным («от ++ до +++») действием и умеренным инотропным («+») эффектом (Chiles B.W., Cooper P.R., 1996).

Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей

При предполагаемой необходимости длительного применения ИВЛ отдают предпочтение назотрахеальной интубации с помощью фиброоптического бронхоскопа, при которой осторожно вводят седативные препараты и анальгетики. Манипуляция может быть выполнена с применением местных анестетиков, если пациент находится в сознании.

Пациентам с травмами средней лицевой части и основания черепа назотрахеальная интубация

противопоказана. Оротрахеальная интубация у пациентов, находящихся в сознании, с использованием фибробронхоскопа или «вслепую» является методом выбора при острой необходимости обеспечения проходимости дыхательных путей.

В ретроспективном исследовании 150 пациентов с травмой ШОП, которым проводили хирургическую стабилизацию, не было обнаружено различия в неврологическом статусе, если интубацию осуществляли у пациентов в сознании, под общей анестезией, с использованием оротрахеальной техники (Suderman V.S. et al., 1991).

Мнения специалистов относительно целесообразности использования трахеостомии для обеспечения проходимости дыхательных путей противоречивы. В табл. 2 приведены положительные и отрицательные стороны трахеостомии у больных с травмой шейного отдела СМ (ШОСМ).

Таблица 2

Применение трахеостомии у больных с травмой ШОСМ

«За»	«Против»
<ul style="list-style-type: none"> • уменьшение «мертвого пространства» • оптимальные условия для санационной фибробронхоскопии • возможность приема пищи через рот 	<ul style="list-style-type: none"> • применение в ургентной ситуации, как правило, связано с большой вероятностью технических погрешностей • посттравматические деформации • воспалительные процессы в области трахеостомии • трахеопищеводный свищ

Трахеостомия может быть использована у пациентов с травмой ШОСМ для облегчения спонтанного дыхания. В ситуации, когда необходимо экстренное применение ИВЛ и надежная защита дыхательных путей у ослабленного больного с диафрагмальным дыханием (ИВЛ в режиме SIMV — synchronized intermittent mandatory ventilation — в ночное время; частое проведение санационной бронхоскопии), а уровень сознания больного и степень его усталости от эндотрахеальной трубки (ЭТТ) делают невозможным ее дальнейшее сохранение, трахеостомия является меньшим злом, чем ЭТТ.

При невозможности отменить ИВЛ у пациента с тетраплегией применяют электрическую стимуляцию диафрагмы. Приблизительно 50% пациентов с травмой С₂–С₃, тетраплегией и 60% — с травмой С₁–С₄ в дальнейшем отлучаются от респиратора, хотя это может занять от 2 до 8 лет (Vach J.R., 1991).

Физио- и фармакотерапия дыхательных расстройств

Для поддержания функции легких применяются различные физиотерапевтические методы: аэрозольная терапия, вибромассаж, постуральный дренаж, частое изменение положения тела, ингаляция подогретой и увлажненной дыхательной смеси, обогащенной кислородом; применение антихолинергических препаратов, симпатомиметиков, муколитиков:

- агонисты β-адренорецепторов (посредством небулайзера) — метапротеренол в дозе 0,3 мл через IPPB (intermittent positive pressure breathing) каждые 4–6 ч;

- ипратропий бромид через IPPB по 2 ингаляции (дозы) 4 раза в сутки;

- N-ацетилцистеин: 1–2 мл 10–20% раствора 5–10 мл изотонического раствора через IPPB; поскольку ацетилцистеин потенциально способен вызывать бронхоспазм, он назначается после ингаляции бронходилататоров (Piek J. et al., 1994).

У пациентов с травмой ШОСМ для облегчения кашля применяются методы абдоминальной компрессии. Использование абдоминального корсета (если пациент может находиться в вертикальном положении) способствует улучшению функции диафрагмы. Для улучшения эвакуации мокроты изменяют положение тела пациента (при стабилизированном позвоночнике) каждые 2 ч. Практически у всех пациентов с повреждением ШОСМ развивается парез кишечника как следствие вегетативной дистонии. Он обуславливает ограничение экскурсии диафрагмы — единственной действующей у таких пациентов дыхательной мышцы. Нарушения со стороны пищеварительного тракта (гастростаз, атония кишечника) повышают риск аспирации. В этом случае рекомендуется введение назогастрального или интестинального зонда, контроль pH желудочного содержимого. Необходимо отметить, что комбинация антацидов, потеря ионов водорода, эффекты диуретиков, исключительно парентеральное питание могут вызвать метаболический алкалоз. Это приводит к гиповентиляции, дальнейшему уменьшению объема легких, увеличению шунтирования.

