

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© Ю.В. ПУРАС, 2013

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ю.В. Пурас

НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва

Стойкое повышение внутричерепного давления (ВЧД) при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) приводит к ухудшению перфузии головного мозга и его ишемии, что сопровождается выраженным снижением церебральной оксигенации и метаболизма, развитием отека мозга и дислокационного синдрома. Персистирующая внутричерепная гипертензия значительно усугубляет тяжесть состояния пострадавших с тяжелой ЧМТ и в несколько раз увеличивает риск развития неблагоприятного исхода. В связи с этим предупреждение, выявление и своевременная коррекция внутричерепной гипертензии являются одними из важнейших задач лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ. В настоящее время к хирургическим способам лечения внутричерепной гипертензии относят контролируемый сброс цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из желудочков мозга и декомпрессию трепанации черепа. В статье приводится обзор литературы, посвященный современному состоянию проблемы хирургического лечения внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Представлены преимущества и недостатки контролируемого сброса ЦСЖ из желудочков головного мозга, возможные осложнения при применении этого метода. Подробно описано влияние декомпрессионной трепанации на ВЧД, церебральное перфузионное давление (ЦПД), церебральную оксигенацию, метаболизм головного мозга и исходы у пострадавших с тяжелой ЧМТ, роль ДТЧ на сегодняшний день в лечении внутричерепной гипертензии.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепная гипертензия, сброс цереброспинальной жидкости из желудочков мозга, декомпрессионная трепанация черепа.

The persistent increase of intracranial pressure (ICP) because of severe head injury (HI) leads to impairment of cerebral perfusion and brain ischemia accompanied by severe decrease of cerebral oxygenation and metabolism as well as brain edema and dislocation syndrome. The persistent intracranial hypertension significantly worsens the severity of patients' condition suffered from severe HI and increase in several times the risk for unfavorable outcome. Therefore the prevention, detection and well-timed correction of intracranial hypertension are the ones of the most important aims in treatment of patients with severe HI. Nowadays the surgical methods for treatment of intracranial hypertension include the controlled shunting of cerebrospinal fluid (CSF) from cerebral ventricles and decompressive trepanation. This article presents the literature review dedicated to the current state of problem of surgical treatment for intracranial hypertension at patients suffered from severe HI. The advantages and disadvantages of controlled shunting of CSF from cerebral ventricles as well as the possible complications of this method are described. The current role of decompressive trepanation (DCT) in the treatment of intracranial hypertension, the influence of DCT on ICP, cerebral perfusion pressure (CPP) as well as on cerebral oxygenation, cerebral metabolism and outcomes at patients with severe HI are presented in details.

Key words: severe head injury, intracranial hypertension, shunting of cerebrospinal fluid from cerebral ventricles, decompressive trepanation.

Введение. Внутричерепная гипертензия представляет собой патологическое состояние, которое характеризуется стойким повышением внутричерепного давления (ВЧД) до 20 мм рт. ст. и более [25]. Стойкое повышение ВЧД при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) приводит к ухудшению перфузии головного мозга и его ишемии, что сопровождается выраженным снижением церебральной оксигенации и метаболизма, развитием отека мозга и дислокационного синдрома. Персистирующая внутричерепная гипертензия значительно усугубляет тяжесть состояния пострадавших с тяжелой ЧМТ и в несколько раз увеличивает риск развития неблагоприятного

исхода. В связи с этим предупреждение, выявление и своевременная коррекция внутричерепной гипертензии являются одними из важнейших задач лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ [2, 3, 6, 9, 16, 22, 29, 30, 37, 47].

Ведущими причинами внутричерепной гипертензии при тяжелой ЧМТ являются: внутричерепные гематомы, очаги ушиба головного мозга, создающие дополнительный объем в полости черепа, окклюзионная гидроцефалия, отек, гиперемия головного мозга и их сочетания между собой. Среди внечерепных факторов вторичного повреждения мозга, способствующих возникновению и поддерживающих внутричерепную ги-

пертензию, выделяют: артериальную гипотензию, гипоксемию, гипо- и гиперкапнию, гипертермию, судорожный синдром, увеличение внутригрудного и внутрибрюшного давления нарушениями электролитного гомеостаза и водно-энергетического обмена. Все эти состояния запускают цепь патологических реакций, которые приводят к нарушению оксигенации и метаболизма нервных клеток и развитию церебральной ишемии. Нарастающая ишемия вызывает отек мозга с увеличением его внутричерепного объема. Увеличение объема мозга, в свою очередь, приводит к еще большему увеличению ВЧД [2, 5, 6, 16, 22, 34, 37].

Внутричерепное давление

Внутричерепное давление — это давление, которое оказывает изнутри содержимое замкнутой полости черепа. В нормальных условиях в положении лежа уровень ВЧД составляет от 7,5 до 13 мм рт. ст. Границы нормального уровня ВЧД, впервые рассчитанные J. Ekstedt (1978), представляют собой 95% доверительный интервал значений ВЧД у здоровых добровольцев с отсутствием внутричерепной патологии [23]. Известно, что уровень ВЧД зависит от положения туловища. В вертикальном положении ВЧД может снижаться до -5 мм рт. ст. и даже ниже [18].

Нормальное ВЧД поддерживается благодаря ауторегуляторным механизмам и буферным свойствам крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и складывается из суммы давлений трех основных составляющих, расположенных в полости черепа: вещества мозга, внутричерепного объема крови и ЦСЖ.

Согласно гипотезе Монро-Келли (A. Monro, 1783; G. Kellie, 1824), при увеличении объема одного из трех компонентов или появлении четвертого (например, внутричерепной гематомы), для поддержания нормального уровня ВЧД должно произойти соответствующее компенсаторное уменьшение объема остальных составляющих. При истощении ауторегуляторных механизмов, поддерживающих ВЧД на постоянном уровне, возникает несоответствие между нарастающим объемом внутричерепного содержимого и неизменным пространством внутри черепа, что приводит к увеличению ВЧД [2, 6, 16, 22, 37].

