

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

УДК: 616.8+615.2.03

Наврузов Сардор Нематович

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ
ТРАХЕОСТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

5A510120 – Анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание академической степени магистра

Научный руководитель:
к.м.н., доцент Ибрагимов Н.К

Ташкент - 2015

Работа выполнена в 3-клинике Ташкентской Медицинской Академии
Научный руководитель к.м.н., доцент Ибрагимов Н.К.

Ведущая организация: Ташкентская Медицинская Академия

Защита диссертации состоится:

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	3
Введение	6
Актуальность темы	6
Глава 1. Обзор литературы. Эпидемиология ЧМТ.	12
1.1. Нарушения центральной регуляции внешнего дыхания.	15
1.2. Особенности ИВЛ при ЧМТ.	20
1.3. История трахеостомии.	42
1.4. Методики вскрытия просвета дыхательных путей.	43
1.5. Преимущества и недостатки трахеостомии.	47
1.6. Показания и противопоказания к трахеостомии.	49
1.7. Сроки выполнения операции трахеостомии.	54
1.8. Осложнения трахеостомии.	55
Глава 2. Материалы и методы исследования.	59
2.1. Характеристика больных.	59
2.2. Используемые методики трахеостомии	61
2.3. Методы исследования	61
2.3.1. Клиническое обследование	61
2.3.2. Лабораторные методы диагностики	66
2.3.3. Инструментальные методы диагностики	66
2.4. Методы интенсивной терапии	68
2.5. Прогнозирование длительной ИВЛ, продолжительной канюляции трахеи	69
2.6. Сроки выполнения трахеостомии	69

Глава 3. Результаты и обсуждение	70
3.1. Определение показаний и оптимальных сроков трахеостомии	70
3.2. Чувствительность к антибиотикам ведущих возбудителей гнойно-воспалительных процессов, выделенных от больных в отделениях реанимации	75
ВЫВОДЫ	77
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	78
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	79

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВЧД – внутричерепное давление

ВДП – верхние дыхательные пути

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ДН – дыхательная недостаточность

ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких

ИНДП – инфекции нижних дыхательных путей

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОПЛ – острое повреждение лёгких

ОРДС - острый респираторный дистресс-синдром

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ТБД – трахеобронхиальное дерево

ТС - трахеостомия

ТСТ – тяжёлая сочетанная травма

ТЧМТ – тяжёлая черепно-мозговая травма

ФБС - фибробронхоскопия

ХТ – хирургическая трахеостомия

ЧДТ – чрескожная дилатационная трахеостомия

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЦНС – центральная нервная система

ШКГ – шкала ком Глазго

ШИГ – шкала исходов Глазго

ЭКГ – электрокардиография

ЭТТ – эндотрахеальная трубка

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы.

Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является одной из актуальных проблем современной медицины.

Современная реаниматология располагает значительным количеством лечебных технологий, позволяющих осуществлять эффективное медицинское обеспечение больных, находящихся в критическом состоянии. Достижения в лечении больных в критическом состоянии привели к тому, что теперь шире используется респираторная поддержка и продлённая интубация дыхательных путей. В условиях нашей клиники наиболее длительные сроки искусственной вентиляции лёгких отмечаются у пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), а также у больных с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), обусловленной острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) [Власенко А.В., 2010, Мороз В.В., 2007, Чурляев Ю.А., 2009]. Церебральная гипоксия вследствие легочных осложнений остается одним из наиболее значимых факторов вторичного повреждения головного мозга. Развитие гипоксемии способствует повышению летальности и ухудшению неврологического исхода. Диагностика и лечение дыхательной недостаточности – важная часть в ведении нейрореанимационных пациентов, Поддержание и восстановление проходимости дыхательных путей у таких больных является важнейшей задачей анестезиолога-реаниматолога, одним из первых пунктов современных алгоритмов интенсивной терапии. В большинстве случаев эта задача решается путём оро - или назотрахеальной интубации трахеи, использования воздуховодов различных конструкций. Однако при некоторых обстоятельствах, в силу анатомических особенностей больного или высокой обструкции гортани, в условиях нарастающей асфиксии, при травмах шейного отдела позвоночника, интубация трахеи бывает невыполнима либо противопоказана. Обеспечение оксигенации в таких случаях возможно с помощью трахеостомии либо коникотомии. В остальных случаях решение

вопроса о сроках и методах выполнения трахеостомии должно приниматься строго индивидуально в зависимости от особенностей пациента, патологии, опыта, накопленного клиникой или отдельным врачом, предполагаемого курса реабилитации. Необходимо тщательно взвесить риски длительной трансгортанной интубации и хирургические риски выполнения трахеостомии и её поздних осложнений. Одной из серьёзных проблем при оценке рисков и преимуществ трахеостомии является то, что почти все исследования, касающиеся исходов трахеостомии, включают период предшествующей этой операции трансгортанной интубации. Это делает невозможным отделить вклад рисков трахеостомии от рисков эндотрахеальной интубации. Несомненно, риски трансгортанной интубации растут с увеличением длительности интубации, но значительность и скорость увеличения рисков зависят от особенностей больного, течения заболевания и других факторов.

Цель исследования:

Улучшить результаты лечения пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой находящихся на продлённой ИВЛ, за счёт дифференцированного подхода к определению оптимальных сроков и методов выполнения трахеостомии.

Задачи исследования:

1. Определить прогностические факторы длительной ИВЛ и прогностические факторы продолжительной канюляции трахеи, на основании которых целесообразно выполнять трахеостомию.
2. Выявить влияние сроков выполнения трахеостомии на длительность ИВЛ, продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре, частоту развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, функциональный исход основного заболевания.
3. Определить влияние методики выполнения трахеостомии на интраоперационные, ранние и поздние послеоперационные осложнения этой операции.

Научная новизна.

Изучено сравнительное исследование влияния сроков и методов трахеостомии на течение и исход заболевания (травматической болезни) в группе больных, исходно не имеющих инфекционных осложнений (с тяжёлой черепно-мозговой травмой) послужившей причиной острой дыхательной недостаточности вследствие прямого и непрямого повреждающего воздействия на лёгкие. И в том, и в другом случае показано раннее выполнение операции, но при наличии инфекционного процесса даже позднее выполнение трахеостомии предпочтительнее длительной ИВЛ через интубационную трубку.

Показано сокращение длительности ИВЛ у пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой - при сроках трахеостомии до 4-5 дней от начала ИВЛ.

Практическая значимость

Показано, что выполнение трахеостомии в сроки до 4-5 дней от начала ИВЛ у больных с тяжёлой черепно-мозговой травмой сокращает длительность проведения респираторной поддержки, время отлучения от ИВЛ и время лечения в условиях ОРИТ.

Ранняя трахеостомия у больных, нуждающихся в длительной респираторной поддержке, позволяет уменьшить вероятность развития осложнений продлённой чрезгортанной интубации и осложнений трахеостомии.

По результатам анализа характера госпитальной микрофлоры и исследования чувствительности выявленных нозокомиальных возбудителей к антибиотикам выработана оптимальная тактика антибактериальной терапии тяжёлых инфекций: стартовая терапия должна включать карбапенемы (тиенам).

База исследования: вторая клиника ТМА, отделения хирургической реанимации №1,2 и нейрохирургии.

Материалы и методы исследования.

Изучали сроки проведения трахеостомии, безопасность выбранного метода проведения операции трахеостомии и влияние метода трахеостомии на частоту развития интра- и послеоперационных осложнений. С этой целью в процессе операции изучали: изменение мониторируемых показателей, частоту перехода с ЧДТ на хирургическую, объем кровопотери. Во время трахеостомии и по её окончании производилась санационно-диагностическая фибробронхоскопия, после санации трахеобронхиального дерева трахею осматривали на предмет повреждений слизистой и структур трахеи (переломов щитовидного и перстневидного хрящей, повреждений задней стенки трахеи, поперечного разрыва трахеи), определяли степень расширения стомы. Изучали частоту аспирации крови, частоту паратрахеальной установки трубки. В послеоперационном периоде, в дополнение к вышеизложенному, регистрировали случаи развития инфекционных осложнений, подкожной эмфиземы, пневмоторакса, окклюзии трубки; стенозов гортани и трахеи, трахео-сосудистой фистулы, трахеопищеводных свищей.

В исследование включались пациенты с тяжелой ЧМТ находящиеся на ИВЛ через оротрахеальную трубку и выполненной трахеостомией. Было ретроспективно проанализировано лечение пациентов с выполненной трахеостомией в период с декабря 2012 г. по октябрь 2014 г. находившихся в лечении в отделениях хирургической реанимации в клиниках ТМА с диагнозом: ЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени.

В исследование включались пациенты с тяжелой ЧМТ находящиеся на ИВЛ через оротрахеальную трубку и выполненной трахеостомией. Было отобрано 50 больных. Возраст пациентов в исследовании колебался от 28 до

52 лет, средний возраст составил $43,7 \pm 1,4$ лет. Мужчин было 26 (%), женщин – 14 (%).

Больные были разделены на 2 группы:

1 группа – больные, которым была произведена ранняя трахеостомия в течении первых 4 суток, у которых уровень сознания по ШКГ составил 5-4 баллов:

2 группа- больные, которым было произведено поздняя трахеостомия через 7 суток, у которых в динамике планировалось пролонгированная ИВЛ.

Клинический осмотр проводили всем пациентам при поступлении в ОРИТ и в дальнейшем каждые 4 часа (при необходимости чаще). Оценивалось наличие общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов, изменения соматического статуса. Уровень сознания у всех пациентов оценивался по ШКГ.

Определяли концентрацию гемоглобина, количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, уровень гематокрита.

Рентгенографию органов грудной клетки всем пациентам проводили в прямой проекции при помощи палатных передвижных рентгеновских аппаратом «Арман 10Л6-011» (Россия).

Всем больным интенсивная терапия проводилась по единому протоколу, включавшему использование средств, направленных на нормализацию и поддержание адекватных гемодинамики и дыхания. Инфузионную терапию осуществляли комбинацией коллоидных препаратов и кристаллоидных. Объем и состав инфузионных растворов определяли при помощи расчета потребностей больных в жидкости и/или на основании данных мониторинга гемодинамики.

Респираторная поддержка проводилась в режиме нормовентиляции с использованием аппаратов ИВЛ «Vella» (США). Дыхательный объем составлял 8-10 мл на 1 кг идеальной массы тела. Головной конец кроватей

держали приподнятым на 30°. Антибактериальная терапия проводилась с учетом чувствительности микрофлоры.

Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с вычислением среднего (M), стандартного отклонения ($\pm\sigma$) и стандартной ошибки среднего ($\pm m$). Достоверность различий оценивали с помощью t – критерия Стьюдента и вычисления углового преобразования Фишера. Значимость различий признавали достоверной при $p < 0,05$.

Публикации: По теме диссертации опубликованы 1 статья в медицинских периодических изданиях (“Вестник Академии”, 2014, №1, Стр. 75-79)

Глава 1.

Обзор литературы. Эпидемиология ЧМТ.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным

причинам инвалидности, смертности и является экономически обременительной для общества. По данным ВОЗ, частота ЧМТ во многих странах мира, имеет тенденцию к росту и, в среднем, ежегодно увеличивается на 2% (National Center for Injury Prevention and Control 2011 г.). Мировая статистика последних лет также подтверждает данные ВОЗ и свидетельствует о непрерывном росте острых травм мозга и их последствий (Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. 2010 г.). Данные зарубежных авторов указывают, что распространённость ЧМТ колеблется в пределах 1,80-7,2 на 1000 населения [Coronado, McGuire, Faul, Sugerman, Pearson. 2012 г.]. Мужчины в 2-3 раза чаще получают ЧМТ, чем женщины, в возрасте 25-45 лет [7].

Интенсивная терапия ЧМТ является одной из актуальных проблем современной медицины. Это связано, в первую очередь, с высокой летальностью и развитием тяжелых последствий с временной или стойкой утратой трудоспособности [5]. Несмотря на многочисленные исследования в области патогенеза первичных и вторичных повреждений головного мозга, разработка современных методов диагностики, лечения и реабилитации больных с тяжелой ЧМТ существенно не изменилась, летальность остается на уровне 35-68% [7]. В Республике Узбекистан в среднем в год за помощью обращается 120 тыс. пострадавших с ЧМТ, 15% из них - с тяжелой формой травмы головного мозга (Умарова Х.С. 1992; Кариев М.Х. 1999; Мамадалиев А.М. 2004; Мирзабаев М.Д., 2005; Ахмедиев М.М., 2006.). По мнению авторов, наблюдается неуклонный рост ЧМТ в среднем на 1.5% в год, а летальность колеблется от 10 до 80%. В силу указанных обстоятельств, проблема ЧМТ из чисто медицинской переходит в социальную и экономическую проблемы, стоящие перед современным обществом. Высокий черепно-мозговой травматизм, как серьёзная социально-экономическая проблема, диктует необходимость дальнейшего совершенствования организации травматологической помощи населению.

Современная реаниматология располагает значительным количеством лечебных технологий, позволяющих осуществлять эффективное медицинское обеспечение больных, находящихся в критическом состоянии. Достижения в лечении больных в критическом состоянии привели к тому, что теперь шире используется респираторная поддержка и продлённая интубация дыхательных путей. По данным авторов в клиниках наиболее длительные сроки искусственной вентиляции лёгких отмечаются у пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), а также у больных с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), обусловленной острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) [Власенко А.В., 2004, Мороз В.В., 2007, Чурляев Ю.А., 2009]. Поддержание и восстановление проходимости дыхательных путей у таких больных является важнейшей задачей анестезиолога-реаниматолога, одним из первых пунктов современных алгоритмов интенсивной терапии. В большинстве случаев эта задача решается путём орo - или назотрахеальной интубации трахеи, использования воздуховодов различных конструкций. Однако при некоторых обстоятельствах, в силу анатомических особенностей больного или высокой обструкции гортани, в условиях нарастающей асфиксии, при травмах шейного отдела позвоночника, интубация трахеи бывает невыполнима либо противопоказана. Обеспечение оксигенации в таких случаях возможно с помощью трахеостомии либо коникотомии. В остальных случаях решение вопроса о сроках и методах выполнения трахеостомии должно приниматься строго индивидуально в зависимости от особенностей пациента, патологии, опыта, накопленного клиникой или отдельным врачом, предполагаемого курса реабилитации. Необходимо тщательно взвесить риски длительной транsgортанной интубации и хирургические риски выполнения трахеостомии и её поздних осложнений. Одной из серьёзных проблем при оценке рисков и преимуществ трахеостомии является то, что почти все исследования, касающиеся исходов трахеостомии, включают период предшествующей этой операции транsgортанной интубации. Это делает невозможным отделить

вклад рисков трахеостомии от рисков эндотрахеальной интубации. Несомненно, риски транскортанной интубации растут с увеличением длительности интубации, но значительность и скорость увеличения рисков зависят от особенностей больного, течения заболевания и других факторов[25,45,69,102]

Церебральная гипоксия вследствие легочных осложнений остается одним из наиболее значимых факторов вторичного повреждения головного мозга. Развитие гипоксемии способствует повышению летальности и ухудшению неврологического исхода. Диагностика и лечение дыхательной недостаточности – важная часть в ведении нейрореанимационных пациентов [Хилько В.А. и соавт., 2004; Крылов В.В. и соавт., 2010; Adams J.P. et al., 2010].

Первоочередными мероприятиями в обеспечении функции внешнего дыхания у данной категории больных являются поддержание проходимости дыхательных путей и их разобщение с рото- и носоглоткой. Эти задачи решаются в определенной степени при проведении оротрахеальной интубации трахеи и трахеостомии [Царенко С.В., 2005; Bhardwaj A. et al., 2011].

В то же время показания, сроки и методики выполнения трахеостомии у нейрореанимационных больных являются предметом обсуждения нейрореаниматологов, нейрохирургов и отоларингологов [Фокин М.С. и соавт., 2007; Suarez J.I. et al., 2004; Durbin C.G. Jr., 2010].

Существует тенденция к выполнению ранней трахеостомии. Однако в литературе нет единого мнения, какой срок считать ранним; предлагаются варианты от 2 до 10 сут. от начала ИВЛ [Паршин В.Д., 2008; Mallick A. et al., 2010]. Противоречивы результаты исследований в отношении взаимосвязи срока выполнения трахеостомии с частотой развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, функциональным исходом основного заболевания, длительностью ИВЛ, продолжительностью пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре[23,56,89].

Таким образом, прогнозирование сроков выполнения трахеостомии остаются предметом обсуждений. Также остается недостаточно изученным влияние сроков выполнения трахеостомии на частоту развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, функциональный исход основного заболевания, длительность ИВЛ, продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре[12,79,127].

1.1. Нарушения центральной регуляции внешнего дыхания.

Состояние дыхания в подавляющем большинстве случаев определяет характер течения и прогноз того или иного тяжелого неврологического заболевания в его острой фазе [18, 51, 121]. Неврологические нарушения дыхания могут быть обусловлены поражением ЦНС, периферической нервной системы, нервно-мышечных синапсов и мышц[19,58,93].

Нарушения дыхания при поражении ЦНС могут быть вызваны инсультами всех типов, ЧМТ, эпилептическим статусом, метаболической и септической энцефалопатией, инфекцией ЦНС (менингит, энцефалит), острой окклюзионной гидроцефалией[9,59].

Нарушения дыхания, возникающие при поражении периферической нервной системы, связаны с поражением тел нейронов (боковой амиотрофический склероз, полиомиелит, бешенство, спинальная амиотрофия) или корешков и нервов (синдром Гийена-Барре, дифтерийная полиневропатия, травма, порфирия) [29,36,67].

Тяжелые нарушения дыхания могут быть спровоцированы поражением нервно-мышечных синапсов (ботулизм, миастения) или самих мышц (мышечные дистрофии, миозиты) [13, 18, 51].

Показаниями к проведению интубации трахеи и респираторной поддержке у нейрореанимационных больных считают не только дыхательную, но и церебральную недостаточность - угнетение сознания до комы (8 баллов и менее по ШКГ), отсутствие самостоятельного дыхания, нарушения ритма дыхания, тахипноэ более 30 в мин., не связанное с гипертермией или выраженной неустраненной гиповолемией, клинические

признаки гипоксемии и/или гиперкапнии (PaO_2 менее 60 мм рт. ст., BaCO_2 менее 90%, PaCO_2 более 55 мм рт. ст.) [22, 64].

У нейрореанимационных больных выделяют центральные и периферические формы дыхательной недостаточности [51].

Центральные формы дыхательной недостаточности.

1. Утрата произвольного дыхания. Двусторонние процессы в кортико-спинальных путях, сопровождающиеся повреждением их на различных уровнях - от соматомоторных областей до дыхательных мотонейронов передних рогов спинного мозга, - приводят к полной утрате произвольного дыхания, растормаживанию вентиляционного ответа на углекислоту, появлению длительного апноэ после гипервентиляции, нарушению ритма дыхательных движений.

Растормаживание вентиляционного ответа на углекислоту при очаговых повреждениях кортико-спинальных путей в полушариях головного мозга происходит вследствие устранения ингибиторных церебральных влияний на медуллярные дыхательные структуры.