В Киевской городской клинической больнице скорой медицинской помощи (КГКБСМП) применяется следующий алгоритм физио- и фармакотерапии дыхательных расстройств.

Мониторинг:

- частота и ритм дыхания;
- пульсоксиметрия;
- аускультация легких не менее 2 раз в день;
- рентгенограмма органов грудной полости (при необходимости);
- посев мокроты на стерильность (дважды в неделю).

Поддержка эффективности дыхания:

- при стабильных или стабилизированных переломах каждые 2 ч пациента переворачивают (левый бок/спина/правый бок/спина);
- при нестабильных переломах больного поворачивают с использованием «in-line manual traction»;
- профилактика паралитической кишечной непроходимости.

Поддержка проходимости дыхательных путей:

- режим СРАР (continuous positive airway pressure) через маску (каждый час). Создание условий для спонтанного дыхания с положительным давлением в конце выдоха: больной осуществляет выдох через трубку большого сечения, конец которой погружен в воду на 10–15 см;
- ингаляционная терапия по схеме.

Респираторная поддержка

Одним из ключевых моментов в ведении больных с травмой СМ является респираторная поддержка. Большое значение имеет раннее выявление дыхательной недостаточности и своевременное обеспечение респираторной поддержки (особенно это касается пациентов с травмой ШОСМ).

Пациентам с травмой ШОСМ необходим мониторинг дыхательной функции (жизненная емкость легких — ЖЕЛ, скорость форсированного выдоха). Особое внимание следует уделять пациентам с прогрессирующим нарастанием дыхательной недостаточности (ЖЕЛ меньше 2000 мл или 50% от нормы). У таких пациентов необходимо не менее 3 раз в сутки осуществлять мониторинг параметров дыхания.

Критерии мониторинга дыхательной системы у больных с травмой ШОСМ

Основные:

- дыхательный объем (ДО) (минимально допустимый — 5 мл/кг);
- ЖЕЛ (минимально допустимая — 10–12 мл/кг);
- рентгенография легких (отсутствие изменений);
- насыщение (сатурация) крови кислородом (SpO₂) (минимально допустимое — 95% при дыхании атмосферным воздухом).

Дополнительные:

- рН (7,35–7,45);
- парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) (максимально допустимое — 45 мм рт. ст.);

Показания к интубации и проведению ИВЛ (Polatty R.C. et al., 1987):

- парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO₂) менее 60 мм рт. ст. при проведении оксигенотерапии;
- PaCO₂ более 45 мм рт. ст. при рН меньше 7,35;
- ЧД более 35 в 1 мин;
- максимальное давление на вдохе и на выдохе менее 20 и 25 см H₂O соответственно;
- ЖЕЛ менее 15 мл/кг или меньше удвоенного ДО.

Вначале респиратор должен полностью протезировать функцию дыхания с тем, чтобы пациент имел возможность отдохнуть. Для ИВЛ желательно использовать респираторы, работающие в режиме SIMV, при условии сохраненного спонтанного дыхания пациента. При стабилизации гемодинамики ИВЛ в режиме SIMV дополняется PEEP (positive end-expiratory pressure) — 5 см H₂O, также может быть использована вентиляция в режиме PSV (pressure support ventilation).

В КГКБСМП с 1995 по 2000 г. ИВЛ проводили 10,3% больных с травмой ШОСМ. В случаях длительной ИВЛ ощущение дыхательного комфорта у больных, находящихся в полном сознании, достигается только в условиях гипервентиляции (Попова Л.М., 1996; Попова Л.М., Алферова В.П., 1997; Баран Ю.В. и соавт., 2000). Дыхательный алкалоз, который компенсируется избыточной экскрецией бикарбоната с мочой на фоне деминерализации ко-

стного скелета, ведет к развитию мочекаменной болезни. Увеличение длины дыхательного контура приводит к повышению содержания в нем CO₂ и коррекции этого метаболического сдвига.