Церебральный комплайнс. Способность головного мозга в течение определенного времени адаптироваться к увеличению внутричерепного объема и поддерживать ВЧД на постоянном уровне называют церебральным комплайнсом (от англ. compliance — податливость). Величина комплайнса индивидуальна у каждого человека и зависит от объема вещества мозга и субарахноидальных пространств, скорости образования и резорбции ЦСЖ, а также внутричерепного объема крови и резистентности церебральных сосудов.

ЦК ВЧО ВЧД,

где ЦК — церебральный комплайнс ВЧО — изменение внутричерепного объема ВЧД — изменение ВЧД.

Нормальные значения церебрального комплайнса составляют $1,1 \pm 0,12$ мл/мм рт. ст. Церебральный комплайнс увеличивается при атрофии мозга и снижается при резком увеличении объема внутричерепного содержимого (отек мозга, внутричерепная гематома, окклюзионная гидроцефалия). Чем более выражен компенсаторный резерв мозга, тем выше церебральный комплайнс [2, 6, 37].

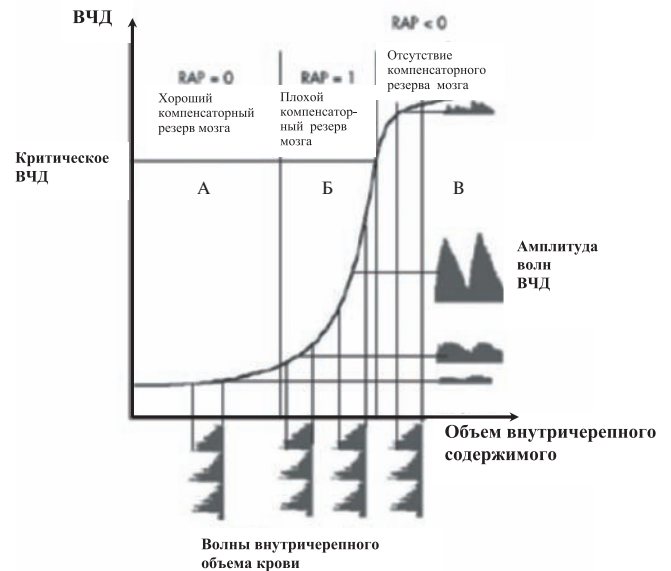


Рис. 1. График зависимости ВЧД (по оси ординат) от объема внутричерепного содержимого (по оси абсцисс). Справа на графике изображены волны ВЧД, ниже оси абсцисс — волны внутричерепного объема крови. Области на графике с $RAP=0$, $RAP=1$ и $RAP<0$ соответствуют определенному компенсаторному резерву мозга при постоянном объемном мозговом кровотоке и постепенном повышении ВЧД. а) хороший компенсаторный резерв мозга — ВЧД нормальное или незначительно повышено, амплитуда волн ВЧД низкая и не зависит от уровня ВЧД — коэффициент RAP равен нулю, б) плохой компенсаторный резерв мозга — умеренная или выраженная внутричерепная гипертензия, амплитуда волн ВЧД повышается с увеличением уровня ВЧД — коэффициент RAP стремится к значению +1, в) срыв адаптационных механизмов, нарушенная ауторегуляция тонуса церебральных сосудов, отсутствие компенсаторного резерва мозга — неконтролируемая внутричерепная гипертензия, амплитуда волн ВЧД в ответ на повышение АД резко снижается — коэффициент RAP становится отрицательным и стремится к значению -1 (по M. Czosnyka и J.D. Pickard, 2004) [20].

Fig. 1. The diagram of correlations between ICP (axis of ordinates) and the volume of intracranial contents (axis of abscissas). There are ICP waves at the right on the diagram, below the axis of abscissas — the waves of blood intracranial volume. The areas on diagrams with $RAP=0$, $RAP=1$ and $RAP<0$ correspond to the certain compensatory cerebral reserve under condition of constant cerebral blood volume and gradual increase of ICP. A) the satisfactory compensatory cerebral reserve — ICP is normal or slightly increased, the amplitude of ICP waves is low and not related from ICP level (RAP index is zero); B) the unsatisfactory compensatory cerebral reserve — the moderate or severe intracranial hypertension, the amplitude of ICP waves is increased according to increase of ICP level (RAP index tends to +1); B) the failure of adaptation mechanisms, the impairment of autoregulation of cerebral blood vessels, the absence of compensatory cerebral reserve — the uncontrolled intracranial hypertension, the amplitude of ICP waves is sharply decreased in response to increase of blood pressure (RAP index becomes negative and tends to -1 (by M. Czosnyka и J.D. Pickard, 2004) [20]).

Важным расчетным показателем, количественно характеризующим церебральный комплайнс, является коэффициент RAP — коэффициент компенсаторного резерва мозга (от англ. correlation coefficient (R) between mean pulse amplitude of intracranial pressure (A) and mean intracranial pressure (P)). Его значения находятся в интервале от -1 до +1. Величина коэффициента RAP равная нулю свидетельствует о хорошем компенсаторном резерве мозга и высоком церебральном комплайнсе, ближе или равная +1 — о плохом компенсаторном резерве мозга и низком церебральном комплайнсе. Негативное значение коэффициента RAP говорит о срыве адаптации объема внутричерепного содержимого к увеличению ВЧД, отсутствию компенсаторного резерва мозга и отсутствию церебрального комплайнса (рис. 1) [20].