Двустороннее поражение кортикобульбарных путей сопровождается псевдобульбарным параличом. Расстройство глотания, фонации и речи при нем приводит к нарушению проходимости дыхательных путей. Псевдобульбарные нарушения усиливаются во время эмоций, поведенческих реакций: появляются насильственный смех и плач с феноменами резкого расстройства дыхательных движений.

2. Утрата автоматического дыхания. Процессы в медуллярных хеморецепторах вызывают разнообразные гиповентиляционные синдромы, прекращение дыхания во сне. Аналогичные синдромы наблюдаются при двусторонних процессах в респираторном тракте.

Прекращение дыхания у человека наступает при разрушении структуры ствола. В неврологической практике этот феномен возникает в условиях прекращенного кровотока в головном мозге, при смерти мозга.

Прекращение дыхания возможно при острых смещениях и сдавлениях ствола головного мозга.

При поражении головного мозга выделяют несколько патологических форм дыхательных движений [18, 22, 49, 129]:

а) Дыхание Чейна-Стокса - это периодическое дыхание, при котором фазы гиперпноэ сменяются апноэ. Дыхание от вдоха к вдоху постепенно усиливается и, достигнув максимума, также постепенно ослабевает. Фаза гиперпноэ обычно продолжается дольше, чем фаза апноэ. Патогенез данного типа дыхания отражает взаимодействие патологического усиления реакции на углекислоту, что приводит к возникновению гиперпноэ, и патологического снижения регулирующих влияний переднего мозга на дыхание, в результате чего наступает апноэ после гипервентиляции. Возникновение дыхания Чейна-Стокса свидетельствует о двустороннем нарушении функций структур мозга, расположенных в глубинных отделах полушарий головного мозга или в диэнцефальной области, реже - на таких низких уровнях, как верхние отделы моста.

б) Центральная нейрогенная гипервентиляция - длительное, быстрое (около 25 в 1 мин.) и достаточно глубокое гиперпноэ часто возникает у больных с нарушением функций ростральных отделов покрышки ствола головного мозга. У этих больных обнаруживаются повреждения, расположенные между нижними отделами среднего мозга и средней третью моста, разрушающие парамедианные области ретикулярной формации несколько вентральнее водопровода и четвертого желудочка. При нейрогенной гипервентиляции P_{aCO_2} должно быть нормальным или выше нормы (более 70 мм рт. ст.) во время дыхания атмосферным воздухом. Если центральная нейрогенная гипервентиляция выявляется при сниженном P_{aCO_2} (менее 70 мм рт. ст.) и респираторном алкалозе, то необходимо исключить причины возникновения гипоксии, гиперкапнии и гиперпноэ (сердечная недостаточность, пневмония, отек легких, печеночная кома и др.).

в) Апноейстическое дыхание представляет собой судорожное сокращение дыхательных мышц в фазе вдоха. Полное развитие апноейзиса - редкое явление. Более часто встречается короткая задержка дыхания в конце вдоха, продолжающаяся 2-3 секунды и перемежающаяся паузами на выдохе и нерегулярным дыхательным ритмом. Апноейстическое дыхание - важный локализационный признак, свидетельствующий о повреждении механизмов регуляции дыхания, расположенных в средних и каудальных отделах моста, приблизительно на уровне парабрахияльных ядер, лежащих вблизи двигательного ядра тройничного нерва, а также несколько ниже этих ядер.

г) При атаксическом дыхании дыхательные движения нерегулярны, глубокие и поверхностные вдохи чередуются беспорядочно, при случайно возникающих паузах. Частота дыхания имеет тенденцию замедляться и прогрессивно падать до апноэ. Атаксическое дыхание развивается при процессах в покрышке продолговатого мозга, в задней черепной ямке, при сдавлении продолговатого мозга и наступает задолго до снижения АД. Быстро прогрессирующие процессы, например, кровоизлияния в мозжечок, мост мозга, травмы, также могут сопровождаться атаксическим дыханием и остановкой дыхания. Острые инфекционные процессы в продолговатом мозге, ведущие к дыхательной недостаточности, как, например, при остром полиомиелите, параинфекционных демиелинизирующих процессах, также сопровождаются нерегулярными, беспорядочными дыхательными движениями. Атаксия дыхательных движений была описана Биотом при тяжелом менингите.

д) При кластерном дыхании отмечается чередование групповых, частых дыханий с короткими эпизодами апноэ. Кластерное дыхание отмечено при повреждениях покрышки нижних отделов моста, при повреждениях продолговатого мозга в связи с болезнью Шея-Дрейджера (дегенеративное заболевание с поражением вегетативной нервной системы, мозжечка и базальных ганглиев, проявляющееся мышечной гипотонией, ангидрозом и мозжечковыми расстройствами).

Периферические формы дыхательной недостаточности. При заболеваниях периферической нервной системы в соответствии с локализацией возникает периферическая форма дыхательной недостаточности, при которой нарушается дыхательный акт. К этой форме относится также дыхательная недостаточность, развивающаяся при процессах, поражающих двигательные мотонейроны спинного мозга и ядра нижней группы черепных нервов. От этих структур начинаются периферические нейроны, и все неврологические признаки, возникающие при их поражении, относятся к вялому атрофическому параличу, так же как и при поражении передних корешков и периферических нервов.

Патогенез периферической формы дыхательной недостаточности сводится к следующим поражениям [18, 51]:

1. Заболевание двигательных нейронов передних рогов спинного мозга, корешков, периферических нервов, нервно-мышечных окончаний, иннервирующих диафрагму, межреберную мускулатуру, вспомогательные дыхательные мышцы, приводит к ослаблению, а иногда и прекращению дыхательных движений.

2. Заболевание ядер черепных нервов (языкоглоточного, блуждающего, добавочного, подъязычного), их корешков, периферических отрезков и нервно-мышечных окончаний вызывает парезы и параличи мышц мягкого неба, глотки, гортани и языка. В результате развивается бульбарный, или глоссофаринголарингеальный паралич. Как известно, координированные движения перечисленных мышц при сохранившихся рефлексах со слизистых оболочек глотки и гортани обеспечивают свободное движение воздуха в верхних дыхательных путях и защищают своими согласованными сокращениями бронхолегочные отделы от аспирации. При выключении функции мышц мягкого неба, глотки, гортани, языка нарушается проходимость дыхательных путей.

3. Заболевание ядер спинного мозга, корешков и периферических нервов, нервно-мышечных окончаний, иннервирующих мышцы брюшного

пресса, нарушает механизм кашлевого рефлекса и самоочищение бронхиального дерева. Механизм кашлевого рефлекса нарушается при параличах мышц брюшного пресса в результате снижения скорости воздушной струи, страдает процесс самоочищения дыхательных путей, что приводит к обструкции трахеобронхиального дерева слизистым, воспалительным секретом. Именно поэтому при параличах дыхательной и брюшной мускулатуры легко возникает разнообразная бронхо-легочная патология. Большое значение имеет выключение из дыхания различных по величине участков легочной паренхимы, наступающее вследствие ателектазов и аспирационных пневмоний, которые возникают при нарушениях глотания и утраченном механизме кашлевого рефлекса.

4. Расстройство нервно-трофических функций, возникающее вследствие поражения центров вегетативной иннервации дыхательных путей, облегчает появление бронхолегочной патологии.

1.2. Особенности ИВЛ при ЧМТ.

Впервые ИВЛ была широко применена в Европе в 1952 при лечении пациентов с повреждением ЦНС во время эпидемии полиомиелита. Единственным способом спасения жизни пациентов с параличом дыхательной мускулатуры было замещение утраченной функции. Имя датского врача применившего ИВЛ для лечения пациентов с полиомиелитом первым Bjorn Ibsen (1915-2007) [10]. Для ИВЛ использовались ручные приспособления типа кузнечных мехов. В Дании в лечении этих пациентов участвовало 1500 студентов-медиков добровольцев. Первые аппараты ИВЛ называли «железный студент». В 1953 году Bjorn Ibsen возглавил первое в мире отделение интенсивной терапии. В Европе этого самоотверженного врача называют «отцом интенсивной терапии». За более чем полувековой период развития интенсивной терапии показания и области применения ИВЛ в лечении пациентов с поражением ЦНС существенно расширились. ИВЛ остаётся важнейшим, а зачастую и основным методом лечения пациентов отделений интенсивной терапии. С внедрением ИВЛ была положена основа

создания специализированных отделений нейрореанимации в 60 – 70 годах XX века. В настоящей работе представлен годовой анализ использования продолжительной ИВЛ в лечении пациентов в отделении реанимации НИИ нейрохирургии им академика НН Бурденко, РАМН за 2009 год.

Изобретение относится к медицине, а именно к реаниматологии. После стабилизации общего состояния больного измеряют показатель церебральной оксигенации. При снижении его до менее 60% или нестабильности в течение 30 мин меняют режим ИВЛ до стабилизации и нормализации показателей церебральной оксигенации. При значениях более 60% режим ИВЛ оставляют неизменным. Способ позволяет определять оптимальный режим искусственной вентиляции легких у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой по показателям церебральной оксигенации, а также дает возможность проведения ее мониторинга[51,88].

Способ относится к медицине, а именно к реаниматологии.

У реанимационных больных с черепно-мозговой травмой развиваются нарушения дыхания по центральному, периферическому и смешанному типам, что приводит к развитию дыхательной недостаточности и гипоксемии, в частности церебральной. Основным методом лечения указанных нарушений является проведение искусственной вентиляции легких. Известно, что церебральная гипоксемия у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой развивается на фоне нормального насыщения крови кислородом. Вопрос определения оптимального режима искусственной вентиляции легких (ИВЛ) для разрешения церебральной гипоксемии у этой категории больных достаточно сложный. Известно, что мозговая ткань очень чувствительна не только к гипоксии, но и к колебаниям доставки к ней кислорода. При церебральной гипоксемии быстро развивается отек головного мозга, приводящий к формированию гипертензионно-дислокационного синдрома, что, в свою очередь, способствует нарастанию

церебральной гипоксемии. Традиционные способы выбора оптимального режима ИВЛ основаны на инвазивном и неинвазивном определении газового состава венозной, артериальной, капиллярной крови. При этом не учитывается выбор режима проводимой ИВЛ в зависимости от насыщения кислородом оттекающей от головного мозга крови.

Известен способ неинвазивного определения регионарной церебральной оксигенации и ее мониторинга [А.Ю. Лубнин, А.В. Шмигель, Б.Г. Островский. Церебральный оксиметр INVOS-3100. //Анестезиология и реаниматология. - 1996. - N 2. - С. 68-70]. Способ церебральной оксиметрии заключается в следующем: специальный сенсор размещается на свободной от волосяного покрова, предварительно обработанной, коже больного; предпочтительным является расположение сенсора над одной из лобных областей; посредством кабеля сенсор соединяется с самим оксиметром; на экране оксиметра приводятся текущие значения сатурации церебральной крови в исследуемом регионе мозга, а также тренд исследуемого показателя. Он отражает насыщение крови именно мозга, а не скальпа [Cerebrai oximetry in dead subjects./Schwarz G., Litscher G., Kleinert R. et al. // J. Neurosurg Anest. - 1996. - 8 (3). - Р. 189-93], причем венозной, так как известно, что сосудистое русло головного мозга состоит на 80% из венозных сосудов. Рассматриваются изменения церебральной оксигенации при ишемическом инсульте, сосудистых заболеваний головного мозга, во время хирургических вмешательств на сосудах головного мозга, при церебральной гипотермии больных с субарахноидальным кровоизлиянием, при гипотермии во время операций на сердце, у больных с хирургическими вмешательствами на основании головного мозга.

Недостаток способа в том, что диагностируется только церебральная гипоксия, фиксируется сам факт изменений церебральной оксигенации, но не указывается влияние на нее ИВЛ и медикаментов, применяемых при лечении указанных заболеваний.

Известен способ определения медикаментозного влияния (папаверина) на церебральную оксигенацию, которая проводится неинвазивно у больных с субарахноидальным кровоизлиянием и сопутствующим ему спазмом сосудов головного мозга [Luer et al. Regional cerebral oxygen saturation during intraarterial papaverine therapy for vasospasm: case report.//Neurosurgery. - 1995. - 36 (5). - P. 1033-136]; влияние терапии на церебральную оксигенацию при сепсисе [Impact of different hemoglobin levels on regional cerebrovascular oxygen saturation (rSO₂), cerebral extraction of oxygen (CEO₂) and sensory evoked potentials (SEP) in septic shock (abstract)./Madl C., Eisenuber E, Lramer L et al.// Crit Care Med. - 1997. - 25 (1). - A 27].

Недостаток способа в том, что хотя и рассматриваются воздействия на церебральную оксигенацию, но не учитывается действие на нее ИВЛ.

Известен способ определения оптимальной искусственной вентилиции легких, выбранный в качестве прототипа, основанный на оптимизации внутрилегочного кровообращения при ее проведении (А.С. N1528438, кл. А 16 В 5/00 "Способ искусственной вентилиции легких", опубл. БИ N 46 15.12.89 г.).

В этом способе у больного на фоне объемной ИВЛ проводилась высокочастотная инъекция кислорода в дыхательные пути. Контроль эффективности вентилиции проводился по состоянию гемодинамики (неинвазивное определение частоты пульса, артериального давления - АД), давлению в трахее на высоте вдоха, газовому составу артериальной и капиллярной крови. У больного измерялось артериальное давление, частота пульса. После перевода больного на ИВЛ проводилось повторное измерение АД, пульса, давления в трахее на высоте вдоха. При нарастании гипоксемии (инвазивное определение газов артериальной и капиллярной крови), давления в трахее и нестабильной гемодинамике больному подключалось специальное устройство для проведения искусственной вентилиции легких по предлагаемому способу, то есть период высокочастотной инъекции с

нарастанием внутригрудного давления по экспоненте (период вдоха) сменялся паузой (период пассивного выдоха), с параметрами: частота - 16 Гц, скважность - $10/3$, периодичность цикла - 38 в мин, скважность периода - $10/6$, минутный объем дыхания - 18 л в 1 мин, пиковое давление в трахее на высоте вдоха - 10-11 см водного столба. В течение 2 ч проведения искусственной вентиляции легких указанным способом отмечалась стабилизация гемодинамики и улучшение газового состава артериальной и капиллярной крови.

Способ позволяет улучшить альвеолярную вентиляцию за счет вихревого высокочастотного потока, сменяющимся пассивным выдохом, а также снизить отрицательное воздействие искусственной вентиляции легких на внутрилегочное кровообращение как результат низкого внутригрудного давления в период высокочастотного вдоха и минимального - в период пассивного выдоха, что повышает эффективность диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер.

Недостатки прототипа заключаются в следующем: данный способ рассматривает разнообразную группу больных по характеру патологии, в том числе и с заболеваниями головного мозга, включает в себя инвазивные методы контроля за эффективностью искусственной вентиляции легких, которые требуют многократного применения, необходимо дополнительное устройство для проведения искусственной вентиляции легких по указанному способу и не учитывается насыщение кислородом церебральной крови у больных с патологией головного мозга, хотя, как указывалось выше, церебральная гипоксемия при этом может развиваться и при нормальном насыщении артериальной крови. При проведении предложенного способа требуется длительное время (2 ч) для достижения ожидаемого результата и увеличивается нагрузка на медицинский персонал не только отделения реанимации, но и лабораторной службы.

Задачей настоящего способа является определение оптимального режима искусственной вентиляции легких у реанимационных больных с

черепно-мозговой травмой по показателям церебральной оксигенации, а также возможность проведения ее мониторинга.

Поставленная задача достигается тем, что после стабилизации общего состояния больного дополнительно измеряют показатель церебральной оксигенации и при снижении его до $< 60\%$ или нестабильности в течение 30 мин меняют режим ИВЛ до стабилизации и нормализации показателей церебральной оксигенации, а при значениях $> 60\%$ режим ИВЛ оставляет неизменным.

Новизна способа: контроль церебральной оксигенации позволяет определить эффективность действия проводимых лечебных мероприятий на насыщение кислородом крови головного мозга и в течение короткого промежутка времени неинвазивно диагностировать наличие церебральной гипоксемии; контроль за церебральной оксигенацией начинают после стабилизации гемодинамики и периферической сатурации, так как церебральная гипоксемия может развиваться на фоне нормальных показателей периферической сатурации и приемлемых показателях общего состояния больного; снижение уровня церебральной оксигенации $< 60\%$ или его нестабильность является естественным показателем для изменения на этом основании лечебной тактики, в частности - изменения режима ИВЛ; изменение режима ИВЛ может быть выполнено следующим образом: с нормовентиляции на гипервентиляцию и при необходимости на вентиляцию с ПДКВ или с контролем по давлению, при этом показанием к остановке изменений режима ИВЛ являются данные церебральной оксигенации, то есть 60-80%.

Сущность способа заключается в следующем: при поступлении в отделение реанимации больного с черепно-мозговой травмой с нарушением дыхания по центральному типу (нарушение ритма, амплитуды и частоты дыхания) ему начинается проведение искусственной вентиляции легких. С момента начала ИВЛ налаживается мониторинг церебральной оксигенации, например, аппаратом "INVOS-3100" с датчиком "Somasensor", который

размещается на лобной области дистальным концом по сагиттальному шву, как можно выше от надбровных дуг, сторона наложения датчика определяется технической возможностью (не накладывается на поврежденную кожу и область послеоперационных швов, нежелательно наложение на область костного дефекта). Параллельно с этим проводится мониторинг периферической сатурации пульсоксиметром, контроль частоты пульса, сердечник сокращений, артериального, центрального венозного давления (ЦВД). При нормализации этих показателей приступают к контролю церебральной оксигенации, так как известно, что церебральная гипоксемия у реанимационных больных с ЧМТ развивается на фоне нормального насыщения периферической крови кислородом. В дальнейшем изменение режима искусственной вентиляции легких проводилось на основании показателя церебральной оксигенации: в случаях при сниженной (менее 60%) или нестабильной в течение 30 мин оксигенации церебральной крови меняют режим ИВЛ с проводимого на другой. Критерием эффективности проводимого режима искусственной вентиляции легких являлось улучшение и стабилизация оксигенации церебральной крови. Для этого используют метод объемной искусственной вентиляции легких в режимах нормовентиляции, умеренной гипервентиляции, с положительным давлением (5-10 см водного столба) в конце выдоха, с контролем вентиляции по давлению.

Заболевания или повреждения головного мозга сопровождаются большой частотой легочных осложнений, которые развиваются у 70-80 % больных во время длительной глубокой комы. Легочные осложнения занимают важное место в развитии дыхательной недостаточности и нарушении витальных функций при повреждении головного мозга, а высокая их частота объясняется своеобразием морфологии и функции головного мозга.

Центральное место при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы занимает нейрогенная дыхательная недостаточность. Дыхание является единственной вегетативной функцией, целиком находящейся под контролем нервной системы. В организме человека не существует другой жизненно важной вегетативной функции, которая находилась бы в такой зависимости от сохранности путей и центров, заложенных на различных уровнях нервной системы и обеспечивающих регуляцию и исполнение дыхательного акта[28,49,72].