Отлучение от респиратора

Параметры дыхания, удовлетворяющие критериям отлучения от аппарата ИВЛ, достигают этих величин в среднем на 10–21-й день с момента травмы. Постепенно снижают частоту аппаратных вдохов в режиме SIMV. В течение 4–12 ч после экстубации энтеральное питание не проводится. В табл. 3 указаны критерии отлучения от респиратора больных с травмой СМ.

Таблица 3
Критерии отлучения от респиратора (MacKenzie C.F., Ducker T.B., 1986)

Показатель	Допустимые значения
Максимальное давление на вдохе	>–20 см H ₂ O
Максимальное давление на выдохе	>+20 см H ₂ O
ЖЕЛ	>1000 мл
Скорость выдоха	>10 л/с (зависит от уровня повреждения)
PaO ₂ /FiO ₂ (FiO ₂ — фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси)	>250
Vd/Vt (отношение физиологического мертвого пространства к ДО)	<0,55
Величина комплаенса (compliance)	>30 мл/см H ₂ O

Профилактика и устранение осложнений

Тромботические осложнения

Доказана эффективность и безопасность назначения низкомолекулярных гепаринов в целях профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у пациентов с травмой СМ: эноксапарин натрия 30 мг подкожно каждые 12 ч (Harris S. et al., 1996). Профилактика ТЭЛА также включает применение антиагрегантов и пневматических чулок.

Осложнения со стороны

мочевыделительной системы

У 75% пациентов с травмой СМ развиваются осложнения со стороны мочевыделительной системы, чаще всего — сопутствующая инфекция. У 26% пациентов развивается везикоуретральный рефлюкс (Gallien P. et al., 1998). Наиболее частый возбудитель, выделяемый при бактериологическом исследовании, — *E. coli*. Профилактика включает принятие следующих мер: перемежающуюся катетеризацию, кондом-катетерный дренаж с абляцией сфинктера. Антибиотикопрофилактика не рекомендуется в связи с недоказанным эффектом и возможным риском развития антибиотикорезистентной флоры.

Осложнения со стороны пищеварительного тракта

Осложнения со стороны пищеварительного тракта обычно представлены динамической кишечной непроходимостью или пептической язвой — данное осложнение развивается у 10% пациентов (Piek J. et al., 1994). В острый период травмы для профилактики

аспирации и для начала энтерального питания устанавливается назогастральный зонд. Для профилактики пептической язвы применяют антагонисты H_2 -рецепторов, сукральфат. У больных с сопутствующей патологией пищеварительного тракта целесообразно применять соматостатин, который ингибирует секрецию желудка и двенадцатиперстной кишки (в целях профилактики стрессовой язвы), подавляет экскреторную функцию поджелудочной железы, нормализует спланхничный кровоток (Гельфанд Б.Р. и соавт., 1998). Для устранения динамической кишечной непроходимости используют метоклопрамид, слабительные (магния сульфат, масло касторовое), гипертонические клизмы с одновременной стимуляцией кишечника (неостигмин бромид). Необходимо следить, чтобы не возник каловый завал. На стадии атонии показано введение газоотводной трубки. По мере восстановления перистальтики стимуляцию с помощью клизм заменяют на свечи. Пациенты с травмой СМ нуждаются в нутритивной поддержке в объеме приблизительно 150% от основного энергетического обмена. Необходима высококалорийная, богатая белками диета. При невозможности энтерального приема пищи питание осуществляют парентерально или через назогастральный зонд.

Устранение боли

Боль является частым осложнением при травме СМ. Хроническая боль может быть охарактеризована как симпатически опосредованная или нейропатическая боль. Возникновение боли связывают с потерей нисходящего ингибирования, восстановлением структурных и синаптических связей, активацией возбуждающего влияния, проращением или спраутингом нейронов в зону повреждения, активацией вторичных ноцицептивных путей. Лечение включает фармакологические препараты, воздействующие на модуляцию боли: амитриптилин, карбамазепин, интратекальное применение анальгетиков. Для устранения спастичности вводят баклофен в эпидуральное пространство («баклофеновая помпа») (Petrozza P.H., 2000).