Ауторегуляция мозгового кровотока. Церебральное перфузионное давление. Поскольку в полости черепа объем вещества мозга является постоянным, церебральный комплайнс зависит от объема двух других составляющих — *внутричерепного объема крови и объема ЦСЖ*.

Внутричерепной объем ЦСЖ зависит от соотношения между процессами ее продукции и резорбции, а также от динамики циркуляции ЦСЖ по ликворопроводящим путям. При формировании блока в ликворопроводящих путях и избыточном накоплении ЦСЖ выше уровня окклюзии развивается острая окклюзионная гидроцефалия, которая сопровождается резким повышением ВЧД и развитием дислокационного синдрома [2, 6, 20, 37].

Внутричерепной объем крови представляет собой суммарный объем крови, который содержится во всех сосудах 100 г вещества мозга (венах, артериях и капиллярах). В норме внутричерепной объем крови в сером веществе составляет 4 мл на 100 г, в белом — 2 мл/100 г. Величина внутричерепного объема крови зависит от величины системного артериального давления (АД) и метаболических потребностей мозга [2, 6, 20, 37].

Объемный мозговой кровоток (МК) — количество крови, проходящее через ткань мозга за определенный промежуток времени, в норме составляет 55—70 мл на 100 г в 1 мин в сером веществе и 20—25 мл на 100 г в 1 мин в белом веществе мозга. Он обеспечивает мозгу доставку кислорода в среднем 3,2 мл на 100 г вещества мозга в 1 мин. Такой уровень МК необходим для обеспечения нормальной функциональной активности и метаболизма мозга. МК регулируется автономно (ауторегуляция МК) за счет химического, миогенного и нейрогенного механизмов. Под ауторегуляцией МК понимают способность головного мозга поддерживать мозговой кровоток неизменным вне зависимости от положения головы в пространстве (нейрогенный механизм), колебаний системного АД (миогенный механизм) и концентрации растворенной в крови углекислоты (химический механизм).

Так, химический ауторегуляторный механизм позволяет МК оставаться стабильным в ответ на изменение концентрации растворенной в крови углекислоты. При повышении уровня углекислоты

в артериальной крови (гиперкапния) происходит вазодилатация капилляров мозга, что защищает нервные клетки от гипоксии и ишемии. При снижении уровня углекислоты в артериальной крови (гипокапния) церебральные артериолы сужаются, предотвращая полнокровие, развитие церебральной гиперперфузии и вазогенного отека мозга [2, 6].

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется как разность между средним системным АД и ВЧД [2, 6, 37, 41, 48].

$$\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{среднее}} - \text{ВЧД}$$

Благодаря миогенному ауторегуляторному механизму, МК остается стабильным при колебаниях ЦПД от 50 до 150 мм рт. ст. При гипертонической болезни границы ауторегуляции смещаются в сторону увеличения. При снижении ЦПД ниже нижней границы ауторегуляции МК уменьшается, что приводит к ухудшению перфузии вещества мозга. При превышении ЦПД верхней границы ауторегуляции возрастает МК и увеличивается кровенаполнение мозга. При нарушении механизмов ауторегуляции зависимость величины МК от ЦПД становится линейной — повышение ЦПД приводит к увеличению МК и росту внутричерепного объема крови, следствием снижения ЦПД является уменьшение МК и развитие ишемии мозга [2, 6, 41, 48] (рис. 2).

Снижение ЦПД ниже пороговых значений (50–60 мм рт. ст.) приводит к нарушению оксигенации и метаболизма мозга, развитию церебральной ишемии, потере электрической активности нейронов, нарушению целостности клеточных мембран и гибели клеток. С другой стороны, увеличение ЦПД более 70–80 мм рт. ст. является фактором,

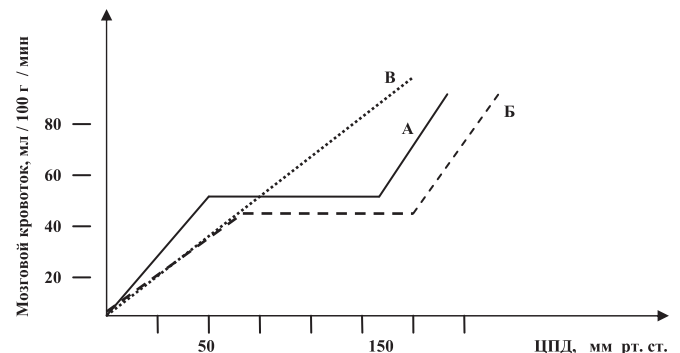


Рис. 2. Границы ауторегуляции мозгового кровотока при колебаниях ЦПД: А) в нормальных условиях — ЦПД от 50 до 150 мм рт. ст.; Б) при гипертонической болезни — сдвиг кривой ауторегуляции МК в сторону увеличения; В) при нарушении механизмов ауторегуляции МК — с повышением ЦПД увеличивается МК, что приводит к увеличению внутричерепной фракции крови и повышению ВЧД, при снижении ЦПД — МК уменьшается (по M.J. Rosner и соавт., 1995) [41].

Fig. 2. The borders of cerebral blood flow (CBF) autoregulation during fluctuations of CPP: A) under normal conditions — CPP varies from 50 till 150 mmHg; Б) in the case of hypertensive disease — the upwards shift of CBF autoregulation curve; В) in the case of impairment of CBF autoregulation mechanisms — CBF is increased while increasing of CPP, that leads to increase of intracranial blood volume and rising of ICP; the decrease of CPP leads to decrease of CBF (by M.J. Rosner et al., 1995) [41].