Расстройства дыхания являются одной из наиболее частых непосредственных причин смерти у больных с повреждениями головного мозга. В патогенезе дыхательной недостаточности играют роль, как расстройство центральной регуляции дыхания, так и нарушение трахеобронхиальной проходимости, часто возникающей у больных в коматозном состоянии, а также пневмонии, нейрогенный отек легких и др. Возникает порочный круг: нарушения дыхания вызывают развитие гипоксемии, которая приводит к ишемии головного мозга, его отеку, что в свою очередь способствует дальнейшему прогрессированию дыхательной недостаточности. Таким образом, поддержание адекватного газообмена имеет решающее значение при интенсивной терапии дыхательной недостаточности нейрогенного генеза.

Регуляция дыхания находится под двойным регулирующим контролем ЦНС и третьим, исполнительным – периферическим. При повреждении церебрального центра или эфферентных проводящих путей возникает синдром нарушения произвольной регуляции дыхания, что требует проведения ИВЛ у больных с нарушением сознания[42,68,104].

Вторая система контроля регуляции дыхания - метаболическая или автоматическая. Поражение ее ведет к гиповентиляционным синдромам различной степени, а при повреждении медуллярных респираторных ядер или респираторного тракта к остановке дыхания во сне. Лечение производится с помощью ИВЛ постоянно или только во сне[15,38].

Синдром поражения периферического нейрона ведет к параличу исполнения. Развивается гиповентиляционный синдром с возникновением признаков нарушения дыхания, являющимися абсолютными показаниями к применению ИВЛ[25,64,99].

Искусственная вентиляция легких показана всем больным с тяжелой ЧМТ, находящимся в коматозном состоянии – 8 и менее баллов по шкале комы Глазго (ШКГ). ИВЛ направлена на поддержание адекватного газообмена (PaO_2 не ниже 75 мм рт. ст.; при нормокапнии — $PaCO_2$ 35-44 мм рт. ст.). Хорошо известно, что гиперкапния приводит к церебральной вазодилатации, увеличению объемного МК и повышению ВЧД. Однако за последние годы было убедительно показано, что длительное профилактическое использование гипервентиляции с формированием выраженной гипокапнии ($PaCO_2$ менее 25 мм рт. ст.) ухудшает исходы ЧМТ. Длительная (более 1 часа) гипокапния особенно опасна в первые 24 часа после травмы, так как, значительно уменьшая церебральную перфузию, приводит к формированию вторичного ишемического повреждения мозга[26,31,89].

Мультиорганность патологии при повреждениях и заболеваниях головного мозга, а также естественная ограниченность регенеративных функций нервной системы, объясняют длительные сроки интенсивной терапии и проведения ИВЛ в частности. Правильное и своевременное начало интенсивной терапии и ИВЛ при начальных этапах развития патологического процесса в нервной системе позволяет уменьшить частоту развития метаболических расстройств и патологии внутренних органов. Проведение ИВЛ должно быть непрерывным до восстановления показателей внешнего дыхания либо более 30 % должных ЖЕЛ[22,74,106].

Поврежденный мозг чувствителен к колебаниям уровня доставляемого к нему кислорода. Возникающее на фоне отека головного мозга сдавливание и нарушение кровотока ведет к повышению ВЧД и страданию мозгового кровотока (МК). По данным литературы, подъем ВЧД выше 20 мм рт. ст.

требует принятия лечебных мероприятий, направленных на уменьшение внутричерепного объема[65,69].

Особенности ИВЛ, такие как отсутствие фазы отрицательного внутригрудного давления, повышение давления в дыхательных путях и др., приводят к снижению венозного возврата и увеличению ВЧД и снижению ЦПД, страданию мозгового кровотока. Если подобные процессы возникают на фоне гиповолемии, то ИВЛ может привести к артериальной гипотензии и значительно нарушать МК[26,88].

Использование ПДКВ обуславливает развитие аналогичных гемодинамических нарушений, особенно на фоне нарушения ауторегуляции давления у больных с повреждением головного мозга, повышенное внутригрудное давление передается на кортикальные вены через субарахноидальное пространство, что вызывает повышение ВЧД, особенно при высоких уровнях и быстрой установке ПДКВ. Резкая отмена ПДКВ может привести к возрастанию сердечного выброса, что в свою очередь ведет к повышению ВЧД и МК. Кроме того, увеличение PaCO_2 при использовании ПДКВ вызывает церебральную вазодилатацию и увеличение церебрального объема крови и, как следствие, увеличение ВЧД[23,56].

Большое значение для легочного кровотока играет уровень пикового и среднего давлений в дыхательных путях. С давних пор считается, что превышение среднего давления в дыхательных путях величины в 7-8 см вод. ст. приводит к увеличению проницаемости капилляров малого круга и полной блокаде легочного кровотока. Блокада легочного кровотока происходит и при значениях пикового давления в дыхательных путях более 50 см вод. ст.[27,36].

Неинвазивной методикой снижения ВЧД является ИВЛ в режиме гипервентиляции. Она эффективно снижает ВЧД в течение 4-6 часов, хотя продолжительность этого эффекта может варьировать и зависит от рН ликвора. Выраженная гипокапния (PaCO_2 менее 20 мм рт. ст.) может обуславливать ишемию головного мозга вследствие резкой вазоконстрикции,

а при уровнях PaCO_2 менее 28 - 30 мм рт. ст. возникают нарушения электролитного баланса, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево, вторичный метаболический ацидоз, риск развития почечнокаменной болезни.

Профилактическое использование гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст.) в течение первых 24 часов после тяжелой ЧМТ требует тщательного мониторинга газового состава крови, поскольку может привести к ухудшению церебральной перфузии. Особенно опасна длительная глубокая гипервентиляция (PaCO_2 менее 25 мм рт. ст.) при отсутствии внутричерепной гипертензии. Глубокая гипервентиляция (как терапия отчаяния) может быть использована при резком ухудшении неврологического статуса, если внутричерепная гипертензия не поддается лечению седацией, миорелаксацией, дренированием вентрикулярного ликвора или применением осмодиуретиков и относится к «агрессивным» методам лечения. Развитие церебральной ишемии вследствие гипервентиляции может быть оценено по величине артерио-венозной разницы по кислороду в оттекающей крови (луковица внутренней яремной вены) или исследованием МК[25,29].

У больных с заболеваниями головного мозга часто проявляется судорожный синдром, повышенный мышечный тонус, напряжение, возможен патологический кашель, при стоянии эндотрахеальной или трахеостомической трубки - реакция на трубку. Подобные состояния усугубляют состояние пациентов и ведут к повышению ВЧД, страданию МК. Поэтому при проведении ИВЛ часто возникает необходимость применения седативных препаратов и миорелаксантов[62,105].

В настоящее время для оценки эффективности, проводимой ИВЛ, применяется большое количество показателей общего состояния больного, различных лабораторных данных. Однако в современной литературе не уделяется должного внимания больным с ТЧМТ. В подавляющем

большинстве публикаций вопрос выбора ИВЛ у больных с ТЧМТ не освещается или о нем упоминается кратко. Как правило, говорится о применении у данной категории больных тех же принципов, что и у других групп пациентов. Дыхательные нарушения, сопутствующие краниocereбральной травме, возникают вследствие угнетения рефлексов с дыхательных путей и тяжелых расстройств основных регуляторных механизмов легочной циркуляции и вентиляции. За счет угнетения центральных механизмов регуляции дыхания поведение дыхательной мускулатуры не отражает состояния организма, газового состава крови. Поэтому у больных с ТЧМТ часто возникают проблемы адаптации к респиратору, и адаптировать пациента к респиратору изменением параметров или режимов вентиляции в большинстве случаев невозможно[53,114].

Проведение лечебных мероприятий, и ИВЛ в частности, должно сопровождаться оценкой общего состояния, показателей гемодинамики, периодической оценкой неврологического статуса, особенно при изменениях тактики и режимов вентиляции. Особое внимание необходимо уделять оценке неврологического статуса при применении ПДКВ у больных с рефрактерной гипоксией, а также при отмене ПДКВ[59,123].

У больных с ТЧМТ уже на ранних стадиях развивается гипоксия, которая нарушает церебральную гемодинамику и повышает ВЧД. В тоже время на фоне нарушения дыхания и обструкции дыхательных путей возникает гиперкапния, которая не менее вредна. В настоящее время, по данным литературы, превентивная гипервентиляция для купирования гиперкапнии и создания гипокапнии не рекомендуется. Она должна проводиться под контролем PaCO_2 . Общеизвестно, что показатель напряжения углекислоты в артериальной крови является одним из основных для определения эффективности проводимой ИВЛ, в том числе у больных с ТЧМТ[12,37,59].

Наряду с показателем $PaCO_2$ важную роль в повышении эффективности проводимой терапии играет измерение и мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) и сатурации гемоглобина кислородом в яремной вене. ВЧД и показатели артериального давления позволяют вычислить значение церебрального перфузионного давления (ЦПД), характеризующего мозговой кровоток. Сатурация гемоглобина кислородом в яремной вене отражает общую оксигенацию мозга, и ее измерение необходимо при проведении выраженной или длительной гипоксии для своевременной диагностики ишемии мозга. В случаях, когда мониторинг сатурации кислорода в яремной вене невозможен, а гипоксия применяется, необходима оценка состояния головного мозга с помощью электрофизиологических методов[25,39].

Известно, что состояние церебральной гемодинамики зависит от уровня внутрилегочного давления. Поэтому при невозможности определения ВЧД необходимо следить за показателями пикового и среднего давлений в дыхательных путях. У больных с ТЧМТ предпочтение отдается режимам вентиляции с наименьшими значениями пикового и среднего давлений в дыхательных путях[56,73,89].

Так как существует тесная связь между головным мозгом и легкими, то для контроля эффективности проводимой ИВЛ у больных с ТЧМТ используется измерение показателей легочной гемодинамики, сердечного выброса, давления заклинивания легочных капилляров, сосудистого легочного сопротивления. При увеличении шунтирования, развитии легочных осложнений усиливается гипоксия, создаются условия для затруднения венозного оттока от головного мозга с его избыточным кровенаполнением и страданием мозгового кровотока[45,69].

Кроме всего, методом контроля эффективности проводимой ИВЛ можно считать улучшение состояния головного мозга и легких по данным рентгенологических и специальных исследований.

В 90-ых годах появилась возможность на основе использования волн различной длины неинвазивно определять оксигенацию крови, оттекающей от головного мозга – транскраниальная церебральная оксиметрия (ТКЦО) или церебральная оксиметрия (ЦО). Она уже нашла широкое применение в медицине при хирургических вмешательствах на сердце и сосудах в условиях искусственного кровообращения и гипотермии, нейрохирургических операциях, ишемических повреждениях головного мозга и для определения влияния методов лечения на состояние мозга. Однако, использование церебральной оксиметрии для оценки эффективности проводимой искусственной вентиляции легких, в том числе у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, не описывается[13,39].

В работах Ю. А. Чурляева (1996, 2007) показано, при ТЧМТ неизменно развивается респираторный дистресс-синдром – наиболее тяжелая форма острого повреждения легких (ОПЛ). В основе патогенеза ОПЛ при нейрохирургической и нейротравматологической патологии лежит нарушение иннервации легких, бронхов, сосудов. В результате угнетаются защитные рефлексы: гипоксическая вазоконстрикция, гиперкапническая бронходилатация, мукоцилиарный клиренс, кашлевой рефлекс. Это приводит к изменению тонуса легочных сосудов, бронхов, задержке мокроты в альвеолах, накоплению отечной жидкости в интерстиции. Кроме того, больные с поражением головного мозга, как правило, длительно находятся в неподвижном состоянии, что усугубляет вентиляционно-перфузионную неравномерность, способствует развитию ателектазов, застойной пневмонии.

Таким образом, терапия ОПЛ является обязательным компонентом терапии больных с тяжелыми поражениями головного мозга.

Основой традиционного лечения ОПЛ являются: ИВЛ с положительным давлением конца выдоха, поддержание работы правого желудочка, снижение легочной артериальной гипертензии, профилактика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания и

нозокомиальной инфекции, ингибирование цитокинов, а в случаях рефрактерной гипоксемии, экстракорпоральная оксигенация[15,39].

В последние годы в дополнение к традиционному лечению сложилась новая терапевтическая стратегия лечения ОПЛ: ИВЛ, ограниченная по давлению, с инверсированным отношением вдоха к выдоху; ингаляция окиси азота; внутривенная оксигенация, кинетическая терапия (КТ). Суть КТ в изменении положения тела вентилируемого больного. Применение КТ возможно без использования дополнительного оборудования и медикаментов, что, вместе с высокой эффективностью, делает ее наиболее реальным способом повышения выживаемости больных с ОПЛ[13,69,87].

Так как патогенез ОПЛ остается недостаточно изученным, то это безусловно сказывается на эффективности лечения больных с ОПЛ. По мнению М. Walz (1992) незнание патофизиологических механизмов приводит к использованию симптоматической терапии. Диагностика и терапия болезней, лежащих в основе ОПЛ, сохранение органных функций – первостепенные задачи в порядке избежания повреждения легких. Специфической фармакологической терапии для предотвращения легочного повреждения нет в наличии, потому что нет специфических медиаторов идентифицированных как первичные патогенетические факторы ОПЛ. Эти подходы могут быть только путями увеличения выживаемости при ОПЛ[82,104].

Интенсивную терапию ОПЛ А. П. Зильбер разделяет на 3 взаимоувязанных комплекса: респираторная терапия, направленная на устранение ОДН; лечение основного заболевания, вызвавшего ОПЛ; лечение и профилактика полиорганной недостаточности.

Основой лечения ОПЛ неизменно остается респираторная поддержка, главным образом ИВЛ с РЕЕР. При ОПЛ применяются: вентиляция, ограниченная по давлению, инверсированное соотношение вдоха к выдоху, вспомогательные режимы вентиляции. Учитывая ограничение

вентилируемого объема легких, при лечении ОПЛ принята концепция “бэби-легкого”, согласно которой ИВЛ осуществляется малыми объемами (4-6 мл/кг массы тела), но с большей частотой (20-28 в минуту).

В 2009 г. D. Gelmont представил список дополнительных мер вентиляционной терапии при ОПЛ: 1) высокочастотная ИВЛ, 2) экстрапульмонарный газообмен, 3) введение сурфактанта, 4) положение больного на животе (кинетическая терапия), 5) частичная жидкостная вентиляция, 5) ингаляция окиси азота и простагличина.

Для повышения эффективности вентиляции легких необходима качественная санация трахеобронхиального дерева, хорошая адаптация больного к респиратору. Санацию трахеобронхиального дерева достигают кинетической терапией, перкуторным массажем, активированным кашлем, бронхоскопией. С целью улучшения реологических свойств мокроты применяются ингаляции, лаважи, муколитические средства. Адаптация больного к респиратору достигается созданием условий дыхательного комфорта, седацией и обезболиванием[23,25].

Поддерживающей (симптоматической) терапии (т.е. улучшающей правожелудочковую функцию и снижающей легочную артериальную гипертензию) придается особое значение. Для улучшения перфузии в малом круге применяются дофамин, добутрекс, сбалансированная инфузионная поддержка, улучшение реологических свойств крови. Из средств для наркоза, эффектом мягкого снижения легочной артериальной гипертензии путем снижения легочного сосудистого сопротивления обладает пропофол.

Нормализация вентиляционно-перфузионных отношений при ОПЛ достигается ингаляцией экзогенного NO (окиси азота), а также кинетической терапией.

Комплексная терапия ОПЛ преследует следующие цели: профилактика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания, поддержание онкотического давления плазмы, ингибирование вредных воздействий цитокинов, коррекция гипокортицизма, стабилизация мембран,

повышение антиоксидантной активности, и т. д. Ряд авторов особое внимание в лечении ОПЛ уделяют экстракорпоральным методам детоксикации: плазмаферезу, гемосорбции, гемодиализу. В случаях, когда легочной газообмен недостаточен, даже при подаче высоких концентраций кислорода применяется экстракорпоральная, а в последнее время и внутривенная интракорпоральная оксигенация. Первые сведения о применении частичной жидкостной вентиляции с использованием перфторуглеродных соединений при ОПЛ свидетельствуют об улучшении газообмена[26,95].

Так как смертность при ОПЛ зависит, прежде всего, от наличия полиорганной недостаточности, сепсиса, а тот в свою очередь от наличия нозокомиальной инфекции, то в последнее время наметился подход к уменьшению инвазивности лечения, отмене ненужных инвазивных техник. Обязательным лечебным компонентом являются антибактериальная, антипротозойная, противогрибковая терапии[29,35].

Подводя итог вышесказанному, следует особо отметить, что искусственная вентиляция легких при повреждении головного мозга должна быть направлена на профилактику и лечение вторичных повреждений головного мозга. Для этого необходимо:

Обеспечивать оптимальные условия функционирования головного мозга в остром периоде заболевания. Режим ИВЛ должен поддерживать оптимальными: величину доставки кислорода, концентрацию углекислого газа в крови, уровень церебрального перфузионного давления (за счет изменения внутригрудного давления).

Профилактировать и лечить экстракраниальные осложнения: острое повреждение легких, гнойно-воспалительные процессы.

Оптимизация искусственной вентиляции легких у больных с заболеваниями и повреждениями головного мозга возможна, при соблюдении следующего принципа: «ИВЛ должна обеспечивать адекватный

газообмен при минимальном повреждающем влиянии на центральную нервную систему, гемодинамику и легкие».

Изобретение относится к медицине, а именно к реаниматологии. После стабилизации общего состояния больного измеряют показатель церебральной оксигенации. При снижении его до менее 60% или нестабильности в течение 30 мин меняют режим ИВЛ до стабилизации и нормализации показателей церебральной оксигенации. При значениях более 60% режим ИВЛ оставляют неизменным. Способ позволяет определять оптимальный режим искусственной вентиляции легких у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой по показателям церебральной оксигенации, а также дает возможность проведения ее мониторинга.

Способ относится к медицине, а именно к реаниматологии.

У реанимационных больных с черепно-мозговой травмой развиваются нарушения дыхания по центральному, периферическому и смешанному типам, что приводит к развитию дыхательной недостаточности и гипоксемии, в частности церебральной. Основным методом лечения указанных нарушений является проведение искусственной вентиляции легких. Известно, что церебральная гипоксемия у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой развивается на фоне нормального насыщения крови кислородом. Вопрос определения оптимального режима искусственной вентиляции легких (ИВЛ) для разрешения церебральной гипоксемии у этой категории больных достаточно сложный. Известно, что мозговая ткань очень чувствительна не только к гипоксии, но и к колебаниям доставки к ней кислорода. При церебральной гипоксемии быстро развивается отек головного мозга, приводящий к формированию гипертензионно-дислокационного синдрома, что, в свою очередь, способствует нарастанию церебральной гипоксемии. Традиционные способы выбора оптимального режима ИВЛ основаны на инвазивном и неинвазивном определении газового состава венозной, артериальной, капиллярной крови. При этом не

учитывается выбор режима проводимой ИВЛ в зависимости от насыщение кислородом оттекающей от головного мозга крови.