Мероприятия общего ухода

Являются важной и неотъемлемой частью комплекса терапии пациентов с травмой СМ (особенно с высоким уровнем повреждения и выраженным неврологическим дефицитом). Основное направление ухода — профилактика трофических расстройств мягких тканей (пролежней), профилактика суставных контрактур. Для этих целей регулярно меняют положение тела (каждые 2 ч), применяют массаж, пассивные движения в суставах.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ТРАВМЕ СМ

В клинику хирургии позвоночника и СМ КГКБСМП с 1996 по 2000 г. поступили 1495 пострадавших с травмой позвоночника. 60% этих пациен-

тов не нуждались в хирургическом лечении. Оперативные вмешательства проводились 502 пострадавшим (33,6%). На ШОП оперативные вмешательства выполняли в 67% случаев, на грудном отделе — в 8%, на поясничном — в 25%. Общая летальность составила 1,3% (20 пациентов), послеоперационная — 1,4% (7), интраоперационная летальность не зафиксирована.

Единого мнения о целесообразности немедленного оперативного вмешательства по поводу травмы позвоночника нет. В клинике хирургии позвоночника и СМ КГКБСМП показаниями к операции у пострадавших с травмой являются нестабильность позвоночника, сдавление СМ, повреждение твердой мозговой оболочки в результате ранения. По этому вопросу клиника располагает следующими данными: летальность среди пациентов, оперированных в первые часы после травмы, составляет 9,5%, в отсроченный период — 0,8%; при этом регрессирование неврологической симптоматики у пациентов первой группы отмечено в 34% случаев, второй группы — в 52%. Наиболее неблагоприятным для оперативного вмешательства является период с 3-х по 20-е сутки, поскольку в течение 2 суток после травмы максимально нарастает отек СМ, наиболее выражены сосудистые нарушения в области травмы, развивается выраженная дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность (при травме сегментов C_1-T_6). Существенным для пациентов с повреждением ШОСМ является то, что в подострый период травмы они адаптируются к условиям самостоятельного дыхания только за счет диафрагмального компонента и это позволяет без труда перейти на самостоятельное дыхание в ранний послеоперационный период, избежав осложнений, связанных с продленной ИВЛ. Большинство операций выполняют в положении пациента на животе с использованием стола Холл-Релтона, конструкция которого позволяет исключить компрессию нижней полой вены и избежать вызванных ею гемодинамических нарушений, а также уменьшить заполнение эпидуральных вен. Для пациентов с повреждением ШОСМ поворот на живот является опасным, поскольку на фоне неадекватной симпатической компенсаторной реакции возможно развитие катастрофической гипотонии, а сам поворот требует, как правило, отключения монитормых линий. При выполнении поворота на живот пациенту с травмой ШОП необходимо наложить фиксирующий воротник.

Мониторинг у данной группы пациентов должен включать: измерение АД, ЭКГ во втором стандартном и пятом грудном отведениях, определение SpO_2 , капнографию ($etCO_2$), контроль диуреза, термометрию. Последняя особенно актуальна у пострадавших с травмой ШОСМ, поскольку у них быстро развивается интраоперационная гипотермия. Длительные оперативные вмешательства обязатель-

но должны сопровождаться согреванием пациента с помощью введения теплых растворов, применения одеял и матрасов с подогревом. Контроль центрального венозного давления и инвазивное измерение АД целесообразно проводить в случаях возможной массивной кровопотери у пациентов с сопутствующей кардиологической патологией. При задержке возмещения кровопотери у пострадавших с травмой ШОСМ развивается синдром малого выброса, поэтому до ввода в наркоз целесообразно обеспечить два периферических венозных доступа с использованием катетеров 18–16 G. В ряде исследований доказано, что даже существенное снижение онкотического давления не может обусловить развитие отека мозга, тогда как изменение суммарной осмолярности — существенно влияет на этот процесс. Следовательно, у больных с гиповолемией и повреждением СМ инфузионной средой выбора является 0,9% раствор натрия хлорида, плазмозамещающим раствором — раствор гидроксиэтилкрахмала, осмолярность которых превышает 300 мосм/л. При одновременном вмешательстве на двух или более позвонках, в том числе при использовании внутренних фиксаторов с транспедункулярными винтами, возможна значительная кровопотеря, что требует применения оборудования для сбора аутокрови в операционной ране (cell-saver) (Морган Дж.Э. мл., Михаил М.С., 2000).