провоцирующим развитие гиперперфузии, гиперемии и отека мозга, что особенно актуально при тяжелой ЧМТ и нарушенной ауторегуляции МК, когда перфузия мозга становится полностью зависимой от уровня системного АД (см. рис. 2) [2, 20, 30, 34, 41, 48]. Кроме того, известно, что даже в условиях высокого ЦПД напряжение кислорода в ткани мозга может находиться ниже ишемического порога [48]. Поэтому для определения церебральной перфузии у каждого пострадавшего с тяжелой ЧМТ, помимо мониторинга АД и ЦПД, следует также оценивать оксигенацию и метаболизм головного мозга [2, 34, 37, 48].

Основным расчетным показателем, количественно характеризующим ауторегуляцию МК, является **коэффициент PRx** — коэффициент физиологической реактивности церебральных сосудов в ответ на изменения АД (от англ. pressure-reactivity index). Отрицательные или нулевые значения коэффициента PRx (несмотря на повышение АД, ВЧД поддерживается на постоянном уровне) свидетельствуют о сохранной ауторегуляции МК, положительные значения (при повышении АД происходит увеличение ВЧД) — о потере физиологической реактивности церебральных сосудов, то есть о нарушенной ауторегуляции МК [20].

L.A. Steiner и соавт. (2002) обнаружили, что поддержание ЦПД на слишком низком или слишком высоком уровне ведет к ухудшению ауторегуляции МК и ишемии мозга [43]. Авторы заключили, что зависимость показателя ауторегуляции МК (коэффициента PRx) и величины ЦПД имеет вид U-образной кривой, согласно которой, оптимальный уровень ЦПД, позволяющий поддерживать нормальную физиологическую ауторегуляцию МК, составляет 60-70 мм рт. ст. [20, 34, 43] (рис. 3).

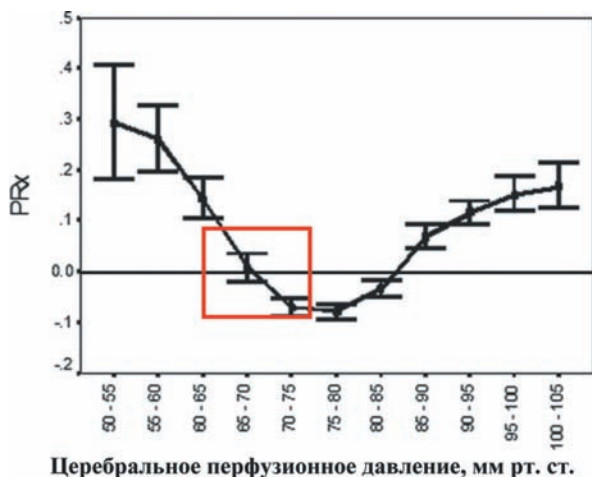


Рис. 3. Кривая зависимости ауторегуляции МК (коэффициент PRx) от величины ЦПД у пациентов с тяжелой ЧМТ (по L.M. Li и соавт., 2010) [34]. Выделенная область на графике — оптимальный уровень ЦПД (60-70 мм рт. ст.), при котором наблюдается нормальная ауторегуляция МК.

Fig. 3. The curve of correlations between CBF autoregulation (PRx index) and CPP values at patients with severe HI (by L.M. Li and al., 2010) [34]. The marked area on the scheme shows the optimal level of CPP (60-70 mmHg), whereby the normal autoregulation of CBF is seen.

Хирургические методы лечения внутричерепной гипертензии

Согласно международным рекомендациям по лечению пациентов с тяжелой ЧМТ, коррекцию внутричерепной гипертензии следует проводить, ориентируясь одновременно на уровень ВЧД и величину ЦПД (так называемая ВЧД-ЦПД-направленная терапия) с учетом данных о церебральной оксигенации и метаболизме мозга, величине церебрального комплайенса, состоянии ауторегуляции МК и выраженности дислокационного синдрома. Целью интенсивной терапии внутричерепной гипертензии является снижение ВЧД ниже 20 мм рт. ст., с одновременным поддержанием уровня ЦПД в пределах 60—70 мм рт. ст. [2, 25, 37].

Современные рекомендации по лечению внутричерепной гипертензии основаны на «пошаговом алгоритме» — последовательном применении консервативных и хирургических методов, направленных на достижение оптимальных значений ВЧД и ЦПД (ВЧД менее 20 мм рт. ст. и ЦПД в пределах 60-70 мм рт. ст.) (Приложение 1) [2, 16, 25, 34, 35, 37].

Несмотря на то что в разных стационарах протоколы коррекции внутричерепной гипертензии могут несколько отличаться друг от друга, наиболее распространенной и общепринятой стратегией является поэтапное увеличение интенсивности терапии в зависимости от данных мониторинга ВЧД и ЦПД, допускающее одновременное применение сразу нескольких способов снижения повышенного ВЧД. Как правило, начинают с наименее агрессивных методов, направленных на профилактику и устранение факторов, которые могут быть причиной повышенного ВЧД (базовая терапия внутричерепной гипертензии). Для этого осуществляют оптимизацию венозного оттока из полости черепа путем возвышенного положения головы пациента, применяют анальгезирующие и седативные средства, поддерживают параметры искусственной вентиляции легких в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO₂ 33-40 мм рт. ст.) и достаточной оксигенации артериальной крови (PaO₂ 100 мм рт. ст. и более), корректируют гемодинамические параметры для поддержания ЦПД в пределах 60-70 мм рт. ст. путем применения сбалансированной инфузионной терапии, симпатомиметиков или гипотензивных препаратов. При неэффективности профилактических мер коррекции внутричерепной гипертензии прибегают к более агрессивным способам снижения повышенного ВЧД (экстренная терапия внутричерепной гипертензии или терапия второго порядка), среди которых важную роль играют хирургические методы. В настоящее время к хирургическим способам лечения внутричерепной гипертензии относят контролируемый сброс ЦСЖ из желудочков мозга и декомпрессионную трепанацию черепа [2, 9, 16, 25, 34, 37] (см. Приложение 1).