Известен способ неинвазивного определения регионарной церебральной оксигенации и ее мониторинга [А.Ю. Лубнин, А.В. Шмигель, Б.Г. Островский. Церебральный оксиметр INVOS-3100. //Анестезиология и реаниматология. - 1996. - N 2. - С. 68-70]. Способ церебральной оксиметрии заключается в следующем: специальный сенсор размещается на свободной от волосяного покрова, предварительно обработанной, коже больного; предпочтительным является расположение сенсора над одной из лобных областей; посредством кабеля сенсор соединяется с самим оксиметром; на экране оксиметра приводятся текущие значения сатурации церебральной крови в исследуемом регионе мозга, а также тренд исследуемого показателя. Он отражает насыщение крови именно мозга, а не скальпа [Cerebrai oximetry in dead subjects./Schwarz G., Litscher G., Kleinert R. et al. // J. Neurosurg Anest. - 1996. - 8 (3). - P. 189-93], причем венозной, так как известно, что сосудистое русло головного мозга состоит на 80% из венозных сосудов. Рассматриваются изменения церебральной оксигенации при ишемическом инсульте, сосудистых заболеваниях головного мозга, во время хирургических вмешательств на сосудах головного мозга, при церебральной гипотермии больных с субарахноидальным кровоизлиянием, при гипотермии во время операций на сердце, у больных с хирургическими вмешательствами на основании головного мозга.

Недостаток способа в том, что диагностируется только церебральная гипоксия, фиксируется сам факт изменений церебральной оксигенации, но не указывается влияние на нее ИВЛ и медикаментов, применяемых при лечении указанных заболеваний.

Известен способ определения медикаментозного влияния (папаверина) на церебральную оксигенацию, которая проводится неинвазивно у больных с субарахноидальным кровоизлиянием и сопутствующим ему спазмом сосудов

головного мозга [Luer et al. Regional cerebral oxygen saturation during intraarterial papaverine therapy for vasospasm: case report.//Neurosurgery. - 1995. - 36 (5). - P. 1033-136]; влияние терапии на церебральную оксигенацию при сепсисе [Impact of different hemoglobin levels on regional cerebrovascular oxygen saturation (rSO₂), cerebral extraction of oxygen (CEO₂) and sensory evoked potentials (SEP) in septic shock (abstract)./Madl C., Eisenuber E, Lramer L et al.// Crit Care Med. - 1997. - 25 (1). - A 27].

Недостаток способа в том, что хотя и рассматриваются воздействия на церебральную оксигенацию, но не учитывается действие на нее ИВЛ.

Известен способ определения оптимальной искусственной вентилиции легких, выбранный в качестве прототипа, основанный на оптимизации внутрилегочного кровообращения при ее проведении (А.С. N1528438, кл. А 16 В 5/00 "Способ искусственной вентилиции легких", опубл. БИ N 46 15.12.89 г.).

В этом способе у больного на фоне объемной ИВЛ проводилась высокочастотная инъекция кислорода в дыхательные пути. Контроль эффективности вентилиции проводился по состоянию гемодинамики (неинвазивное определение частоты пульса, артериального давления - АД), давлению в трахее на высоте вдоха, газовому составу артериальной и капиллярной крови. У больного измерялось артериальное давление, частота пульса. После перевода больного на ИВЛ проводилось повторное измерение АД, пульса, давления в трахее на высоте вдоха. При нарастании гипоксемии (инвазивное определение газов артериальной и капиллярной крови), давления в трахее и нестабильной гемодинамике больному подключалось специальное устройство для проведения искусственной вентилиции легких по предлагаемому способу, то есть период высокочастотной инъекции с нарастанием внутригрудного давления по экспоненте (период вдоха) сменялся паузой (период пассивного выдоха), с параметрами: частота - 16 Гц, скважность - 10/3, периодичность цикла - 38 в мин, скважность периода -

10/6, минутный объем дыхания - 18 л в 1 мин, пиковое давление в трахее на высоте вдоха - 10-11 см водного столба. В течение 2 ч проведения искусственной вентиляции легких указанным способом отмечалась стабилизация гемодинамики и улучшение газового состава артериальной и капиллярной крови.

Способ позволяет улучшить альвеолярную вентиляцию за счет вихревого высокочастотного потока, сменяющимся пассивным выдохом, а также снизить отрицательное воздействие искусственной вентиляции легких на внутрилегочное кровообращение как результат низкого внутригрудного давления в период высокочастотного вдоха и минимального - в период пассивного выдоха, что повышает эффективность диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер.

Недостатки прототипа заключаются в следующем: данный способ рассматривает разнообразную группу больных по характеру патологии, в том числе и с заболеваниями головного мозга, включает в себя инвазивные методы контроля за эффективностью искусственной вентиляции легких, которые требуют многократного применения, необходимо дополнительное устройство для проведения искусственной вентиляции легких по указанному способу и не учитывается насыщение кислородом церебральной крови у больных с патологией головного мозга, хотя, как указывалось выше, церебральная гипоксемия при этом может развиваться и при нормальном насыщении артериальной крови. При проведении предложенного способа требуется длительное время (2 ч) для достижения ожидаемого результата и увеличивается нагрузка на медицинский персонал не только отделения реанимации, но и лабораторной службы.

Задачей настоящего способа является определение оптимального режима искусственной вентиляции легких у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой по показателям церебральной оксигенации, а также возможность проведения ее мониторинга.

Поставленная задача достигается тем, что после стабилизации общего состояния больного дополнительно измеряют показатель церебральной оксигенации и при снижении его до $< 60\%$ или нестабильности в течение 30 мин меняют режим ИВЛ до стабилизации и нормализации показателей церебральной оксигенации, а при значениях $> 60\%$ режим ИВЛ оставляет неизменным.

Новизна способа: контроль церебральной оксигенации позволяет определить эффективность действия проводимых лечебных мероприятий на насыщение кислородом крови головного мозга и в течение короткого промежутка времени неинвазивно диагностировать наличие церебральной гипоксемии; контроль за церебральной оксигенацией начинают после стабилизации гемодинамики и периферической сатурации, так как церебральная гипоксемия может развиваться на фоне нормальных показателей периферической сатурации и приемлемых показателях общего состояния больного; снижение уровня церебральной оксигенации $< 60\%$ или его нестабильность является естественным показателем для изменения на этом основании лечебной тактики, в частности - изменения режима ИВЛ; изменение режима ИВЛ может быть выполнено следующим образом: с нормовентиляции на гипервентиляцию и при необходимости на вентиляцию с ПДКВ или с контролем по давлению, при этом показанием к остановке изменений режима ИВЛ являются данные церебральной оксигенации, то есть 60-80%.

Сущность способа заключается в следующем: при поступлении в отделение реанимации больного с черепно-мозговой травмой с нарушением дыхания по центральному типу (нарушение ритма, амплитуды и частоты дыхания) ему начинается проведение искусственной вентиляции легких. С момента начала ИВЛ налаживается мониторинг церебральной оксигенации, например, аппаратом "INVOS-3100" с датчиком "Somasensor", который размещается на лобной области дистальным концом по сагиттальному шву,

как можно выше от надбровных дуг, сторона наложения датчика определяется технической возможностью (не накладывается на поврежденную кожу и область послеоперационных швов, нежелательно наложение на область костного дефекта). Параллельно с этим проводится мониторинг периферической сатурации пульсоксиметром, контроль частоты пульса, сердечник сокращений, артериального, центрального венозного давления (ЦВД). При нормализации этих показателей приступают к контролю церебральной оксигенации, так как известно, что церебральная гипоксемия у реанимационных больных с ЧМТ развивается на фоне нормального насыщения периферической крови кислородом. В дальнейшем изменение режима искусственной вентиляции легких проводилось на основании показателя церебральной оксигенации: в случаях при сниженной (менее 60%) или нестабильной в течение 30 мин оксигенации церебральной крови меняют режим ИВЛ с проводимого на другой. Критерием эффективности проводимого режима искусственной вентиляции легких являлось улучшение и стабилизация оксигенации церебральной крови. Для этого используют метод объемной искусственной вентиляции легких в режимах нормовентиляции, умеренной гипервентиляции, с положительным давлением (5-10 см водного столба) в конце выдоха, с контролем вентиляции по давлению.

1.3. История трахеостомии.

Трахеостомия впервые была изображена на египетские артефакты в 3600 гг. Он был описан в Ригведе, санскритский текст, около 2000 до Н.Э. Потому что хирургические инструменты были не стерилизации в то время, инфекции, после операции также подготовила многочисленные осложнений, в том числе одышка, часто приводит к смерти.

Впервые документированную попытку успешной трахеостомии у пациента с обструкцией дыхательных путей, страдающего абсцессом гортани, выполнил в 1546 г. А.М. Брассавола. В дальнейшем сообщения об успешных операциях вскрытия дыхательных путей были единичными и

казуистическими. До начала XIX века в литературе было описано 28 случаев трахеотомии, которая применялась при воспалительных процессах в области входа в гортань, травмах, инородных телах, при спасении утопавших. В дальнейшем ее стали применять значительно чаще. В начале XIX в. трахеостомию активно применяли у детей при дифтерийном крупе. Первая успешная трахеостомия у ребенка была выполнена в 1808 г. Впервые массовое применение трахеотомии отмечали в начале 50-х годов прошлого века в период эпидемии полиомиелита в Дании [45, 71].

Европейский Ренессанс, принесла с собой значительные достижения во всех областях науки, особенно хирургии. Расширение знаний анатомии был одним из основных факторов в этих событиях. Хирурги стал все более открытыми для экспериментальной хирургии на трахеи. В этот период многие хирурги попытались выполнить tracheotomies, по различным причинам и с различными методами. Многие предложения были выдвинуты, но фактический прогресс был незначительным, стороны чтобы сделать эту процедуру более успешным. Трахеостомия оставалась опасной операцией с очень низкий показатель, и многие хирурги до сих пор считается НВЛ бесполезной и опасной процедурой. Высокий уровень смертности для этой операции, которая не улучшилось, поддерживает их позицию.

За период 28 известных сообщений о НВЛ не только 1500 до 1832 там. В 1543 Андреас Везалий (1514–1564) писал, что интубации трахеи и последующие искусственного дыхания может быть спасения жизни. Антонио Муса Brassavola (1490–1554) Феррары лечение пациентов, страдающих от peritonsillar абсцесс, трахеотомии, после того как пациент отказался Барбер хирургов. Пациент явно сделал полного выздоровления, и Brassavola опубликовал свой счет в 1546. Эта операция была выявлена состоянию первый успешный tracheostomy, несмотря на многие древние ссылки на трахеи и, возможно, для его открытия.

В 1620 году французский хирург Николай Habicot (1550–1624), хирург герцога Nemours и анатом, опубликовал доклад о четырех успешных «bronchotomies», в которые он. Одним из них является первый записанный случай НВЛ для удаления инородного тела, в данном случае тромба в гортани ножевых жертвы. Он также описал первый НВЛ на педиатрических пациента. 14-Летний мальчик проглотил пакет, содержащий 9 золотых монет в попытке не допустить его хищения разбойник. Объект стал подал в его пищевода, препятствуя его трахеи. Habicot выполнена НВЛ, что позволило ему манипулировать мешок, таким образом, чтобы она прошла через мальчика кишечного тракта, очевидно с никаких следов. Ранних tracheostomy, которую устройства проиллюстрированы в Habicot в "вопрос Chirurgicale" Томас Fienus (1567–1631), профессор медицины в университете Лёвена, был первым использовать слово "НВЛ" в 1649, но этот термин обычно не используются до спустя столетие. Георг Detharding (1671–1747), профессор анатомии в Ростокском университете, лечение утонул с tracheostomy в 1714 году[76]. В 1820 трахеотомии стали признаваться в качестве законного средства лечения тяжелой дыхательные пути препятствий. В 1832 году французский врач Пьер Bretonneau работает как последнее средство для лечения в случае дифтерии. В 1852, Bretonneau студент Арман приданое сообщили ряд 169 tracheotomies (158 из которых были круп, и 11 для «хронические недуги гортани») В 1869 году, немецкий хирург Фридрих Тренделенбурга сообщил первый успешный выбору человека НВЛ выполняться для обеспечения управления общим наркозом. В 1878 году шотландский хирург Уильям Макьюэн сообщил первый orotracheal интубации. Наконец в 1880 году книга Morrell Маккензи обсудили симптомы, трахеотомии и когда операция является абсолютно необходимым. Существуют другие трудности с пациентами с неправильной шеи,

ожирением и с большой зоба. Многие возможные осложнения включают кровотечения, потеря авиа, подкожной эмфиземы, раневой инфекции, stomal целлюлит, перелом трахеи колец, плохое размещение НВЛ трубки и bronchospasm".

Трахеостомия подвергся столетий отказа и отклонения, а также большой провал. И наконец в последние десятилетия, он стал широко признанным, решающую и успешной операции, которая спасла жизнь сотен тысяч пациент

Методика чрескожной трахеостомии была впервые описана в XVI веке С. Санкториусом. В 1969 г. F.J. Toye и J.D. Weinstein описали устройство для оказания первой помощи путем расширения трахеи специальным бужом с режущим приспособлением, служащим проводником для трахеостомической канюли, процедура была травматичная и не получила дальнейшего развития [2, 45, 76].

Термин «трахеостомия» как оперативное вмешательство предложил Л. Гейстер в 1718 г. Всесоюзный симпозиум в 1976 г., посвященный актуальным вопросам трахеотомии и трахеостомии, принял решение понимать под трахеотомией вскрытие просвета трахеи для разового осмотра, биопсии и удаления инородного тела с последующим ушиванием раны наглухо. Трахеостомией решено называть вскрытие трахеи с введением в ее просвет канюли на более или менее длительный срок [56].

1.4. Методики вскрытия просвета дыхательных путей.

В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации о выборе направления кожного разреза на шее при выполнении трахеостомии [45].

Кожный разрез на шее может быть горизонтальным или вертикальным. Преимущества горизонтального разреза заключаются в соприкосновении

трахеостомической канюли в основном не со швами, а с неповрежденной кожей, натяжение швов меньше, кожно-трахеальные швы состоятельны, трахеобронхиальный секрет меньше контактирует с трахеостомическим каналом и не инфицирует мягкие ткани шеи. Послеоперационный рубец при горизонтальном разрезе в дальнейшем легче маскируется в кожной складке. При вертикальном - линия разреза располагается параллельно направлению мышц шеи, облегчая их разведение, направление вертикального разреза вдоль основных сосудов шеи может служить профилактикой их повреждения [103, 117].

Трахеостомия по уровню вскрытия просвета трахеи подразделяется на верхнюю, среднюю и нижнюю, основным ориентиром служит перешеек щитовидной железы. Нижняя трахеостомия является наиболее частым вариантом выполнения этой операции. Большинство авторов придерживаются мнения, что оптимальным местом вскрытия просвета дыхательных путей при выполнении трахеостомии у взрослых является промежуток между 2-м и 3-м полукольцами трахеи [128].

Преимуществом верхней трахеостомии является близость расположения трахеи к коже и отсутствие в этой зоне крупных сосудов. Серьезным недостатком считается близость разреза и трубки к перстевидному хрящу и аппарату фонации, что повышает опасность возникновения хондроперихондрита, стеноза, нарушения фонации. В связи с этим не рекомендуется вскрывать трахею выше 2-го полукольца.

Достоинством средней трахеостомии является то, что в дальнейшем перешеек щитовидной железы не мешает замене трахеостомической трубки и обеспечивает хороший доступ к трахеальной стенке. Однако мобилизация перешейки железы может быть затруднена и сопровождаться кровотечением.

При нижней трахеостомии реже развивается стеноз, меньше вероятность травмы голосового аппарата. С другой стороны, высок риск кровотечения из-за близости брахиоцефального артериального ствола, повреждение которого во время операции или при аррозии в случае

расположения трахеостомы ниже 4-го полукольца трахеи и нагноения трахеостомической раны вызывает смертельное кровотечение.

Не существует убедительных данных о преимуществах того или иного способа разреза трахеи. Одни авторы предпочитают выполнять вертикальный разрез с пересечением одного или двух хрящевых полуколец, другие делают поперечный разрез между полукольцами трахеи. Существует вариант П-образного разреза трахеи (трахеостомия по Бьерку).

Некоторыми авторами высказывается негативное отношение к фенестрации трахеи и лоскутным способам вскрытия дыхательных путей в связи с высокой частотой отдаленных осложнений в виде стеноза трахеи [45].

Трахеостомию рекомендуют завершать наложением кожно-трахеальных швов. Кожно-трахеальные швы позволяют изолировать трахеобронхиальное дерево от мягких тканей шеи и тем самым избежать их инфицирования с развитием гнойного процесса в послеоперационном периоде [45, 61].

За последнее десятилетие разработано множество разновидностей методики чрескожной дилатационной трахеостомии с использованием как множественных, так и единичных расширителей для формирования трахеостомы. С целью сравнения этих методик было проведено несколько клинических испытаний, но ни одна из них не была признана наилучшей [81]

Используемые в настоящее время методики чрескожной дилатационной трахеостомии представлены в таблице 1.

Таблица 1.1

Методика трахеостомии	Год описания	Техника выполнения
Множественные дилататоры, P. Ciaglia [92]	1985	Антеградное пошаговое расширение трахеи последовательными дилататорами
Расширяющий зажим, W.M. Griggs [73]	1990	Антеградное расширение трахеи модифицированным зажимом Ховарда-Келли
Трансларингеальная трахеостомия, A. Fantoni [122]	1997	Ретроградное расширение трахеи из ротовой полости пластиковым конусом, соединенным с армированной трахеостомической канюлей
Дилататор «Синий носорог», P. Ciaglia [90]	1999	Антеградное одномоментное расширение трахеи дилататором
Винтообразное расширение, G. Frova, M. Quintel [125]	2002	Антеградное расширение трахеи винтообразным дилататором
Т-кинжал, S.P. Ambesh [94]	2005	Антеградное одномоментное расширение трахеи Т-образным дилататором
Баллонный дилататор «Синий дельфин», P. Ciaglia [214]	2005	Антеградное одномоментное расширение трахеи баллонным дилататором

Кроме экстренных случаев, когда требуется незамедлительное восстановление проходимости дыхательных путей, трахеостомию рекомендуют выполнять в операционной при хорошем освещении и с соблюдением всех правил асептики. Исключение могут составлять ситуации, когда из-за тяжести состояния нельзя безопасно доставить пациента в операционную [15, 21, 45].

1.5. Преимущества и недостатки трахеостомии.

В отделениях интенсивной терапии общего профиля в 10-24% случаев трахеостомия требуется для обеспечения длительной респираторной поддержки, продолжительного разобщения дыхательных путей и ЖКТ или отлучения от ИВЛ, в специализированных нейрореанимационных отделениях частота выполнения трахеостомии доходит до 80% [22, 29].

Большинство тяжелых больных переносят непродолжительную оротрахеальную интубацию с минимальными осложнениями. Однако если трансларингеальная интубация трахеи продолжается более 14 сут., развиваются такие осложнения, как отек, образование язв и грануляций гортани с развитием подсвязочного стеноза [18, 108].

Выраженность патоморфологических изменений хрящей трахеи зависит от длительности интубации трахеи: в 1-3-и сут. ИВЛ развиваются деструктивные и дистрофические процессы; к 7-м сут. ИВЛ на фоне деструктивных и дистрофических процессов, происходит замена хрящевой ткани на грануляционную; к 10-м сут. ИВЛ патоморфологическая картина свидетельствует о гибели хряща и замене его грануляционной тканью с участками секвестрации [25].