Трудности при интубации трахеи, а также альтернативные методики обеспечения ИВЛ описаны во многих публикациях, поэтому целесообразно рассмотреть только два аспекта этой проблемы. При положении вытяжения за теменные бугры быстро развивается гипертонус жевательных мышц, и при оперативном вмешательстве, проводимом в подострый период, возможна сниженная подвижность височно-нижнечелюстного сустава даже после введения мышечных релаксантов. Длительная ИВЛ через лицевую маску из-за невозможности разгибания шеи у пациента с травмой ШОП часто приводит к нагнетанию воздушно-кислородной смеси в желудок или вовсе неэффективна. Альтернативой интубации по фибробронхоскопу или ретроградной интубации мы считаем временное применение ларингеальной маски. Она также позволяет произвести эндотрахеальную интубацию в условиях хорошей релаксации без риска для пациента. Однако ларингеальная маска не может быть рекомендована к применению в положении пациента на животе и не применима при операциях на ШОП с передним доступом, поскольку вызывает смещение мягких тканей шеи и ограничивает хирургический доступ.

Параметры ИВЛ при операции на ШОП такие же, как и в хирургии головного мозга. Спинальный, как и мозговой кровотоки, снижается при гипервентиляции, поэтому уровень PaCO_2 следует поддерживать в пределах 25–30 мм рт. ст., а режим ИВЛ выбрать таким образом, чтобы повышение внутри-

грудного давления было минимальным. При использовании хирургом трансторакального доступа к позвоночнику рационально проведение однократной вентилизации.

Оптимальными мышечными релаксантами для пострадавших с травмой СМ являются атракурий и векуроний, поскольку они позволяют исключить из схемы вводного наркоза суксаметоний. Важным моментом в профилактике гемодинамических нарушений при вводе наркоза и повороте пациента на живот является коррекция гиповолемии непосредственно перед операцией. Определенный положительный эффект дает применение противотромбоэмболических чулок, препятствующих заполнению поверхностных вен нижних конечностей.

По ряду причин в КГКБСМП в течение длительного времени ингаляционные анестетики не используются; для обеспечения длительной анестезии (свыше 6 ч) нами применяется комбинация следующих препаратов: натрия оксибутират (суммарная доза не более 60 мг/кг) + тиопентал натрий (суммарная доза не более 12 мг/кг) + пропофол. Тиопентал и пропофол — химически совместимые препараты, сочетание их носит синергический характер; натрия оксибутират обладает церебропротекторными свойствами. Эта комбинация позволяет, во-первых, избежать нежелательного снижения АД, вызываемого пропофолом, во-вторых, добиться адаптации пациента к ИВЛ без повторного введения мышечных релаксантов (что важно у пострадавших с тетраплегией) и также позволяет быстро экстубировать пациента, обеспечив его перевод из операционной в палату, а не в отделение интенсивной терапии.

Критерии отлучения от ИВЛ и экстубации пациентов с травмой ШОСМ после проведения оперативного вмешательства:

- гемоглобин >100 г/л;
- диурез >50 мл/ч;
- $60 < \text{ЧСС} < 110$ в 1 мин;
- АД систолическое >90 мм рт. ст. без поддержки вазопрессорами;
- $\text{SpO}_2 > 95\%$ при дыхании атмосферным воздухом;
- ЧД <24 в 1 мин;
- сила вдоха >20 см H_2O .

При сохранении всех вышеуказанных параметров в течение 30 мин, а также при отсутствии угнетения сознания (проверяется способностью выполнять простые указания, например показать язык) пациент может быть экстубирован.