Контролируемый сброс ЦСЖ из желудочков мозга

Выведение ЦСЖ из желудочков головного мозга является простым и эффективным методом

коррекции внутричерепной гипертензии. Для этого выполняют вентрикулопункцию и в полость бокового желудочка устанавливают катетер, который затем соединяют со стерильной герметичной системой для сброса ЦСЖ. Дренажирование желудочков осуществляют либо периодически под контролем уровня ВЧД, либо постоянно с помощью специальных систем для выведения ЦСЖ с заданным уровнем сброса. При применении периодического дренирования желудочков сброс ЦСЖ осуществляют, ориентируясь на показания ВЧД и системной гемодинамики больного. Рекомендуемая скорость выведения ЦСЖ из желудочков — 10–15 мл/ч. Более быстрое выведение ЦСЖ может привести к внезапному рефлекторному снижению системного артериального давления (АД) и, как следствие, к уменьшению ЦПД и развитию ишемии мозга [2, 31, 34, 37].

G. Caruselli и соавт. (1992), сравнив три способа дренирования желудочков мозга при внутричерепной гипертензии (постоянного контролируемого, постоянного неконтролируемого и периодического), пришли к выводу, что наиболее эффективным является применение постоянного контролируемого сброса ЦСЖ. Во избежание коллапса желудочков и ухудшения состояния больного авторы несколько раз в сутки оценивали неврологический статус и при необходимости выполняли КТ головного мозга [17].

Для проведения постоянного контролируемого сброса ЦСЖ в настоящее время существуют специальные одноразовые стерильные герметичные системы для одновременного дренирования желудочков и измерения ВЧД, которые при необходимости позволяют устанавливать необходимый уровень сброса ЦСЖ, в течение длительного времени осуществлять дренирование и проводить постоянный прикроватный мониторинг ВЧД [2, 12, 16, 17, 34, 37].

Применяют несколько видов стерильных одноразовых герметичных систем для сброса ЦСЖ. Гидравлическая система с интегрированным датчиком ВЧД предназначена для проведения постоянного контролируемого сброса ЦСЖ из желудочков мозга и одновременного измерения ВЧД. Принцип работы гидравлической системы основан на передаче давления столба ЦСЖ на специальный тензометрический датчик регистрации ВЧД, закрепленный на системе, который располагают у кровати больного на уровне отверстия Монро. Уровень сброса ЦСЖ устанавливают на специальной градуированной линейке, входящей в состав гидравлической системы. В случае подъема ВЧД выше установленного уровня сброс ЦСЖ осуществляется самопроизвольно в стерильную емкость. Использование гидравлических систем имеет ряд отрицательных качеств. Так, необходима периодическая ручная калибровка внешнего измерительного устройства системы из-за колебаний атмосферного давления, а также четкая установка тензометрического датчика на уровне отверстия Монро. В противном случае зарегистрированные значения ВЧД могут сильно отличаться от истинных [1, 2, 34, 37].

Герметичную систему для сброса ЦСЖ без интегрированного датчика ВЧД, как правило, используют для постоянного дренирования желудочков мозга при окклюзионной гидроцефалии. В этом случае уровень сброса ЦСЖ также устанавливают на уровне отверстия Монро.

Использование системы, соединенной с монитором Шпигельберга, требует установки в полость желудочка специального двухпросветного катетера, один канал которого предназначен для выведения ЦСЖ, а другой — для регистрации ВЧД. Преимуществами использования такой системы являются отсутствие необходимости в перекалибровке измерительного устройства по атмосферному давлению, а также возможность измерения ВЧД в условиях обтурации или дислокации вентрикулярного катетера. Кроме того, монитор Шпигельберга позволяет определять величину церебрального комплайнса [2, 34, 37].

Показанием к прекращению сброса ЦСЖ и удалению вентрикулярного катетера является нормальный уровень ВЧД в течение 48–72 часов после отмены ВЧД-направленной терапии. Перед удалением вентрикулярный катетер перекрывают на 12–24 часа и в течение этого времени оценивают уровень ВЧД и неврологический статус пациента. В случае ухудшения состояния дренаж открывают и выполняют компьютерную томографию (КТ) головного мозга [2, 34, 37].

Основным недостатком применения контролируемого сброса ЦСЖ в качестве метода лечения внутричерепной гипертензии является невозможность установки вентрикулярного катетера при отеке мозга и спавшихся желудочках, что часто наблюдается у пострадавших с тяжелой ЧМТ. В этом случае пункцию бокового желудочка и установку вентрикулярного дренажа проводят под контролем интраоперационной нейронавигационной установки. Другими недостатками метода являются: вероятность закупорки катетера сгустком крови (при сопутствующем вентрикулярном кровоизлиянии), дислокация или компрессия дренажа при нарастающем отеке мозга. Кроме того, при неудаленном очаге поражения мозга, сопровождающемся дислокационным синдромом и асимметричной гидроцефалией, установка вентрикулярного катетера и одномоментное выведение большого количества ЦСЖ из расширенного рога бокового желудочка может спровоцировать усугубление дислокационного синдрома [2, 12, 33, 34, 37].