По сравнению с оротрахеальной интубацией, трахеостомия более комфортна для пациента, так как после её выполнения уменьшается необходимость в медикаментозной седации и анальгезии, реже возникают эпизоды десинхронизации больного с аппаратом ИВЛ, кашель, повышение

пикового и среднего давления в дыхательных путях, внутричерепного давления [29, 45].

При трахеостомии ниже сопротивление дыхательных путей, меньше анатомическое мертвое пространство и энергетические затраты дыхательной мускулатуры, меньше частота случайной экстубации и эндобронхиальной интубации, легче осуществляется санация трахеобронхиального дерева, меньше продолжительность санации, меньше повреждение гортани и частота подвязочного стеноза, легче процесс отлучения от ИВЛ и уход за полостью рта, высокая эффективность кашля и методов физиотерапии.

Кроме того, замена трасларингеальной интубации на трахеостому у больных с грубыми бульбарными нарушениями и находящихся в сознании, способствует раннему переводу на самостоятельное дыхание, ранней мобилизации больных, раннему началу энтерального питания и проведению комплекса реабилитационных мероприятий, включая занятия с логопедами. Окончатая трахеостомическая трубка или сдувающаяся герметизирующая манжета оставляют возможность для фонации, обеспечивая возможность общения с пациентом [61, 108].

При оротрахеальной интубации и трахеостомии исключаются такие нормальные защитные механизмы неповрежденных верхних дыхательных путей, как увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха. Нарушается механизм очищения трахеобронхиального дерева от секрета в связи с тем, что мокрота по эндотрахеальной трубке эвакуируется хуже, а высыхание эпителия трахеобронхиального дерева приводит к снижению эвакуационной функции слизистой оболочки [117].

Трахеостомия представляет собой инвазивное хирургическое вмешательство, оставляет рубец на шее, заживление раны происходит вторичным натяжением, трахеостома является входными воротами для инфекции, часто происходит инфицирование и колонизация, не обоснована при быстром выздоровлении пациента, нередко формируется кожно-

трахеальный свищ, иногда развиваются такие серьезные осложнения, как трахеомалация, кровотечение и стеноз трахеи [29].

1.6. Показания и противопоказания к трахеостомии.

Искусственная вентиляция легких показана всем больным с тяжелой ЧМТ, находящимся в коматозном состоянии – 8 и менее баллов по шкале комы Глазго (ШКГ). ИВЛ направлена на поддержание адекватного газообмена (PaO_2 не ниже 75 мм рт. ст.; при нормокапнии — $PaCO_2$ 35-44 мм рт. ст.). Хорошо известно, что гиперкапния приводит к церебральной вазодилатации, увеличению объемного МК и повышению ВЧД. Однако за последние годы было убедительно показано, что длительное профилактическое использование гипервентиляции с формированием выраженной гипокапнии ($PaCO_2$ менее 25 мм рт. ст.) ухудшает исходы ЧМТ. Длительная (более 1 часа) гипокапния особенно опасна в первые 24 часа после травмы, так как, значительно уменьшая церебральную перфузию, приводит к формированию вторичного ишемического повреждения мозга[29,36].

Мультиорганность патологии при повреждениях и заболеваниях головного мозга, а также естественная ограниченность регенеративных функций нервной системы, объясняют длительные сроки интенсивной терапии и проведения ИВЛ в частности. Правильное и своевременное начало интенсивной терапии и ИВЛ при начальных этапах развития патологического процесса в нервной системе позволяет уменьшить частоту развития метаболических расстройств и патологии внутренних органов. Проведение ИВЛ должно быть непрерывным до восстановления показателей внешнего дыхания либо более 30 % должных ЖЕЛ[46,69].

Поврежденный мозг чувствителен к колебаниям уровня доставляемого к нему кислорода. Возникающее на фоне отека головного мозга сдавливание и нарушение кровотока ведет к повышению ВЧД и страданию мозгового

кровотока (МК). По данным литературы, подъем ВЧД выше 20 мм рт. ст. требует принятия лечебных мероприятий, направленных на уменьшение внутричерепного объема[39,67].

Особенности ИВЛ, такие как отсутствие фазы отрицательного внутригрудного давления, повышение давления в дыхательных путях и др., приводят к снижению венозного возврата и увеличению ВЧД и снижению ЦПД, страданию мозгового кровотока. Если подобные процессы возникают на фоне гиповолемии, то ИВЛ может привести к артериальной гипотензии и значительно нарушать МК.

Использование ПДКВ обуславливает развитие аналогичных гемодинамических нарушений, особенно на фоне нарушения ауторегуляции давления у больных с повреждением головного мозга, повышенное внутригрудное давление передается на кортикальные вены через субарахноидальное пространство, что вызывает повышение ВЧД, особенно при высоких уровнях и быстрой установке ПДКВ. Резкая отмена ПДКВ может привести к возрастанию сердечного выброса, что в свою очередь ведет к повышению ВЧД и МК. Кроме того, увеличение P_{aCO_2} при использовании ПДКВ вызывает церебральную вазодилатацию и увеличение церебрального объема крови и, как следствие, увеличение ВЧД[29].

Большое значение для легочного кровотока играет уровень пикового и среднего давлений в дыхательных путях. С давних пор считается, что превышение среднего давления в дыхательных путях величины в 7-8 см вод. ст. приводит к увеличению проницаемости капилляров малого круга и полной блокаде легочного кровотока. Блокада легочного кровотока происходит и при значениях пикового давления в дыхательных путях более 50 см вод. ст.

Неинвазивной методикой снижения ВЧД является ИВЛ в режиме гипервентиляции. Она эффективно снижает ВЧД в течение 4-6 часов, хотя

продолжительность этого эффекта может варьировать и зависит от рН ликвора. Выраженная гипокапния (PaCO_2 менее 20 мм рт. ст.) может обуславливать ишемию головного мозга вследствие резкой вазоконстрикции, а при уровнях PaCO_2 менее 28 - 30 мм рт. ст. возникают нарушения электролитного баланса, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево, вторичный метаболический ацидоз, риск развития почечнокаменной болезни.

Противопоказания:

- наличие гнойно-септических процессов в области наложения трахеостомы;

- возраст пациентов до 1,5 лет.

Показания для трахеостомии в нейрохирургической клинике удобно разделить на три группы:

- Обеспечение проходимости дыхательных путей

- Защита от аспирации

- Длительная ИВЛ.

Следует отметить, что в настоящее время методикой выбора при необходимости экстренного восстановления проходимости дыхательных путей и невозможности проведения оротрахеальной интубации и вспомогательной масочной вентиляции является коникотомия. При данной методике делают разрез перстне-щитовидной связки - в наименее опасном месте в плане кровотечения - и устанавливают канюлю. Вентиляцию при указанном способе проводят не более 48 часов. Для продолжения ИВЛ показан переход к традиционной трахеостомии, так как в противном случае сохраняется высокий риск ларингеального стеноза и нарушения функции голосовых складок. Данная методика противопоказана у детей до 14 лет из-за высокой вероятности повреждения перстневидного хряща [14, 30, 45].

Трахеостомия показана пациентам при длительной респираторной поддержке, встречающейся при тяжелой сочетанной травме, травме грудной клетки с повреждением легочной ткани и нарушением механики дыхания,

при поражении ЦНС, тяжелых формах легочных заболеваний - хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизема, бронхиальная астма, пневмония[89].

Трахеостомия применяется также для защиты дыхательных путей от аспирации, когда нарушена функция гортани или глотки вследствие бульбарного синдрома при тяжелых повреждениях головного и спинного мозга, полиневритах, синдроме Гийена-Барре, заболеваниях, связанных с нарушением нейромышечной передачи, бульбарном полиомиелите и миастении. Трахеостомия также проводится для облегчения эвакуации бронхиального секрета при неэффективном кашлевом рефлексе, когда пациент не может самостоятельно откашливать мокроту и требуются многократные в течение суток санации трахеобронхиального дерева [61].

Трахеостомия выполняется при травме или хирургическом вмешательстве в области лица и шеи, когда во время операции или в послеоперационном периоде могут возникнуть нарушения дыхания, глотания с угрозой аспирации, при неудачных попытках экстубации и отлучения от вспомогательной вентиляции [59].

У больных с поражением ЦНС различного генеза в отделении интенсивной терапии выделяют такие показания к плановой трахеостомии, как прогноз длительности бессознательного состояния и необходимость длительной ИВЛ (более 7-10 сут.), исходно существующие на момент госпитализации или рано присоединившиеся инфекционные осложнения, не имеющие тенденцию к регрессу у интубированных больных более 3-5 сут., стойкие бульбарные и псевдобульбарные нарушения, наличие сочетанных краниофациальных повреждений, носовой и ушной ликвореи при переломах основания черепа, выявление при поступлении или присоединившиеся в ходе лечения инфекционные осложнения со стороны придаточных пазух носа. Трахеостомия абсолютно показана при наличии повреждения спинного мозга выше пятого шейного сегмента [22, 51, 61, 96].

М.С. Фокин и соавт. считают, что у нейрореанимационных больных ключом к принятию решения о выполнении трахеостомии является прогноз длительности необходимой защиты дыхательных путей от аспирации [61]. Однако объективные критерии, позволяющие прогнозировать длительность респираторной поддержки и продолжительность разобщения дыхательных путей и ЖКТ, практически отсутствуют.

Абсолютными противопоказаниями к выполнению трахеостомии считают необходимость экстренного открытия дыхательных путей при наличии опухоли трахеи, гнойно-септический процесс в области предстоящей операции и возраст пациента до 1,5 лет. Некоторые авторы считают противопоказанием к данной операции возраст больного до 12 лет из-за риска повреждения более мягких хрящей трахеи [29, 45, 61, 103].

Однако, по мнению А.А. Конлана и соавт., абсолютных противопоказаний к трахеостомии нет, данную операцию следует рассматривать как плановую или полуплановую, общее состояние пациента должно быть стабилизировано, скорригирована коагулопатия [21].

Относительными противопоказаниями к трахеостомии являются некорригируемая коагулопатия, нестабильный перелом шейного отдела позвоночника, патологическое ожирение (индекс массы тела более 35 кг/м²), грубая анатомическая дисторсия шеи, операции на шее, радиотерапия органов шеи в анамнезе, обширные ожоги шеи, необходимость высоких значений положительного давления в конце выдоха (более 15 см вод. ст.) или концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (более 60%), нестабильность гемодинамики, повышение внутричерепного давления, предполагаемая продолжительность жизни пациента менее 48 часов [29].

Проведение чрескожной дилатационной трахеостомии в качестве повторной большинство авторов не рекомендуют и считают это относительным противопоказанием. Однако некоторые авторы показали безопасность повторной дилатационной трахеостомии [173].

Количество противопоказаний уменьшается при увеличении опыта хирурга, использовании фиброоптического бронхоскопа и ультразвукового исследования шеи [45, 106, 108].

Дилатационная трахеостомия относится к разряду плановых операций. Однако в последнее время стала использоваться чрескожная дилатационная трахеостомия и в экстренных ситуациях, когда не удастся осуществить эндотрахеальную интубацию [80, 83, 114]. Экстренная трахеотомия или коникотомия могут потребоваться у пациентов с ЧМТ в сочетании с переломами костей лицевого скелета и затрудненной вспомогательной масочной вентиляцией [59].

1.7. Сроки выполнения операции трахеостомии.

Определение срока выполнения трахеостомии у тяжелых больных является сложным вопросом. Нет единого подхода к сроку проведения этой операции, чаще врачи опираются на собственный опыт [29, 45]. Также остается спорным вопрос о влиянии срока выполнения трахеостомии на исход основного заболевания, развитие вентилятор-ассоциированной пневмонии, длительность ИВЛ, продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре.

В 1989 г. на конференции по проблемам обеспечения проходимости дыхательных путей рекомендовано проведение трахеостомии больным, которые находятся на ИВЛ 21 сут. и более, или пациентам, которые по каким-то причинам не были экстубированы в течение 2 недель [124]. I.E. НеГАпег рекомендует после 5-7 дней эндотрахеальной интубации оценить вероятность экстубации в последующую неделю; если такая вероятность низкая - следует провести трахеостомию [110].

М.С. Фокин и соавт. выполняют трахеостомию в первые двое суток от начала ИВЛ, когда длительность выхода из коматозного состояния, потребность в ИВЛ, или необходимость протекции дыхательных путей от

аспирации превысит 7-10 дней [61]. При соответствующем наблюдении и уходе в течение 1-2 дней становится ясно, в какой степени пострадали ствол мозга и черепные нервы; очевидно, что восстановление функции этих образований требует длительного времени и промедление с трахеостомой только ухудшает прогноз [20]. В.В. Крылов и соавт. при необходимости длительной ИВЛ у нейрореанимационных больных рекомендуют выполнять трахеостомию в течение 48 час. после начала респираторной поддержки [22].

Однако недостаточно изучены объективные факторы, которые позволяли бы на ранних этапах лечения пациентов прогнозировать длительность ИВЛ и продолжительность защиты дыхательных путей от аспирации.

Встречается мнение, что при правильно организованном уходе за больным респираторная поддержка может быть осуществлена в течение длительного времени (до года) через трансларингеальную интубационную трубку [16].

1.8. Осложнения трахеостомии.

Трахеостомия независимо от методики выполнения вызывает много осложнений - от незначительных, косметических до тяжелых, угрожающих жизни больного [29, 45, 101, 108, 218].

Сравнение осложнений чрескожной дилатационной и хирургической трахеостомии в последнее время стало объектом научных исследований. Однако сведения о преимуществах той или иной методики трахеостомии противоречивы. Часть авторов показывают преимущества дилатационной трахеостомии перед хирургической [102, 112], другие - не находят различий в осложнениях между этими методиками [95, 112], напротив, в некоторых исследованиях отмечаются преимущества хирургической трахеостомии перед дилатационной [99, 102]. Упомянутые противоречия свидетельствуют, по-видимому, о неполной оценке и недостаточном изучении осложнений дилатационной трахеостомии.

Осложнения, связанные с трахеостомией, разделяют на интраоперационные, ранние послеоперационные (развивающиеся в течение 24 часов после операции) и поздние послеоперационные [29, 42, 45].

Таблица 1.2

Группа осложнений	Осложнения
Интраоперационные	Кровотечение, повреждения трахеи, пищевода и паратрахеальных тканей, гемодинамические и газообменные нарушения (гипоксия, гиперкапния), экстубация, обструкция дыхательных путей, паратрахеальная установка трахеостомической трубки, пневмоторакс, пневмомедиастинум, повышение внутричерепного давления, технические трудности.
Ранние Послеоперационные	Кровотечение, подкожная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум, дислокация трахеостомической трубки, инфекция трахеостомической раны.
Поздние Послеоперационные	Кровотечение, инфекция трахеостомической раны, стеноз трахеи или подсвязочный стеноз, трахеопищеводный или трахеокожный свищ, необратимое изменение голоса, нарушения глотания, грубый рубец после деканюляции.

В настоящее время число осложнений трахеостомии значительно уменьшилось, что связано с проведением этой операции опытными специалистами в операционной, в асептических условиях, в плановом порядке, без спешки, при хорошем освещении, у компенсированного больного, под общим наркозом с ИВЛ и миорелаксацией [45, 108].

Наиболее частыми интраоперационными осложнениями являются кровотечение, гипоксия, пневмоторакс, травма трахеи и окружающих тканей.

Кровотечение при трахеостомии может быть от незначительного из подкожных сосудов до массивного из крупных артерий или вен. Указанное осложнение развивается при нарушении техники выполнения операции, аномальном расположении сосудов, травме перешейка щитовидной железы, развитии аррозии стенок мелких сосудов и безымянной артерии или вены.

Такие газообменные нарушения, как гипоксия и гиперкапния, при трахеостомии развиваются вследствие неадекватной санации трахеобронхиального дерева, неостановленного кровотечения с обструкцией дыхательных путей сгустками крови, экстубации и паратрахеальной установки трахеостомической канюли.

Подкожная эмфизема, пневмоторакс и пневмомедиастинум при трахеостомии чаще развиваются вследствие паратрахеальной установки трахеостомической канюли и возобновления ИВЛ. Такие осложнения также характерны для больных с гиперстеническим телосложением и высоким расположением плевральных листков. Повреждение трахеи возможно, когда скальпель глубоко проваливается, не встречая сопротивления вследствие неудовлетворительных гемостаза и экспозиции раны во время операции.

Риск нагноения трахеостомической раны повышается при нарушении условий асептики, выполнении операции вне операционной, наличии перед операцией инфекционных заболеваний дыхательных путей и невыполнение наложения кожно-трахеальных швов в конце данной операции.

Гранулематозные разрастания в трахее возникают как реакция на длительное пребывание инородного тела в виде трахеостомической канюли или на сопутствующий очаг инфекции. Грануляции могут быть проявлением хондроперихондрита, повреждения более глубоких слоев трахеи.

Трахеопищеводный свищ является следствием двух механизмов. При первом механизме повреждается мембранозная часть трахеи со вскрытием

просвета пищевода во время выполнения трахеостомии. При втором - наличие жесткого желудочного зонда с одной стороны и чрезмерно раздутой герметизирующей манжеты трахеостомической канюли с другой стороны приводит к ишемии и некрозу стенки между трахеей и пищеводом.

При длительном существовании трахеостомы возможно развитие кожно-трахеального свища вследствие эпителизации трахеостомического канала. Риск ларинготрахеального стеноза возрастает при повреждении перстневидного хряща, 1-го полукольца трахеи, раневой инфекции, пролежнях слизистой оболочки трахеи. Грубый рубец на передней поверхности шеи возникает после нагноения трахеостомической раны и при длительном пребывании трахеостомической канюли, особенно если она имеет несовременную конструкцию и сделана из устаревших материалов [23, 29, 42, 45, 61, 101,].

Таким образом, проанализировав литературные данные, мы не нашли в настоящее время однозначных рекомендаций об оптимальных сроках выполнения трахеостомии у нейрореанимационных больных, влиянии сроков этой операции на течение основного заболевания, развитие инфекционных осложнений со стороны нижних дыхательных путей, длительность ИВЛ, продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре. Все авторы сходятся во мнении о преимуществах трахеостомии перед оротрахеальной интубацией, целесообразности выполнения трахеостомии при длительной ИВЛ и продолжительном разобщении дыхательных путей и ЖКТ, однако объективные данные, позволяющие прогнозировать указанные показатели, практически отсутствуют. Также противоречивы результаты сравнения методики трахеостомии.

Глава 2.

Материалы и методы исследования.

Изучали сроки проведения трахеостомии, безопасность выбранного метода проведения операции трахеостомии и влияние метода трахеостомии на частоту развития интра- и послеоперационных осложнений. С этой целью в процессе операции изучали: изменение мониторируемых показателей, частоту перехода с ЧДТ на хирургическую, объем кровопотери. Во время трахеостомии и по её окончании производилась санационно-диагностическая фибробронхоскопия, после санации трахеобронхиального дерева трахею осматривали на предмет повреждений слизистой и структур трахеи (переломов щитовидного и перстневидного хрящей, повреждений задней стенки трахеи, поперечного разрыва трахеи), определяли степень расширения стомы. Изучали частоту аспирации крови, частоту паратрахеальной установки трубки. В послеоперационном периоде, в дополнение к вышеизложенному, регистрировали случаи развития инфекционных осложнений, подкожной эмфиземы, пневмоторакса, окклюзии трубки; стенозов гортани и трахеи, трахео-сосудистой фистулы, трахеопищеводных свищей.