При анестезиологическом обеспечении операций с механическими приспособлениями для фиксации позвоночника, в частности конструкций с транспедункулярными винтами, несмотря на использование фентанила в высоких дозах не всегда удается добиться стабильного течения анестезии. В этом случае оправдано применение адренергических средств (клонидин). Препарат вводят перед наркозом в дозе 1,5–2,5 мкг/кг. Клонидин позволяет

снизить дозу фентанила, является эффективным в профилактике послеоперационной тахикардии, тошноты и рвоты. Хотя его применение может провоцировать синдром слабости синусового узла и снижение АД в интраоперационный период, его применение не считается опасным у пациентов со спинальной травмой при проведении адекватного мониторинга и инфузионной терапии. Кроме того, клонидин используется в качестве профилактики автономной гиперрефлексии у пациентов с хроническим повреждением СМ (Габа Д.М. и соавт., 2000).

При интраоперационном вытяжении винтовыми фиксаторами существует риск повреждения СМ, при этом виде операций целесообразно после применения диазепама и тиопентала натрия для вводного наркоза отказаться от них и использовать пропофол. Как показывает практика, преднамеренное интраоперационное пробуждение пациента за счет прекращения инфузии пропофола без снижения дозы фентанила позволяет оценить двигательную его функцию после наложения конструкции (Морган Дж.Э. мл., Михаил М.С., 2000).

В послеоперационный период применение наркотических анальгетиков у пациентов с повреждением верхних отделов СМ не рекомендуется. Общее обезболивание в случае применения трансоракального доступа дополняют введением местного анестетика в плевральный дренаж (если дренирование выполнено по Бюлау).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в терапии травматического повреждения СМ можно выделить следующие основные положения:

- лечение должно быть начато как можно раньше (принцип «золотого часа»);
- обязательным правилом является иммобилизация позвоночного столба на всех этапах лечения;
- проведение фармакологической защиты СМ согласно принятому режиму по результатам исследования NASCIS III (метилпреднизолон);
- стабилизация гемодинамики, коррекция дыхательных расстройств;
- при прогрессировании неврологического дефицита и наличии подтвержденной компрессии выполнение хирургической декомпрессии СМ;
- профилактика и устранение осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

Баран Ю.В., Клименко Д.В., Курилец И.П., Кушик В.И., Майоров Ю.П. (2000) Клиническое наблюдение случая длительной ИВЛ при травме шейного отдела позвоночника. Біль, знеболювання та інтенсивна терапія, 1: 159–161.

Габа Д.М., Риш К.Дж., Хауард С.К. (2000) Критические ситуации в анестезиологии. Медицина, Москва, 420 с.

Гельфанд Б.Р., Филлимонов М.И., Бурневич С.З. (1998) Абдоминальный сепсис. РМЖ, 6(11): 9.

Морган Дж.Э. мл., Михаил М.С. (2000) Клиническая анестезиология. Книга вторая. Медицина, Москва, 336 с.

Попова Л.М., Алферова В.П. (1997) Дыхательная недостаточность при боковом амиотрофическом склерозе и методы ее лечения. Анестезиология и реаниматология, 6: 35–40.

Попова Л.М. (1996) Многолетняя ИВЛ при заболеваниях нервной системы. Анестезиология и реаниматология, 2: 4–9.

Albin M.S., Bunegin L., Gilbert J. (1990) Anesthesia for spinal cord injury. *Probl. Anesth.*, 4: 138.

Albin M.C., Gilbert J.T. (1989) Acute spinal cord trauma. In: W.C. Shoemaker, S. Ayres, A. Grevnic (Eds.) *Textbook of critical care*. Philadelphia, 1281 p.

American spinal cord injury association (1992) Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Revised edition. Chicago III: American spinal injury association.

Anderson D.K., Saunders R.D., Demediuk P., Dugan L.L., Braugher J.M., Hall E.D., Means E.D., Horrocks L.A. (1985) Lipid hydrolysis and peroxidation in injured spinal cord: partial protection with methylprednisolone or vitamin E and selenium. *Cent. Nerv. Syst. Trauma*, 2(4): 257–267.

Bach J.R. (1991) Alternative methods of ventilatory support for the patient with ventilatory failure due to spinal cord injury. *J. Am. Paraplegia Soc.*, 14(4): 158–174.

Bracken M.B., Shepard M.J., Collins W.F. (1990) A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. *N. Engl. J. Med.*, 322: 1405–1411.