Использование контролируемого сброса ЦСЖ из желудочков мозга в качестве способа коррекции внутричерепной гипертензии при тяжелой ЧМТ было изучено многими исследователями [12, 17, 24, 31, 33, 46]. Все авторы сходятся во мнении, что дренирование ЦСЖ является эффективным способом снижения ВЧД, что сопровождается уменьшением интенсивности терапии и значимым увеличением ЦПД. Некоторые исследователи также сообщают, что при дренировании желудочков, более чем у 50% пациентов одновременно со снижением ВЧД улучшаются показатели церебральной оксигенации ($PbrO_2$), метаболизма (отношение лактат/пируват) и ком-

пенсаторного резерва мозга (коэффициент RAP) [46]. Однако, по нашим данным, нормализация ВЧД при удалении ЦСЖ не приводила к каким-либо изменениям церебральной оксигенации и метаболизма мозга. Так, контролируемый сброс ЦСЖ у пациентов с внутричерепной гипертензией сопровождался значимым снижением ВЧД с $24,4 \pm 3,64$ мм рт. ст. до $16,5 \pm 1,87$ мм рт. ст. и тенденцией к увеличению ЦПД с $75,6 \pm 11,9$ мм рт. ст. до $81,8 \pm 12,4$ мм рт. ст. Тогда как уровень PbO_2 как в условно «интактном», так и в пораженном полушариях, исходно составлявший $30,2 \pm 12,1$ мм рт. ст. и $25,2 \pm 10,1$ мм рт. ст. соответственно, после дренирования желудочков существенно не изменился и составил $29,9 \pm 13,9$ мм рт. ст. и $25 \pm 11,3$ мм рт. ст. Величина насыщения гемоглобина кислородом в оттекающей от мозга крови (SvO_2) также не изменилась, исходно составляя $80 \pm 11\%$, а после сброса ЦСЖ — $78 \pm 10\%$. При анализе показателей метаболизма в интерстициальной жидкости головного мозга отметили, что исходно отношение лактат/пируват в пораженном и условно «интактном» полушариях составляло $32,2 \pm 5$ и $37,1 \pm 13,8$, соответственно. После сброса ЦСЖ отношение лактат/пируват не изменилось в пораженном полушарии мозга ($32,1 \pm 4,8$) и даже несколькоросло в условно «интактном» ($42,9 \pm 26,1$) [1, 2].

Наиболее частыми осложнениями, которые наблюдают при использовании метода контролируемого сброса ЦСЖ в лечении внутричерепной гипертензии, являются гнойно-воспалительные и геморрагические осложнения. По данным А.Ф. Andrade и соавт. (2011), у пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией, которым проводят контролируемый сброс ЦСЖ, вентикулиты развиваются в 8,6-11% случаев. Риск развития гнойно-воспалительных осложнений возрастает с течением времени, чаще всего данный вид осложнений развивается с 5-х суток с момента установки вентрикулярного катетера. Геморрагические осложнения в виде внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний наблюдают в 1-2% случаев, как правило, у пациентов с нарушениями свертывающей системы крови [12].

По нашим данным, частота развития вентикулита при дренировании желудочков мозга у пострадавших с ЧМТ и внутричерепной гипертензией может достигать 24%, однако при этом возникновение гнойно-воспалительных осложнений не сопровождается увеличением летальности. Геморрагические осложнения при проведении сброса ЦСЖ мы не наблюдали [1].

Декомпрессивная трепанация черепа.

Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ) — хирургическая операция, целью которой является создание дополнительного резервного пространства в полости черепа, что способствует снижению ВЧД. Проведение ДТЧ у пациентов с внутричерепной гипертензией сопровождается увеличением церебрального комплайенса и ком-

пенсаторного резерва мозга, улучшением церебральной перфузии, оксигенации и метаболизма. Кроме того, в результате ДТЧ, благодаря созданию дополнительного резервного пространства для внутричерепного содержимого, уменьшается компрессирующее воздействие на ствол мозга, что проявляется уменьшением величины поперечного смещения, нормализацией цистерн основания мозга и восстановлением оттока ЦСЖ. У пострадавших с тяжелой ЧМТ и очагами повреждения мозга, осложненными развитием неконтролируемой внутричерепной гипертензией, нарастающим отеком мозга и его дислокацией, ДТЧ является жизненно спасающей операцией [2, 4, 7, 8, 10, 13–15, 21, 26, 27, 34, 36–40, 42, 45, 49, 50].

Проведение ДТЧ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией сопровождается снижением ВЧД приблизительно в 2-3 раза, по сравнению с исходным уровнем [10, 13, 15, 21, 26, 36, 38–40, 42, 45, 49] (Приложение 2). По нашим данным, в результате выполнения ДТЧ также было зарегистрировано снижение ВЧД в среднем на 48%, независимо от начального уровня. Наиболее значимо ВЧД снижалось на следующих этапах операции: после формирования широкого трепанационного дефекта черепа — в среднем на 25,3% от исходного уровня, после вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО) — на 51,4% и после удаления внутричерепного очага повреждения — на 69,5% от исходного уровня ВЧД [3, 7, 8]. Некоторые исследователи отмечают, что у ряда больных с внутричерепной гипертензией проведение ДТЧ не сопровождается уменьшением ВЧД, или же ВЧД снижается, но не до нормального уровня, а в послеоперационном периоде сохраняется повышенное ВЧД, резистентное к консервативной терапии. Исходы лечения у этих пациентов, как правило, неблагоприятные. Отсутствие положительного эффекта от ДТЧ авторы объясняют развитием неконтролируемой злокачественной внутричерепной гипертензии и отека мозга, приводящих к ишемии, дислокации больших полушарий и необратимым вторичным изменениям в стволе мозга [6, 8, 10, 16, 45, 49].

Помимо положительного влияния на ВЧД, результатом проведения ДТЧ является значимое улучшение перфузии вещества мозга, что проявляется повышением ЦПД (и/или снижением интенсивности проводимого лечения для поддержания оптимальных значений ЦПД — 60-70 мм рт. ст.) и увеличением церебрального кровотока [13-15, 21, 26, 36, 37, 40, 45, 50].