2.1. Характеристика больных.

В работе использованы клинический материал отделения хирургической реанимации № 1, 2 и нейрохирургии II клиники Ташкентской Медицинской Академии за период 2012-2015 годы. Больные с диагнозом ЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени и больные сочетанной политравмой.

Всего обследовано 50 больных которые находились на пролонгированной вентиляции легких вследствие черепно мозговой травмы.

В исследование включались пациенты с тяжелой ЧМТ находящиеся на ИВЛ через оротрахеальную трубку и выполненной трахеостомией. Было

отобрано 50 больных. Больные разделены по признаку открытая ЧМТ и закрытая ЧМТ. Соответственно 1 группа ОЧМТ-17 и 2 группа ЗЧМТ- 33 больных.

Возраст пациентов в исследовании колебался от 23 до 62 лет, средний возраст составил $43,7 \pm 1,4$ лет. Мужчин было 32 (64%), женщин – 18 (36%).

Все наблюдаемые больные из-за тяжести поражения головного мозга нуждались в пролонгированной ИВЛ. В связи с этим больные подвергались операции трахеостоми для длительной ИВЛ.

Больные были разделены на 2 группы:

1 группа – больные, которым была произведена ранняя трахеостомия в течении первых 4-5 суток, у которых уровень сознания по ШКГ составил 5-4 баллов:

2 группа- больные, которым было произведено поздняя трахеостомия через 10-14 суток, у которых в динамике планировалось пролонгированная ИВЛ.

Таблица 2.1

Распределение больных по возрасту

№	Возраст (лет)	Число больных		Количество
		I группа	II группа	Всего
1.	23-40	10 (38,4%)	9 (37,5%)	19 (38%)
2.	41-50.	9 (34,6%)	8 (33,3%)	17 (34%)
3.	51- 62	7 (29,6%)	7 (29,1%)	14 (28%)
5.	Итого	26(100%)	24(100%)	50(100%)

Таблица 2.2

Распределение больных по полу

№	Число больных			
	Пол	I группа	II группа	Всего

1.	Мужчины	17 (65,4%)	15 (62,5%)	32 (64%)
2.	Женщины	9 (34,6%)	9 (37,5%)	18 (36%)
3.	Итого	26(100%)	24 (100%)	50(100%)

Из числа нами наблюдаемых больных мужчин было больше почти 2 раза, чем женщин.

2.2. Используемые методики трахеостомии

Трахеостомия выполнялась в срок от 4 до 15 сут. от начала ИВЛ (критерий Колмогорова-Смирнова $d=0,17$; $p<0,01$). До проведения трахеостомии у больных респираторная поддержка проводилась через оротрахеальную трубку. Операция выполнялась как в операционной, так и в ОРИТ в условиях тотальной внутривенной анестезии с ИВЛ. У всех больных во время операции использовалось положение с валиком под плечами. После операции выполнялся фибробронхоскопический контроль. Вскрытие трахеи выполнялось между 2-м и 3-м полукольцами. При выполнении хирургической трахеостомии для вскрытия трахеи у 17 (%) больных использовался вертикальный разрез трахеи, у 23 (55,4%) больных – П-образный разрез трахеи по Бьерку.

2.3. Методы исследования

2.3.1. Клиническое обследование

Клинический осмотр проводили всем пациентам при поступлении в ОРИТ и в дальнейшем каждые 4 часа (при необходимости чаще). Оценивалось наличие общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов, изменения соматического статуса. Больные осматривались терапевтом, нейрохирургом и офтальмологом.

Уровень сознания у всех пациентов оценивался по ШКГ. При этом больные не получали седативные препараты и миорелаксанты; у пациентов была стабильная гемодинамика, отсутствовали грубые газообменные расстройства. Методом болевой стимуляции было надавливание тупым

концом авторучки в супраорбитальной области или на основание ногтевого ложа. Учитывая тот факт, что до проведения трахеостомии у больных ИВЛ проводилась через оротрахеальную трубку, речевой ответ по ШКТ оценивался 1 баллом (табл. 2.3).

Шкала комы Глазго

Таблица 2.3

Компонент шкалы	Реакция больного	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное	4
	По просьбе	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Двигательные реакции	Выполняет команды	6
	Локализует раздражитель	5
	Нецеленаправленная реакция	4
	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	2
	Отсутствуют	1
Речевой ответ	Ориентирован	5
	Дезориентирован	4
	Неразборчивая речь	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствует	1

Тяжесть состояния больных оценивалась при помощи шкалы оценки острых и хронических функциональных изменений (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, APACHE II), Основой шкалы является суммарный анализ острых функциональных сдвигов, неврологического статуса (оценивается по формуле 15 - количество баллов по ШКТ), возраста и сопутствующих хронических заболеваний (табл.2.4).

Оценка возраста в шкале APACHE II

Таблица 2.4.

Возраст, годы	Баллы
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

Дополнительная корректировка делается для больных с тяжелой и хронической органной недостаточностью (табл.2.5).

Таблица 2.5.

Оценка сопутствующих хронических заболеваний в шкале APACHE II

Пораженный орган, система органов	Степень поражения
Печень	Подтвержденный биопсией цирроз, документированная портальная гипертензия или эпизоды печеночной недостаточности, энцефалопатии
Сердце	Недостаточность кровообращения IV класса по НУНА *
Почки	Хронический гемодиализ
Легкие	Тяжелые ХОБЛ, гиперкапния, легочная гипертензия, постоянная кислородотерапия на дому
Иммунная система	Лейкопения, агранулоцитоз, высокодозная гормоно- или химиотерапия

Примечания: * - классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов; неоперированные больные или после экстренных операций оцениваются 5 баллами, больные после плановых операций оцениваются 2 баллами.

Исход основного заболевания при выписке пациентов из стационара оценивался по ШИГ (табл. 2.6).

Таблица 2.6.

Группа исходов	Состояние больного
Смерть	—
Вегетативное состояние	Сохранен ритм сна и бодрствования, витальные функции стабильны, продуктивный контакт не возможен
Тяжелая инвалидность	В сознании, выполняет инструкции, не обслуживает себя, необходим постоянный уход
Умеренная инвалидность	В сознании, обслуживает себя, но не может продолжать работу или учебу
Хорошее восстановление	В сознании, может вернуться на прежнюю работу или учебу

2.3.2. Лабораторные методы диагностики

Определяли концентрацию гемоглобина, количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, уровень гематокрита.

Рентгенографию органов грудной клетки всем пациентам проводили в прямой проекции при помощи палатных передвижных рентгеновских аппаратов «Philips Practix» (модели 100 и 160) (Италия), «Арман 10Л6-011» (Россия).

2.3.3. Инструментальные методы диагностики

Использовался неинвазивный мониторинг гемодинамики и внешнего дыхания с использованием аппаратом «Siemens SC7000» (США).

Рентгенографию органов грудной клетки всем пациентам проводили в прямой проекции при помощи палатных передвижных рентгеновских аппаратом «Арман 10Л6-011» (Россия), некоторым больным выполняли КТ

легких. Оценивали состояние легочной ткани и наличие патологических изменений (признаки пневмонической инфильтрации, гидроторакса, пневмоторакса, ателектаза).

Диагноз «вентилятор-ассоциированная пневмония» ставился на основании 6 баллов и более по модифицированному варианту клинической шкалы легочной инфекционной патологии (Clinical Pulmonary Infection Score, CPIS) - шкале диагностики и оценки тяжести пневмонии, Доказана высокая диагностическая ценность данной шкалы. Использование шкалы диагностики и оценки тяжести пневмонии целесообразно для динамического наблюдения за больными и оценки эффективности проводимой терапии. Оценка 6-7 баллов соответствует умеренной тяжести пневмонии, 8-9 - тяжелой, 10 и более - крайней тяжелой пневмонии (табл.2.7).

Таблица 2.7

Показатель	Значения	Баллы
Температура тела, °C*	36,0-37,9	0
	38,0-39,0	1
	<36,0 или >39,0	2
Количество лейкоцитов, х10 ⁹ /л	4,9-10,9	0
	11,0-17,0 или >20 палочкоядерных форм	1
	>17 или присутствие любого количества юных форм	2
Респираторный индекс PaO ₂ /PiO ₂	>300	0
	300-226	1
	225-151	2
	<150	3
Бронхиальная секреция	+/-	0
	+	1

	++	2
Инфильтраты в легких (по результатам рентгенографии)	Отсутствие	0
	Локальные, отграниченные	1
	ивные, двусторонние, с абсцедированием	2

Всем больным интенсивная терапия проводилась по единому протоколу, включавшему использование средств, направленных на нормализацию и поддержание адекватных гемодинамики и дыхания. Инфузионную терапию осуществляли комбинацией коллоидных препаратов и кристаллоидных. Объем и состав инфузионных растворов определяли при помощи расчета потребностей больных в жидкости и/или на основании данных мониторинга гемодинамики.

Респираторная поддержка проводилась в режиме нормовентиляции с использованием аппаратов ИВЛ «Vella» (США). Дыхательный объем составлял 8-10 мл на 1 кг идеальной массы тела. Головной конец кроватей держали приподнятым на 30°. Антибактериальная терапия проводилась с учетом чувствительности микрофлоры.

2.4. Методы интенсивной терапии

Всем больным интенсивная терапия проводилась по единому протоколу, включавшему использование средств, направленных на нормализацию и поддержание адекватных гемодинамики и дыхания. Инфузионную терапию осуществляли комбинацией коллоидных препаратов и кристаллоидных (преимущественно изотонических). Объем и состав инфузионных растворов определяли при помощи расчета потребностей больных в жидкости и/или на основании данных мониторинга гемодинамики. Энтеральное питание начинали с первых суток пребывания больного в ОРИТ. Респираторная поддержка проводилась в режиме нормовентиляции с использованием аппаратом ИВЛ «Vella» (США).

Дыхательный объем составлял 8-10 мл на 1 кг идеальной массы тела. При появлении признаков острого повреждения легких или острого респираторного дистресс-синдрома уменьшали дыхательный объем до 6-7 мл/кг идеальной массы тела. Головной конец кроватей держали приподнятым на 30°. Антибактериальная терапия проводилась с учетом чувствительности микрофлоры. Чувствительность выделенных возбудителей определяли диско-диффузионным методом и методом серийных разведений.

2.5. Прогнозирование длительной ИВЛ, продолжительной канюляции трахеи

Проведен анализ взаимосвязи между длительностью ИВЛ, продолжительностью канюляции трахеи и такими признаками, как пол, возраст, уровень сознания по ШКГ, развитие вентилятор-ассоциированной пневмонии, обнаружение в мокроте из ТБД полирезистентной микрофлоры. Вышеуказанные признаки оценивались за сутки до проведения трахеостомии. Выявлялись признаки, взаимосвязанные с длительностью ИВЛ более 14 сут. и продолжительностью канюляции трахеи более 14 сут.

2.6. Сроки выполнения трахеостомии

Больные были разделены на 2 группы: ранняя трахеостомия – операция выполнялась в течение первых четырех суток от начала ИВЛ включительно (n=23), отсроченная трахеостомия – операция выполнялась на 5-е сут. от начала ИВЛ и позже (n=17). Пациенты с ранней и отсроченной трахеостомией сравнивались по частоте развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, исходам основного заболевания по ШИГ, длительности ИВЛ, продолжительности пребывания больных в ОРИТ и стационаре.

Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с вычислением среднего (M), стандартного отклонения ($\pm\sigma$) и стандартной ошибки среднего ($\pm m$). Достоверность различий оценивали с помощью t –

критерия Стьюдента и вычисления углового преобразования Фишера. Значимость различий признавали достоверной при $p < 0,05$.

Глава 3.

Результаты и обсуждение

3.1. Определение показаний и оптимальных сроков трахеостомии

При изучении влияния сроков выполнения трахеостомии на количество и характер осложнений, прежде всего нас интересовал показатель летальности (рис. 3.1).

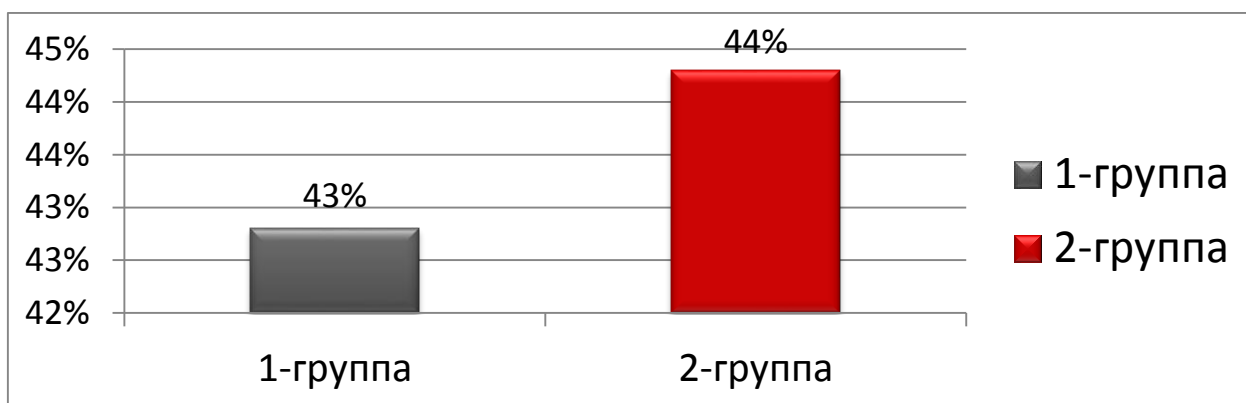


Рис. 3.1. Летальность больных в зависимости от сроков трахеостомии.

Как видно из обсуждаемого рисунка, летальность в каждой из исследуемых групп не зависела от сроков наложения трахеостомы. Хотя нельзя не отметить некоторую тенденцию к увеличению летальности с увеличением задержки в выполнении операции. Данное утверждение, однако, не подтверждается статистическим анализом.

Данные, представленные на рис. 3.2 отражают зависимость между длительностью респираторной поддержки и сроками трахеостомии.

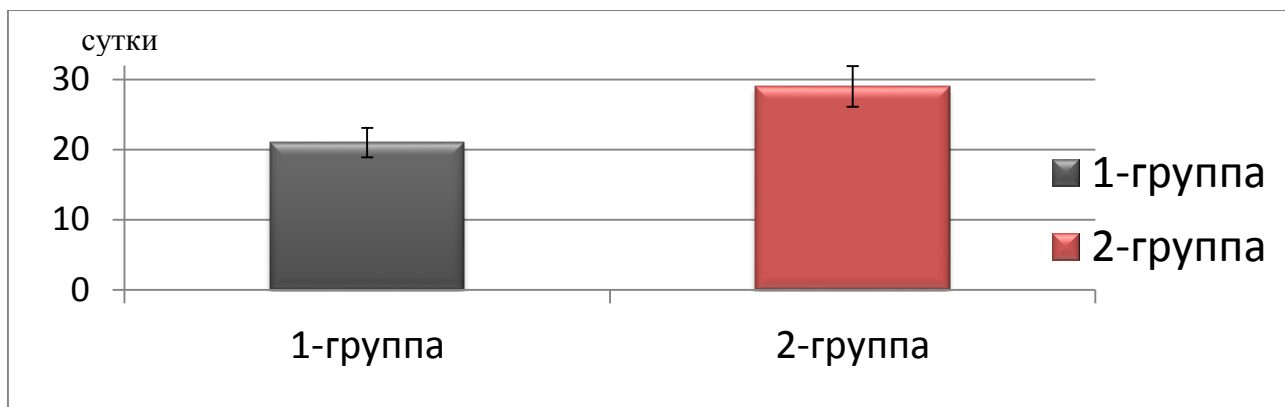


Рис. 3.2. Продолжительность ИВЛ у больных в изучаемых группах в зависимости от сроков трахеостомии (сутки), $M \pm \sigma$.

Как видно из данного рисунка, при трахеостомии сокращаются сроки проведения ИВЛ в группе больных с сформированной трахеостомой в ранние сроки, т.е в первой группе. Сроки проведения респираторной поддержки, тем короче, чем раньше трахеостома сформирована. Коэффициент корреляции составляет 0,45 при $p=0,0123$. А разница между группами достигает 27,6 % ($p<0,05$).

Иначе дело обстоит в 2 ой группе больных с формированием трахеостомы позднее чем 8 суток. Здесь сроки проведения ИВЛ увеличиваются. (27,6%; $p<0,05$).

При изучении времени отлучения от респиратора выявлена зависимость данного показателя от сроков проведения трахеостомии в изучаемых группах (рис.3.3).

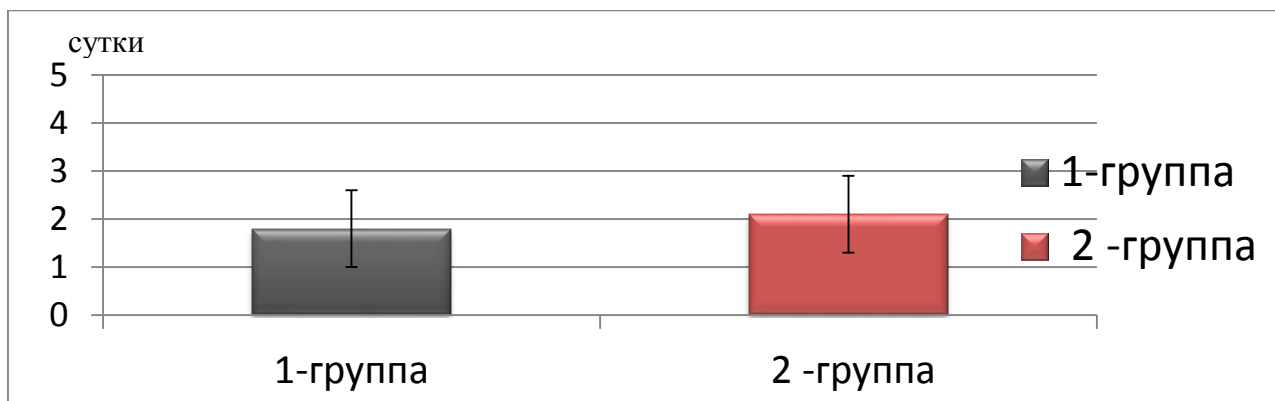
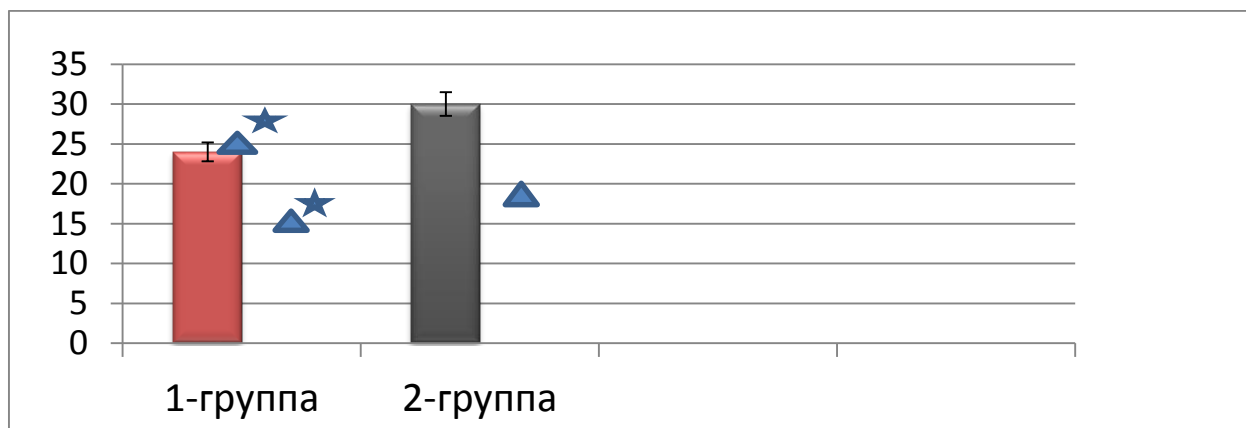


Рис. 3.3 Время отлучения от ИВЛ в зависимости от сроков трахеостомии (сутки), $M \pm \sigma$.