Bracken M.B., Shepard M.J., Holford T.R. (1997) Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA*, 277(20): 1597–1604.

Chiles B.W., Cooper P.R. (1996) Acute spinal injury. *N. Engl. J. Med.*, 334(8): 514–520.

Conroy J.M. (1994) Anesthesia for orthopedic surgery. Raven Press, NY.

Crosby E.T., Lui A. (1990) The adult cervical spine: implications for airway management. *Can. J. Anaesth.*, 37: 77–93.

De Ley G., Leybaert L. (1993) Effect of flunarizine and methylprednisolone on functional recovery after experimental spinal injury. *J. Neurotrauma*, 10: 25–35.

Frankel H.L., Hancock D.O., Hyslop G. (1969) The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*, 7: 179–192.

Gallien P., Nicolas B., Robineau S., Le Bot M.P., Durulic A., Brissot R. (1998) Influence of urinary management on urologic complications in a cohort of spinal cord injury patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 79(10): 1206–1209.

Geisler F.H., Dorsey F.C., Coleman W.P. (1992) GM-1 ganglioside in human spinal cord injury. *J. Neurotrauma*, 9: S517–530.

Green K.A., Marciano F.F., Sonntag V.K.H. (1994) Pharmacological strategies in the treatment of spinal cord injury: A critical review. *Crit. Rev. Neurosurg.*, 4: 254–264.

Haghighi S.S., Pugh S.L., Perez E.M., Oro J.J. (1995) Effects of 4-aminopyridine in acute spinal cord injury. *Surg. Neurol.*, 43: 443–447.

Haghighi S.S., Steins T., Oro J.J., Madsen R. (1993) Evaluation of the calcium channel antagonist nimodipine after experimental spinal cord injury. *Surg. Neurol.*, 39: 403–408.

Hall E.D. (1991) Inhibition of lipid peroxidation in CNS trauma. *J. Neurotrauma*, 8(Suppl. 1): S31–S40.

Hall E.D. (1992) The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. *J. Neurosurg.*, 76: 13–22.

Hall E.D., McCall J.M., Means E.D. (1994) Therapeutic potential of lazaroids in acute central nervous trauma, ischemia and subarachnoid hemorrhage. *Adv. Pharmacol.*, 28: 221–268.

Hall E.D., Yonkers P.A., Andrus P.K., Cox J.W., Anderson D.K. (1992) Biochemistry and pharmacology of lipid antioxidant in acute brain and spinal cord injury. *J. Neurotrauma*, 9: S425–S442.

Harris S., Chen D., Green D. (1996) Enoxaparin for thromboembolism prophylaxis in spinal injury; Preliminary report on experience with 105 patient. *Spine*, 21(1): 128–132.

Kelly B.J., Luce J.M. (1996) Spinal cord trauma. In: J.M. Rippe, R.S. Irwin (Eds.) et al. *Intensive care medicine*. Vol. 2. Little Brawn and Company, pp. 1929–1938.

Mackenzie C.F., Shin B., Krishnaprasad D., McCormack F., Illingworth W. (1985) Assessment of cardiac and respiratory function during surgery on patient with acute quadriplegia. *J. Neurosurg.*, 62: 843–849.

Mackenzie C.F., Ducker T.B. (1986) Cervical spinal cord injury. In: I. Matjasko, I. Katz (Eds.) *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Grune and Straiten, NY, p. 77–134.

Petrozza P.H. (2000) Anesthetic management of the patient with spinal cord injury. *Refresh Course Lectures*, 145: 1–7.

Piek J., Wolfgang J.B., Vollmer D.G. (1994) Spinal trauma. In: W. Hacke (Ed.) *Neurocritical care*. Springer, p. 709–724.

Polatty R.C., McElaney M.A., Marcelino V. (1987) Pulmonary complications in the spinal cord injury patient. *Phys. Med. Rehabil.*, 1: 353–373.

Schreiber D. (2003) Spinal cord injuries. *eMedicine Journal* (<http://www.emedicine.com/emerg/topic553.htm>).

Suderman V.S., Crosby E.T., Lui A. (1991) Elective oral tracheal intubation in cervical spine-injured adults. *Can. J. Anaesth.*, 38: 785–789.