Так, Y.H. Вao и соавт. (2010) регистрировали ВЧД и ЦПД во время проведения ДТЧ у 37 пациентов с тяжелой ЧМТ и диффузным отеком мозга. Уровень угнетения бодрствования у всех пострадавших до операции составил 8 и менее баллов по Шкале комы Глазго (ШКГ), исходное ВЧД — $37,7 \pm 6,4$ мм рт. ст., ЦПД — $57,6 \pm 7,5$ мм рт. ст. Авторы отметили, что на основных этапах операции — после формирования широкого костного дефекта и после дугообразного вскрытия ТМО — одновременно со снижением ВЧД до $27,4 \pm 7,2$ мм рт. ст. и $11,2 \pm 7,1$ мм рт. ст. соответ-

ственно увеличивалось ЦПД — до $63,3 \pm 8,4$ мм рт. ст. и $77,8 \pm 8,3$ мм рт. ст. В послеоперационном периоде уровень ЦПД оставался в пределах оптимально допустимых значений — в среднем 70 мм рт. ст. [13].

I. Timofeev и соавт. (2008) исследовали влияние ДТЧ на динамику ВЧД и ЦПД, а также величину коэффициентов RAP и PRx, отражающих соответственно состояние церебрального комплайенса и ауторегуляции МК, у 27 пациентов с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией. Авторы наблюдали значимое снижение ВЧД в результате проведения ДТЧ с 21,2 мм рт. ст. до 15,7 мм рт. ст. и достоверное увеличение церебрального комплайенса, и отметили, что в послеоперационном периоде для поддержания необходимого оптимального ЦПД требовалось меньшее среднее АД ($94,2$ мм рт. ст.), чем до проведения операции ($99,5$ мм рт.ст.). В то же время исследователи сообщили, что не во всех случаях после ДТЧ снижение ВЧД сопровождалось статистически значимым увеличением ЦПД, что, возможно, объяснялось тем, что у пациентов еще до операции ЦПД было нормальным или повышенным. Кроме того, у всех больных в послеоперационном периоде авторы отметили увеличение коэффициента PRx до положительных значений, что соответствовало потере физиологической реактивности церебральных сосудов (нарушенной ауторегуляции МК) (см. рис. 3) [45].

Влияние ДТЧ на мозговой кровоток у пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией было изучено многими авторами с помощью таких методов исследования, как транскраниальная доплерография (ТКДГ), перфузионная компьютерная томография (КТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) [14, 21, 26, 50].

I. Yamakami и соавт. (1993) одними из первых исследовали влияние ДТЧ на региональный мозговой кровоток (МК) у пациентов с тяжелой ЧМТ с помощью ОФЭКТ головного мозга. При ОФЭКТ, выполненной в первые сутки после ДТЧ, в полушарии мозга со стороны декомпрессии области гипоперфузии, соответствующие первичным очагам повреждения (очаги ушиба мозга), были окружены зонами гиперперфузии. Через неделю после операции по данным ОФЭКТ отметили увеличение и расширение зон гиперперфузии, а через месяц после ДТЧ перфузия вещества мозга нормализовалась. Во всех наблюдениях области гиперперфузии соответствовали зонам отека вещества головного мозга по данным рентгеновской КТ. Авторы пришли к выводу, что увеличение МК и развитие отека мозга на стороне декомпрессии возникали вследствие возникновения вторичной церебральной вазодилатации и увеличения ЦПД после ДТЧ [50].

В другом исследовании P. Herrner и соавт. (2006) оценили уровень ВЧД и церебральную перфузию при помощи ТКДГ с контрастированием у шести пациентов с внутричерепной гипертензией, которым была выполнена ДТЧ. Одновременно со снижением ВЧД сразу пос-

ле ДТЧ авторы выявили увеличение линейной скорости МК в три раза, а еще через 1 сутки скорость МК увеличилась в среднем в пять раз по сравнению с дооперационными значениями. Исследователи объяснили положительное влияние ДТЧ на МК увеличением количества капилляров микроциркуляторного русла, участвующих в церебральной перфузии [26].

По данным проспективных исследований, проведенных A. Daboussi и соавт. (2009) и E. Bor-Seng-Shu и соавт. (2006), посвященным оценке церебрального кровотока методом ТКДГ, после выполнения ДТЧ в обоих полушариях мозга было отмечено статистически значимое увеличение линейной скорости МК, по сравнению с исходным уровнем. Причем более выраженное увеличение скорости МК было зарегистрировано на стороне декомпрессии. Увеличение скорости МК сопровождалось снижением пульсационного индекса (также более выраженным на стороне ДТЧ) при измерении как на средних мозговых артериях, так и на экстракраниальной части внутренних сонных артерий, что свидетельствовало об уменьшении общего цереброваскулярного сопротивления [14, 21].

Увеличение МК и церебральной перфузии после выполнения ДТЧ сопровождается увеличением церебральной оксигенации и улучшением метаболизма головного мозга [15, 27, 40].

T. Reithmeier и соавт. (2005) измеряли ВЧД, ЦПД и уровень напряжения кислорода в веществе мозга (P_{BrO_2}) у 5 пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией до операции, во время проведения ДТЧ и в послеоперационном периоде. Авторы отметили, что одновременно со снижением ВЧД и оптимизацией ЦПД на основных этапах операции увеличивался P_{BrO_2} : с исходного 5,9 мм рт. ст. до 11 мм рт. ст. после формирования широкого костного дефекта, до 18,8 мм рт. ст. после вскрытия ТМО и до 21,7 мм рт. ст. на момент окончания операции. Исследователи особо подчеркнули, что широкое вскрытие ТМО является очень важным в проведении ДТЧ, поскольку только на этом этапе операции уровень напряжения кислорода в веществе мозга достигал нижней границы нормы [40].