При выполнении трахеостомии в сроки до 4 суток достоверно уменьшается время отлучения от ИВЛ как относительно 2 группы сравнения. Причём в группе больных с тяжёлой ЧМТ с трахеостомией до 4 суток время отлучения от ИВЛ меньше и по отношению к группе с трахеостомией на 8 суток.

Ранняя трахеостомия сокращает сроки пребывания пациентов в ОРИТ (рис. 4).
сутки

Рис. 3.4. Длительность пребывания в ОРИТ больных в изучаемых группах в зависимости от сроков трахеостомии (сутки), $M \pm \sigma$.



Данная закономерность прослеживается в обеих группах: коэффициент корреляции составляет для первой группы - 0,36 ($p=0,0235$); для второй группы больных – 0,54 ($p=0,00967$).

Однако, если трахеостомия во второй группе больных выполнена в сроки 10 – 14 суток, то пребывание в ОРИТ сокращается на 6 дня ($p>0,05$); если же операция выполнена в сроки 4-5 дней – разница более существенна – 6-7 дней ($p>0,05$).

Кроме того, отмечаются различия ($p < 0,05$) по длительности пребывания в ОРИТ между группами с трахеостомией до 6 суток и с выполнением трахеостомии на 10-14 сутки.

Таким образом, вне зависимости от причин, вызывающих необходимость проведения ИВЛ, трахеостомия должна выполняться в возможно более ранние сроки. Хотя выполнение данной операции не влияет на общую летальность, но сокращает сроки пребывания в ОРИТ в обеих группах, уменьшает длительность ИВЛ и время, необходимое для отлучения больных от ИВЛ.

При анализе осложнений трахеостомии в зависимости от сроков выполнения данной операции мы исследовали частоту развития таких осложнений длительной ИВЛ, как формирование трахеопищеводных свищей и трахеососудистых фистул. Раннее наложение трахеостомы, по нашему мнению, могло бы служить эффективной профилактике столь грозных осложнений.. Однако случаи формирования трахеопищеводных свищей и трахеососудистых фистул носили редкий, единичный характер, и анализ осложнений не выявил влияния сроков выполнения трахеостомии на частоту их развития.

Сроки трахеостомии оказывают значительное влияние и на частоту развития стенозов трахеи (рис.3.5).

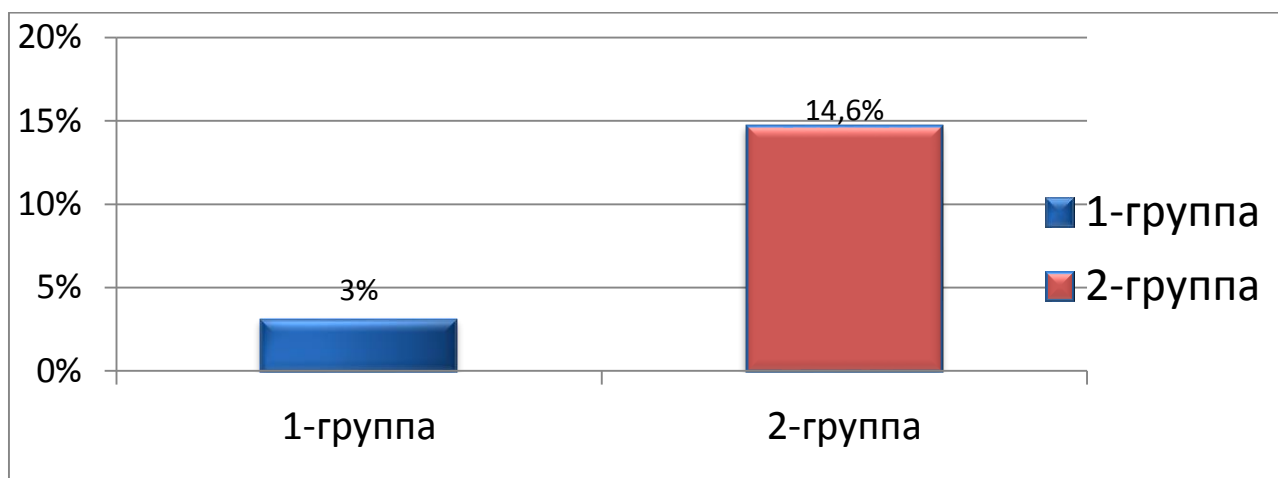


Рис.3. 5. Сравнительная частота развития стенозов трахеи в зависимости от сроков трахеостомии.

Это осложнение серьезно влияет на качество жизни выживших больных, заставляя повторно обращаться за хирургической помощью.

Из представленного рисунка отчетливо видна целесообразность раннего выполнения трахеостомии в обеих группах.

Особенно заметными становятся различия, если операция произведена не позднее 4-х суток от начала ИВЛ (рис. 3.6). В обеих группах частота развития стенозов трахеи составила: 14,6% и 12,9%

Таким образом, мы положительно отвечаем на вопрос о наилучших сроках трахеостомии: в случае прогнозируемой длительной ИВЛ, целесообразно раннее наложение трахеостомы, лучше в сроки до 5 суток.

Далее нами исследовалась частота развития **инфекционных осложнений** в группе больных ЧМТ (рис. 6).

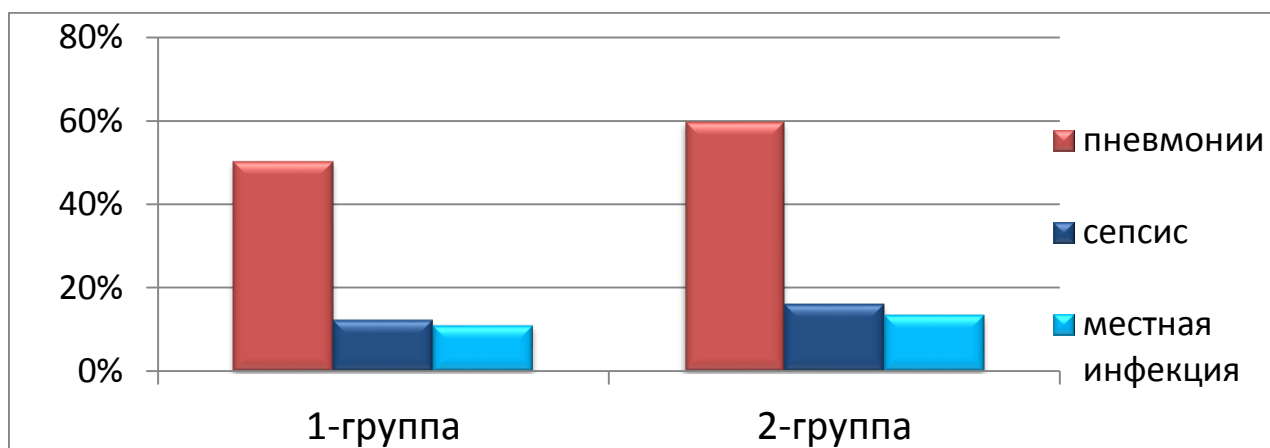


Рис. 3.6. Частота инфекционных осложнений в зависимости от сроков трахеостомии (в % к общему числу больных в каждой группе).

Как видно из данного рисунка, инфекционные осложнения развиваются реже при раннем выполнении трахеостомии. Так, пневмония осложняет течение травмы в 80,3% случаев, если ИВЛ проводилась через интубационную трубку до 14 суток, и только в 50,3% случаев, если трахеостомия выполнена ранее 4 суток ($p < 0,05$), сепсис развивается в 32,8% и 12,1% случаев соответственно ($p < 0,05$). Различия перестают быть

достоверными при выполнении обсуждаемой операции в поздние (после 10-14 суток) сроки (рис.3. 6).

Таблица 3.1

3.1. Чувствительность к антибиотикам ведущих возбудителей гнойно-воспалительных процессов, выделенных от больных в отделениях реанимации (% чувствительных штаммов)

Антибиотик	Микроорганизмы			
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter</i>
Имипенем	74	78	62	76
Сульперазон	65	81	72	84
Ванкомицин	86	-	-	-
Ципрофлоксацин	28	10	20	15
Цефотаксим	-	13	-	-
Амикацин	72	83	74	21
Фузидин	90	-	-	-
Цефепим	38	17	47	19
Цефтазидим	27	5	45	13
Тикарц.-клавунат	31	45	48	15

При разработке стартовой антибиотикотерапии на современном этапе антибиотики необходимо назначать в режиме деэскалационной терапии [Kollef M.H., 2005]:

1. Назначение антибиотиков при необходимости должно быть безотлагательным и состоять из мощных антибиотиков широкого спектра действия. Как показали наши исследования (табл. 2), препаратами для стартовой антибиотикотерапии на современном этапе являются карбапенемы (тиенам).

2. Выбор конкретных препаратов производится на основании локальных данных антибиотикорезистентности основных возбудителей инфекции. В наших условиях основными препаратами выбора явились аминогликозиды (амикацин), цефалоспорины в комбинации с ингибитором β -лактамаз (сульперазон).

3. Переход на антибиотики с узким спектром действия проводится с учетом данных локальных микробиологических исследований в динамике и клинической картины болезни.

ВЫВОДЫ

1. Ранняя (до 4-5 дней от начала ИВЛ) трахеостомия у пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой сокращает время отлучения от ИВЛ на 27,6%. При выполнении трахеостомии в сроки до 4 суток достоверно уменьшается время отлучения от ИВЛ как относительно 2 группы сравнения. Причём в группе больных с тяжёлой ЧМТ с трахеостомией до 4 суток время отлучения от ИВЛ меньше и по отношению к группе с трахеостомией на 8 сутки.
2. Сокращает длительность лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии 20%. Увеличение сроков выполнения трахеостомии уменьшает её положительное воздействие на перечисленные выше показатели.
3. Уменьшение частоты развития стенозов трахеи у пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой происходит при выполнении трахеостомии в сроки до 5 суток от начала ИВЛ, в то время как у больных с выполненной трахеостомой позднее 10- 14 суток соответственно 3% и 14,6%.
4. Выполнение трахеостомии у пострадавших с черепно-мозговой травмой сопровождается уменьшением частоты инфекционных осложнений, зависящей от времени проведения операции: при выполнении трахеостомии в срок до 4-5 суток частота развития пневмонии снижается в 1,6 раза, и в 1,34 раза - при выполнении трахеостомии в срок 10-14 суток от начала ИВЛ, сепсис реже в 2,74 и в 2,16 раза, соответственно.
5. Летальность в каждой из исследуемых групп не зависела от сроков наложения трахеостомы. Хотя нельзя не отметить некоторую тенденцию к увеличению летальности с увеличением задержки в выполнении операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Больным, нуждающимся в длительной респираторной поддержке, рекомендуется проведение трахеостомии в сроки до 4-5 дней от начала ИВЛ.

Выявленные прогностические факторы длительной ИВЛ (более 14 сут.) и прогностические факторы продолжительной канюляции трахеи (более 14 сут.) позволяют аргументированно определять показания к проведению трахеостомии на более ранних сроках поддержания проходимости дыхательных путей через оротрахеальную трубку.

Трахеостомия, выполненная в первые четверо суток от начала ИВЛ, увеличивает частоту хорошего восстановления по шкале исходов Глазго в среднем на 18%, уменьшает продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ в среднем на 6 сут., не влияет на частоту развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, длительность ИВЛ и продолжительность пребывания больных в стационаре.

Отсутствие влияния методики выполнения трахеостомии на частоту развития интраоперационных, ранних и поздних послеоперационных осложнений этой операции позволяет использовать как хирургическую, так и чрескожную дилатационную трахеостомию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Банержи А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс. [Пер. с англ.] М.: Практическая медицина, 2007. 287 с.
2. Audree A. Bendo, M. D. Associate Professor, Анестезиологическое обеспечение пациентов с черепно-мозговой травмой 2010 г.
3. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010 г.
4. Coronado, McGuire, Faul, Sugerman, Pearson. The Epidemiology and Prevention of TBI (in press) 2012 г Traumatic Brain Injury Statistics, U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, Centers for Disease Control and Prevention (2010г.)
5. Ахмедиев М.М., Клинико-эпидемиологическая характеристика черепно-мозговой травмы в Узбекистане. 2006. С.26-28
6. Бердикян А.С. Чрезкожная дилатационная трахеостомия // Вестник интенсивной терапии. 2009. № 1. С. 12-14.
7. Фоломеев В.Н., Сотников В.Н., Панферова, Влияние интубации на состояние полых органов шеи у больных с различными сроками искусственной вентиляции легких (клинико-морфологическое исследование) / 2005. № 2. С. 21-25.
8. Черных А.В., Машкова Т.А., Неровный А.И., Малеев Ю.В. Вопросы хирургической анатомии подподъязычной области при выполнении трахеостомии / // Вестник оториноларингологии. 2010. № 5. С. 51-53.
9. Сотников Н., Фоломеев В.Н., Молчанов И.В., Панферова А.В. Выбор метода трахеотомии в отделении реанимации / В. // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2008. № 4. С. 29-32.
10. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология. [Пер. с англ.] М.: Логосфера, 2008. 1296 с.

2. Геморрагический инсульт: Практическое руководство [Под. ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 160 с.
3. Горбунов В.А., Кубышкин С.И. О последствиях некоторых современных методов трахеостомии // Российская оториноларингология. 2004. № 6. С. 75-80.
4. Гриппи М.А. Патофизиология легких. [Пер. с англ.] М.: Бином, Х.: МТК-книга, 2005. 304 с.
5. Диагностика и лечение пациентов с острым постинтубационным и посттрахеостомическим стенозом гортани и трахеи / Фоломеев В.Н., Сотников В.Н., Сотников А.В., Ежова Е.Г., Панферова А.В., Келехсаева А.С. // Вестник оториноларингологии. 2002. № 5. С. 25-27.
6. Ершов А.И. Вентилятор-ассоциированная пневмония у взрослых: краткое пособие для врачей-реаниматологов. Петрозаводск: Интел Тек, 2006. 167 с.
7. Захидов А.Я. Чрезкожная дилатационная трахеостомия // Пульмонология. 2009. № 5. С. 90-92.
8. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 512 с.
9. Интенсивная терапия: Руководство для врачей [Под ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова]. М.: Медицинское информационное агенство, 2009. 712 с.
10. Калашников Р.Н., Недашковский Э.В., Журавлев А.Я. Практическое пособие по оперативной технике для анестезиологов и реаниматологов: Учебное пособие. Архангельск: СГМУ, 2005. 372 с.
11. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. М.: Медицина, 2004. 480 с.
12. Кирасирова Е.А., Ежова Е.Г., Тарасенкова Н.Н. К вопросу о трахеостомии у больных, находящихся на ИВЛ // Вестник оториноларингологии. 2004. № 6. С. 55-57.

13. Клиническая нейрореаниматология: Руководство для врачей [Под ред. В.А. Хилько]. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 944 с.
14. Компьютерная томография мозга / Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. М.: Медицина, 1996. 251 с.
15. Кондратьев А.Н. Нейротравма для дежурного анестезиолога-реаниматолога. СПб.: Синтез Бук, 2008. 192 с.
16. Конлан А.А., Копец С.Е., Сильва В.Е. Трахеостомия // Процедуры и техники в неотложной медицине [Под. ред. Р. Ирвина, Дж. Риппе, Ф. Керли, С. Херда]. [Пер. с англ.] М.: БИНОМ, 2008. С. 206-219.
17. Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация: Практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 176 с.
18. Кубышкин С.И., Горбунов В.А., Пышный Д.В. Операция трахеостомии: ошибки и осложнения // Военно-медицинский журнал. 2006. Т. 327, № 11. С. 30-36.
19. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине: Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов. [Пер. с англ.] М.: Практическая медицина, 2011. 480 с.
20. Лафуткина Н.В. Алгоритм ведения больных, перенесших трахеостомию в отделении интенсивной терапии: Автореф. дис.,... канд. мед. наук. М., 2007. 30 с.
21. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. СПб.: СПбМАПО, 2006. 220 с.
22. Лекции по нейрохирургии [Под ред. В.В. Крылова]. М.: Авторская Академия; Т-во научных изданий КМК, 2008. 234 с.
23. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие [Под ред. В.В. Крылова]. М.: Медицина, 2010. 320 с.
24. Маллик А. Трахеостомия у тяжелых больных // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. [Пер. с англ.] Архангельск: Правда Севера, 2010. С. 157-167 с.

25. Марино П.Л. Интенсивная терапия. [Пер. с англ.] М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 786 с.

26. Медицинская диссертация: Руководство [Под ред. И.Н. Денисова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 416 с.

27. Методы профилактики постинтубационных и посттрахеостомических рубцовых стенозов гортани и трахеи / Сотников

1. Н., Фоломеев В.Н., Молчанов И.В., Панферова А.В., Конков М.Н., Гришина Т.Ю. // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2009. № 1. 2. 30-32.

28. Модифицированный метод чрескожной трахеостомии по Griggs у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / Кривонос В.В., Кичин В.В., Сунгуров В.А., Кандрашин А.Г., Федоров С.А., Безкоровайный П.Н. // Анестезиология и реаниматология. 2011. № 5. С. 72-75.

29. Морфологические изменения при постинтубационном стенозе трахеи / Щеголев А.И., Жестков К.Г., Дубова Е.А., Есаков Ю.С. // Хирургия. 2010. №2. С. 60-63.

30. Неврологическая диагностика при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы / А.Н. Кондратьев, В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.А. Белкин, Е.А. Кондратьева, С.С. Петриков, С.А. Кондратьев, А. И. Ярошецкий // Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. [Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. С 307-325.

36. Нейрорадиология [Под ред. Т.Н. Трофимовой]. СПб.: СПбМАПО, 2005. 288 с.

37. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации [Под ред. А.Г. Чучалина, Б.Р. Гельфанда]. М.: Компания БОРГЕС, 2009. 90 с.

38. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких (НПивл), у хирургических больных / Гельфанд Б.Р.,

Гологорский В.А., Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Карабак В.И., Алексеева Е.А. М.: [Б.и.], 2000. 43 с.

39. Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных в критических состояниях / Б.Р. Гельфанд, В.А. Руднов, П.И. Миронов, Е.Б. Гельфанд, А.И. Ярошецкий // Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. [Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. С 88-96.

40. Опыт применения транскутанной дилатационной трахеостомии для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей у нейрохирургических больных / Горшков К.М., Горячев А.С., Амчеславский В. Г., Савин И.А. // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 3. С. 10-14.

41. Опыт применения чрескожной дилатационной трахеостомии в реанимационной практике / Буров Н.Е., Лирцман И.В., Евдокимов А.Э., Авзалов Г.М., Акимова Н.Н., Стуклов А.В. // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2008. № 3. С. 27-31.

42. Осложнения пункционно-дилатационной трахеостомии у нейрохирургических больных. Анализ семилетнего опыта выполнения операции у 714 взрослых пациентов / Горячев А.С., Савин И.А., Горшков К.М., Ошоров А.В., Попугаев К.А., Абрамов Т.А., Фокин М.С., Соколова Е.Ю. // Вестник интенсивной терапии. 2009. № 2. С. 11-16.

43. Особенности дилатационной трахеостомии у больных с геморрагическим синдромом / Галстян Г.М., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Кесельман С.А., Феданов А.В. // Анестезиология и реаниматология. 2003. №3. С. 41-45.

44. Особенности трахеостомии в зависимости от этиологии стеноза гортани и трахеи / Кирасирова Е.А., Мирошниченко Н.А., Горбан Д.Г., Кабанов В.А., Тарасенкова Н.Н., Лафуткина Н.В. // Вестник оториноларингологии. 2008. № 2. С. 34-36.

45. Паршин В.Д. Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 176 с.

46. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. [Пер. с англ.] М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 168 с.
47. Пикалов А.А., Лукашевич А.В., Пяк Ман Сик. Применение чрескожной дилатационной трахеостомии в нейрореанимации // Тихоокеанский медицинский журнал. 2007. № 3. С. 12-15.
48. Пинчук Т.П., Осипов А.С., Гасанов А.М. Постинтубационные трофические повреждения гортани и трахеи. Эндоскопическая диагностика, профилактика и лечение // Хирургия. 2011. № 4. С. 68-72.
49. Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы. [Пер. с англ.] М.: Медицина, 1986. 544 с.
50. Показания для трахеостомии при проведении длительной ИВЛ у нейрохирургических больных должны быть индивидуализированы / Руднов В. А., Никитин В.А., Савельев А.И., Язов О.А., Черкасов Г.В., Ватутин О.Г., Гончаров В.Б. // Уральский медицинский журнал. 2010. № 12. С. 123-127.
51. Попова Л.М. Нейрореанимация. М.: Медицина, 1983. 286 с.
52. Проценко Д.Н., Белоцерковский Б.З. Нозокомиальная пневмония // Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. [Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. С. 272-282.
53. Ранние и поздние осложнения интубации и трахеостомии / Сотников В.Н., Фоломеев В.Н., Молчанов И.В., Панферова А.В., Конков М.Н. // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2008. № 1. С. 45-48.
54. Ранняя трахеостомия у больных с опухолями задней черепной ямки в послеоперационном периоде / Горячев А.С., Савин И.А., Горшков К.М., Конков М.Н., Ольхина Е.В., Волкова М.В. // Анестезиология и реаниматология. 2004. № 2. С. 58-60.
55. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета статистических программ STATISTIC А. М.: Медиа Сфера, 2002. 312 с.

56. Рекомендации Всесоюзного симпозиума по актуальным вопросам трахеотомии и трахеостомии // Вестник оториноларингологии. 1977. № 3. С. 119.
57. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. М.: Медицинская литература, 2006. 352 с.
58. Таюшев К.Г. Гипоталамогенный дегенеративно-дистрофический процесс. СПб.: Эскулап, 2002. 202 с.
59. Транскутанная дилатационная трахеостомия в остром периоде у больных с проникающей краниофациальной травмой, осложненной внутричерепной гипертензией / Савин И.А., Горячев А.С., Горшков К.М., Щепетков А.Н., Фокин М.С. // Анестезиология и реаниматология. 2006. № 6. С. 65-68.
60. Трахеостомия при длительной искусственной вентиляции легких у пострадавших с политравмой / Самохвалов И.М., Гаврилин С.В., Бадалов В.И., Недомолкин С.В., Мешаков Д.П., Храпов К.Н., Васильев М.А. // Военно-медицинский журнал. 2011. Т. 332, № 5. С. 20-24.
61. Трахеостомия у нейрохирургических больных (Показания к операции, методика трахеостомии, уход): Пособие для врачей / Фокин М.С., Горячев А.С., Савин И.А., Горшков К.М., Щепетков А.Н. М.: РМАПО, 2007. 60 с.
62. Тришкин Д.В. Постинтубационная болезнь трахеи (патогенез, диагностика, эндоскопическое и хирургическое лечение, профилактика): Автореф. дис.,... д-ра мед. наук. Пермь, 2007. 40 с.
63. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных: Учебник. М.: Бином-Пресс, 2008. 512 с.
64. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 2005. 352 с.
65. Шкала оценки и терапевтическая стратегия при нарушении глотания у больных с повреждением ствола головного мозга / Горячев А.С.,

Савин И.А., Пуцилло М.В., Брагина Н.Н., Соколова Е.Ю., Щепетков А.Н., Фокин М.С., Кроптова М.В. // Вопросы нейрохирургии. 2006. № 4. С. 24-28.

66. Штульман Д.Р. Нарушения сознания // Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. [Под ред. Н.Н. Яхно]. М., Медицина, 2005. Т. 1. С. 217-231.

67. Щепетков А.Н., Савин И.А., Горячев А.С. Оценка параметров вентиляции через интубационные, трахеостомические трубки различных диаметров, а также на фоне бронхоскопии с использованием тестовой модели // Вестник интенсивной терапии. 2007. № 1. С. 27-33.

68. Эндоскопически ассистированная чрескожная пункционная трахеостомия: показания, техника операции / Старков Ю.Г., Домарев Л.В., Солоднина Е.Н., Шишин К.В., Слепенкова К.В., Шитиков Е.А., Барский Б.В. // Тихоокеанский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 26-29.

69. Эпштейн С.Л., Романовский Ю.Я., Назаров В.В. Чрезкожная трахеостомия - оптимальная альтернатива стандартной методике // Вестник интенсивной терапии. 1997. №4. С. 33-35.

70. Ярошецкий А.И. Интегральная оценка состояния больных и прогноза при тяжелой политравме: Автореф. дис.,... канд. мед. наук. Москва, 2006. 26 с.

71. A brief history of tracheostomy and tracheal intubation, from the Bronze Age to the Space Age / Szmuk P., Ezri T., Evron S., Roth Y., Katz J. // Intensive Care Med. 2008. Vol. 34, № 2. P. 222-228.

72. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients / Rumbak M.J., Newton M., Truncale T., Schwartz S.W., Adams J.W., Hazard P.B. // Crit. Care Med. 2004. Vol. 32, № 8. P. 1689-1694.

73. A simple percutaneous tracheostomy technique / Griggs W.M., Worthley L.I., Gilligan J.E., Thomas P.D., Myburg J.A. // Surg. Gynecol. Obstet. 1990. Vol. 170, № 6. P. 543-545.

74. Agarwal A., Singh D. Is fiberoptic percutaneous tracheostomy in ICU a breakthrough // *J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol.* 2010. Vol. 26, № 4. P. 514-516.
75. Ahmed N., Kuo Y.H. Early versus late tracheostomy in patients with severe traumatic head injury // *Surg. Infect. (Larchmt)*. 2007. Vol. 8, № 3. P. 343-347.
76. Al-Ansari M.A., Hijazi M.H. Clinical review: percutaneous dilatational tracheostomy // *Crit. Care*. 2006. Vol. 10, № 1. P. 202.
77. Analysis of intracranial pressure changes during early versus late percutaneous tracheostomy in a neuro-intensive care unit / Kocaeli H., Korfali E., Taşkapilioglu O., Ozcan T. // *Acta Neurochir. (Wien)*. 2008. Vol. 150. № 12. P. 1263-1267.
78. APACHE II: a severity of disease classification system / Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. // *Crit. Care Med.* 1995. Vol. 13, № 10. P. 818-829.
79. Assessment of ventilation during the performance of elective endoscopic-guided percutaneous tracheostomy: clinical evaluation of a new method / Ferraro F., Capasso A., Troise E., Lanza S., Azan G., Rispoli F., Anello C.B. // *Chest*. 2004. Vol. 126, № 1. P. 159-164.
80. Ault M.J., Ault B., Ng P.K. Percutaneous dilatational tracheostomy for emergent airway access // *J. Intensive Care Med.* 2003. Vol. 18, № 4. P. 222-226.
81. Bardell T., Drover J.W. Recent developments in percutaneous tracheostomy: improving techniques and expanding roles // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2005. Vol. 11, №4. P.326-332.
82. Bedside ultrasound screening for pretracheal vascular structures may minimize the risks of percutaneous dilatational tracheostomy / Flint A.C., Midde R., Rao V.A., Lasman T.E, Ho P.T. // *Neurocrit. Care*. 2009. Vol. 11, № 3. P. 372-376.

83. Ben-Nun A., Altman E., Best L.A. Emergency percutaneous tracheostomy in trauma patients: an early experience // *Ann. Thorac. Surg.* 2004. Vol. 77, №3. P. 1045-1047.
84. Ben-Nun A., Altman E., Best L.A. Extended indications for percutaneous tracheostomy // *Ann. Thorac. Surg.* 2005. Vol. 80, № 4. P. 1276-1279.
85. Bjork V.O., Engstrom C.G. The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheostomy and prolonged artificial ventilation // *J. Thorac. Surg.* 1995. Vol. 30, № 3. P. 356-367.
86. Bonfils semirigid endoscope for guidance during percutaneous tracheostomy / Buehner U., Oram J., Elliot S., Mallick A., Bodenham A. // *Anaesthesia.* 2006. Vol. 61, № 7. P. 665-670.
87. Borm W., Gleixner M. Experience with two different techniques of percutaneous dilational tracheostomy in 54 neurosurgical patients // *Neurosurg. Rev.* 2003. Vol. 26, № 3. P. 188-191.
88. Browd S.R., MacDonald J.D. Percutaneous dilational tracheostomy in neurosurgical patients // *Neurocrit. Care.* 2005. Vol. 2, № 3. P. 268-273.
89. Can intensive care physicians safely perform percutaneous dilational tracheostomy? An analysis of 207 cases / Klein M., Agassi R., Shapira A.R., Kaplan D.M., Koiffman L., Weksler N. // *Isr. Med. Assoc. J.* 2007. Vol. 9, № 10. P. 717-719.
90. [Ciaglia blue rhino: a modified technique for percutaneous dilatation tracheostomy. Technique and early clinical results] / Byhahn C., Lischke V., Halbig S., Scheifler G., Westphal K. // *Anaesthesist.* 2000. Bd. 49, № 3. S. 202-206. [HeMeijK.]
91. Ciaglia P. Technique, complications, and improvements in percutaneous dilatational tracheostomy // *Chest.* 1999. Vol. 115, № 5. P. 1229-1230.

92. Ciaglia P., Firsching R., Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A new simple bedside procedure; preliminary report // *Chest*. 1985. Vol. 87, №6. P. 715-719.
93. Ciaglia percutaneous dilational tracheostomy. Early and late complications and follow-up / Gambale G., Cancellieri F., Baldini U., Vacchi Suzzi M., Baroncini S., Ferrari F., Petrini F. // *Minerva Anesthesiol.* 2003. Vol. 69, № 11. P. 825-830.
94. Clinical evaluation of the "T-Dagger": a new bedside percutaneous dilational tracheostomy device / Ambesh S.P., Tripathi M., Pandey C.K., Pant K.C., Singh P.K. // *Anaesthesia*. 2005. Vol. 60, № 7. P. 708-711.
95. Comparison of percutaneous dilatational tracheostomy with surgical tracheostomy / Turkmen A., Altan A., Turgut N., Yildirim G., Ersoy A., Koksall C., Ayşe M., Kamali S. // *Middle East J. Anesthesiol.* 2008. Vol. 19, № 5. P. 1055-1067.
96. Critical care neurology and neurosurgery [Ed. by J.I. Suarez]. New Jersey: Humana Press, 2004. 631 p.
97. Delaney A., Bagshaw S.M., Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis // *Crit. Care*. 2006. Vol. 10, № 2. P. R55.
98. Dempsey G.A., Grant C.A., Jones T.M. Percutaneous tracheostomy: a 6 yr prospective evaluation of the single tapered dilator technique // *Br. J. Anaesth.* 2010. Vol. 105, № 6. P. 782-788.
99. Does acuity matter? - Optimal timing of tracheostomy stratified by injury severity / Schauer J.M., Engle L.L., Maugher D.T., Cherry R.A. // *J. Trauma*. 2009. Vol. 66, № 1. P. 220-225.
100. Dunham C.M., Ransom K.J. Assessment of early tracheostomy in trauma patients: a systematic review and meta-analysis // *Am. Surg.* 2006. Vol. 72, № 3. P. 276-281.
101. Durbin C.G. Jr. Early complications of tracheostomy // *Respir. Care*. 2005. Vol. 50, №4. P. 511-515.

102. Durbin C.G. Jr. Indications for and timing of tracheostomy // *Respir. Care*. 2005. Vol. 50, № 4. P. 483-487.
103. Durbin C.G. Jr. Tracheostomy: why, when, and how? // *Respir. Care*. 2010. Vol. 55, № 8. P. 1056-1068.
104. Durbin C.G. Jr., Perkins M.P., Moores L.K. Should tracheostomy be performed as early as 72 hours in patients requiring prolonged mechanical ventilation? // *Respir. Care*. 2010. Vol. 55, № 1. P. 76-87.
105. Early complications of tracheostomy performed in the operating room / Fradis M., Malatskey S., Dor I., Krimerman S., Joachims H.Z., Ridder G.J., Golz A. // *J. Otolaryngol.* 2003. Vol. 32, № 1. P. 55-57.
106. Early tracheostomy in closed head injuries: experience at a tertiary center in a developing country - a prospective study / Chintamani C., Khanna J., Singh J.P., Kulshreshtha P., Kalra P., Priyambada B., Mohil R.S., Bhatnagar D. // *BMC Emerg. Med.* 2005. Vol. 14, № 5. P. 8.
107. Early tracheostomy in intensive care trauma patients improves resource utilization: a cohort study and literature review / Arabi Y., Haddad S., Shirawi N., Al Shimemeri A. // *Crit. Care*. 2004. Vol. 8, № 5. P. R347-R352.
108. Early tracheostomy in intensive care unit: a retrospective study of 506 cases of video-guided Ciaglia Blue Rhino tracheostomies / Zagli G., Linden M., Spina R., Bonizzoli M., Cianchi G., Anichini V., Matano S., Benemei S., Nicoletti P., Peris A. // *J. Trauma*. 2010. Vol. 68, № 2. P. 367-372.
109. Early tracheostomy versus late tracheostomy in the surgical intensive care unit / Möller M.G., Slaikeu J.D., Bonelli P., Davis A.T., Hoogeboom J.E., Bonneil B.W. // *Am. J. Surg.* 2005. Vol. 189, № 3. P. 293-296.
110. Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury / Boudierka M.A., Fakhir B., Bouaggad A., Hmamouchi B., Hamoudi D., Harti A. // *J. Trauma*. 2004. Vol. 57, №2. P. 251-254.
111. Early versus late tracheostomy in patients with acute severe brain injury / Pinheiro Bdo V., Tostes Rde O., Brum C.I., Carvalho E.V., Pinto S.P., Oliveira J.C. // *J. Bras. Pneumol.* 2010. Vol. 36, № 1. P. 84-91.

112. Effects of a simple protocol on infective complications in intensive care unit patients undergoing percutaneous dilatational tracheostomy / Jacobs S., Al Rasheed A.M., Abdulsamat W., Al Barrak A., Al Omer N.F., Tjan D., Zuleika M., Ahmed F., Enani M. // *Respir. Care*. 2003. Vol. 48, № 1. P. 29-37.
113. Effects of tracheostomy on well-being and body-image perceptions / Gilony D., Gilboa D., Blumstein T., Murad H., Talmi Y.P., Kronenberg J., Wolf M. // *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2005. Vol. 133, № 3. P. 366-371.
114. Emergency percutaneous tracheostomy is feasible in experienced hands / Klein M., Weksler N., Kaplan D.M., Weksler D., Chorny I., Gurman G.M. // *Eur. J. Emerg. Med*. 2004. Vol. 11, № 2. P. 108-112.
115. Emphysema and pneumothorax after percutaneous tracheostomy: case reports and an anatomic study / Fikkers B.G., van Veen J.A., Kooloos J.G., Pickkers P., van den Hoogen F.J., Hillen B., van der Hoeven J.G. // *Chest*. 2004. Vol. 125, №5. P. 1805-1814.
116. Engoren M., Arslanian-Engoren C. Hospital and long-term outcome of trauma patients with tracheostomy for respiratory failure // *Am. Surg*. 2005. Vol. 71, №2. P. 123-127.
117. Epstein S.K. Anatomy and physiology of tracheostomy // *Respir. Care*. 2005. Vol. 50, № 4. P. 476-482.
118. Epstein S.K. Late complications of tracheostomy // *Respir. Care*. - 2005. Vol. 50, № 4. P. 542-549.
119. *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care* [Ed. by A.K. Gupta, A.W. Gelb]. Philadelphia: Elsevier, 2008. 344 p.
120. Evaluation of a modified percutaneous tracheostomy technique without bronchoscopic guidance / Paran H., Butnaru G., Hass I., Afanasyv A., Gutman M. // *Chest*. 2004. Vol. 126, № 3. P. 868-871.
121. Evaluation of bronchoscopic-assisted percutaneous tracheostomy / Tomsic J.P., Connolly M.C., Joe V.C., Wong D.T. // *Am. Surg*. 2006. Vol. 72, № 10. P. 970-972.

122. Fantoni A., Ripamonti D. A non-derivative, non-surgical tracheostomy: the translaryngeal method // Intensive Care Med. 1997. Vol. 23, № 4. P. 386-392.
123. Fibre-optic bronchoscopy-assisted percutaneous dilatational tracheostomy by guidewire dilating forceps in intensive care unit patients / Yuca K., Kati I., Tekin M., Yilmaz N., Tomak Y., Cankaya H. // J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2008. Vol. 37, № 1. P. 76-80.
124. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning // Neurosurgery. 1980. Vol. 6, № 1. P. 1-9.
125. Frova G., Quintel M. A new simple method for percutaneous tracheostomy: controlled rotating dilation. A preliminary report // Intensive Care Med. 2002. Vol. 28, № 3. P. 299-303.
126. Fundamental Neuroscience [Ed. by L. Squire, D. Berg, F. Bloom, S. du Lac, A. Ghosh, N. Spitzer]. San Diego: Elsevier, 2008. 1256 p.
127. Gromann T.W., Birkelbach O., Hetzer R. Balloon dilatational tracheostomy: initial experience with the Ciaglia Blue Dolphin method // Anesth. Analg. 2009. Vol. 108, № 6. P. 1862-1826.