Vaccaro A.R., Daugherty R.J., Sheehan T.P. (1997) Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine*, 22: 2609–2613.

Young W. (1989) Recovery mechanisms in spinal cord injury: Implications for regenerative therapy. In: F.J. Seil (Ed.) *Neural regeneration transplantation, frontier of neuroscience*. Vol 6. Liss, NY, p. 157–169.

Zeidman S.M., Ling G.S., Ducker T.B., Ellenbogen R.G. (1996) Pharmacotherapy for spinal cord injury. *J. Spinal Disord.*, 9(5): 367–380.

ТРАВМА ХРЕБТА ТА СПИННОГО МОЗКУ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Ю.В. Баран, І.П. Шлапак, М.С. Лисянський,
С.М. Бишовець

Резюме. Представлені основні напрямки діагностики у випадку припущення наявності травми хребта і спинного мозку, основні методи диференціальної діагностики нейрогенного і геморагічного шоку. Розглядаються основні положення надання допомоги пацієнтам з травмою спинного мозку на догоспі-

тальному етапі. Висвітлено сучасні підходи до фармакологічного захисту та терапії при травмі спинного мозку. Особливу увагу автори приділяють корекції розладів з боку дихальної і серцево-судинної систем, усуненню ускладнень. Розглядається проблема анестезіологічного забезпечення при травмі хребта і спинного мозку.

Ключові слова: хребет, спинний мозок, травма, діагностика, лікування, анестезіологічне забезпечення.

SPINAL AND SPINAL CORD INJURY: DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT

U.V. Baran, I.P. Shlapak, M.S. Lysyansky,
S.N. Byshovets

Summary. Article represents main directions of diagnostics at suspicious of spine and spinal cord injury. Differentiation of neurogenic and hemorrhagic shock is reflected. Basic rules of pre-admission treatment of patients with spinal cord injury are given. Modern views on pharmacological protection and therapy of spinal cord injury are analyzed. Special attention is given to the correction of respiratory and cardiovascular disorders. Peculiarities of anesthetic management at spinal cord injury are considered.

Key words: spine, spinal cord, injury, diagnostics, therapy, anesthetic management.

Адрес для переписки:

Лисянський Михайл Сергеевич
04112, Київ, ул. Дорогожицька, 9
Київська медичинська академія
последипломного образования ім. П.Л. Шупика,
кафедра анестезіології і інтенсивної терапії

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на риск развития болезни Альцгеймера: систематический обзор и метаанализ наблюдательных исследований

Etminan M., Gill S., Samii A. (2003) *Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of observational studies*. *Br. Med. J.*, 327(7407):128.

Цель исследования — количественно оценить риск развития болезни Альцгеймера среди лиц, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в том числе ацетилсалициловую кислоту (АСК), а также определить значение длительности применения этих препаратов. Проведены систематический обзор и метаанализ результатов наблюдательных исследований, направленных на изучение роли НПВП в профилактике болезни Альцгеймера и опубликованных с 1966 по октябрь 2002 г. Поиск осуществляли в электронных базах данных MEDLINE, EMBASE, International Pharmaceutical Abstracts и Cochrane Library. Выявлено 9 исследований, в которых при-

меняли различные НПВП у взрослых старше 55 лет. Из них 6 исследований были когортными (в целом 13 211 участников), а 3 — типа «случай — контроль» (1443 участников). Объединенный относительный риск (ОР) развития болезни Альцгеймера среди лиц, принимавших НПВП, составил 0,72 (95% доверительный интервал (ДИ) — 0,56–0,94). При применении НПВП кратковременно (менее 1 мес) ОР составил 0,95 (95% ДИ — 0,70–1,29), при средней продолжительности (как правило, менее 24 мес) — 0,83 (95% ДИ — 0,65–1,06), при длительном применении (в основном более 24 мес) — 0,27 (95% ДИ — 0,13–0,58). После объединения результатов 8 исследований, в которых применяли АСК, ОР составил 0,87 (95% ДИ — 0,70–1,07). Таким образом, применение НПВП в некоторой степени препятствует развитию болезни Альцгеймера. Вместе с тем, остаются нерешенными вопросы относительно адекватной дозы, длительности применения препаратов и соотношения польза — риск при их применении.