S.L. Ho и соавт. (2008) исследовали динамику показателей многокомпонентного нейромониторинга, включая ВЧД, коэффициент реактивности церебральных сосудов PRx, показатели церебральной оксигенации и метаболизма, у пациентов с тяжелой ЧМТ, которым для коррекции внутричерепной гипертензии была выполнена ДТЧ. Авторы пришли к выводу, что в результате проведения ДТЧ у всех пострадавших с тяжелой ЧМТ, независимо от исхода лечения, снижалось ВЧД, улучшалась оксигенация вещества мозга, величина PRx-коэффициента достигала оптимальных значений (что свидетельствовало о нормализации ауторегуляции МК). По данным тканевого микродиализа, после декомпрессии было зарегистрировано снижение отношения лактат/пируват и концентрации глицерола в интерстициальной жидкости головного мозга. Исследователи отметили, что у пациентов с хорошими клиничко-не-

врологическими исходами после ДТЧ концентрация глюкозы в интерстициальной жидкости головного мозга увеличивалась, а у больных с неблагоприятными исходами — оставалась низкой [27].

Несмотря на большое количество положительных эффектов на ВЧД, ЦПД, оксигенацию и метаболизм головного мозга, роль ДТЧ в лечении внутричерепной гипертензии у пострадавших с ЧМТ до сих пор не определена. В современных руководствах, посвященных лечению тяжелой ЧМТ, четкие показания к проведению ДТЧ отсутствуют, а лишь оговаривается, что «при определенных условиях ДТЧ может быть выполнена в качестве метода лечения отека мозга и внутричерепной гипертензии, рефрактерных к консервативной терапии» [16, 25, 37]. Такая неопределенность связана, прежде всего, с сохраняющейся высокой летальностью и неудовлетворительными функциональными исходами лечения после проведения ДТЧ, развитием осложнений и последствий, напрямую связанных с формированием большого костного дефекта черепа и широким вскрытием ТМО, а также с отсутствием единого мнения, касающегося отбора больных, хирургической техники и сроков выполнения операции. Поэтому ДТЧ считается наиболее агрессивным методом снижения ВЧД и в пошаговом алгоритме коррекции внутричерепной гипертензии занимает последнее место. К ДТЧ, как правило, прибегают в последнюю очередь при неэффективности всех мероприятий консервативной терапии (см. Приложение 1).

Учитывая, что показания к проведению ДТЧ при внутричерепной гипертензии до сих пор не регламентированы, отсутствуют какие-либо четкие критерии техники проведения этой операции. В зависимости от локализации патологического очага и направления дислокационного процесса чаще всего применяют следующие виды ДТЧ: одностороннюю, бифронтальную и двустороннюю. Одностороннюю подвисочную ДТЧ в лобно-теменно-височной области проводят при развитии полушарного отека мозга или при супратенториальных односторонних очагах повреждения мозга, сопровождающихся отеком, выраженной поперечной дислокацией и височно-тенториальным смещением. При диффузном отеке мозга или очагах повреждения мозга, расположенных в лобных долях, применяют бифронтальную ДТЧ, которая позволяет предотвратить развитие транстенториального вклинения. Показанием к применению двусторонней ДТЧ, как правило, является наличие очагов повреждения в обоих полушариях головного мозга, сопровождающихся внутричерепной гипертензией, а также диффузный отек мозга [4, 7, 10, 13, 21, 34, 36, 38, 39, 42, 45, 49].

Тем не менее, выбор способа проведения ДТЧ зависит, главным образом, от предпочтений хирурга или традиций, принятых в данной клинике. Однако все исследователи сходятся во мнении, что при выполнении ДТЧ при внутричерепной гипертензии костное окно должно быть достаточно большого размера, во избежание ущемления

мозга в маленьком дефекте, и обязательным этапом операции является широкое вскрытие ТМО [4, 7, 8, 11, 36, 39, 42]. Кроме того, в работах W. Qiu и соавт. (2009) и T.S. Skoglund и соавт. (2006) было показано, что имеется достоверная связь между размером костного окна и уровнем ВЧД — чем больше площадь костного дефекта при проведении ДТЧ у пострадавших с ЧМТ и внутричерепной гипертензией, тем эффективнее снижается ВЧД [39, 42].

Эффективность применения ДТЧ напрямую зависит от сроков проведения оперативного вмешательства. У пострадавших с неконтролируемой внутричерепной гипертензией необоснованное продолжение консервативного лечения ведет к развитию необратимых изменений в веществе мозга, его ишемии, усугублению отека и распространению дислокационного процесса на нижележащие структуры ствола мозга, тем самым снижая вероятность хорошего исхода. Однако оптимальные сроки выполнения ДТЧ при развитии внутричерепной гипертензии в настоящее время не определены. Так, J. Albanese и соавт. (2003), считают, что ДТЧ должна быть выполнена в первые 24 часа, что, по мнению авторов, приводит к более хорошему результату и социальной реабилитации больных [11]. В свою очередь, E. Munch и соавт. (2000) сообщили о достоверно более благоприятных исходах лечения у пострадавших, которым ДТЧ провели в сроки до 4 часов с момента установления диагноза неконтролируемой внутричерепной гипертензии [36]. Таким образом, вопрос о сроках консервативного лечения внутричерепной гипертензии и времени проведения ДТЧ несомненно заслуживает дальнейшего рассмотрения.

Несмотря на то что ДТЧ является эффективным методом снижения ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ, функциональные исходы лечения остаются неудовлетворительными — летальность после ДТЧ колеблется от 11 до 32%, а количество плохих функциональных исходов (тяжелая инвалидизация и вегетативное состояние) возрастает, по сравнению с консервативными методами лечения, до 15–44% (см. Приложение 2) [10, 13, 21, 38, 39, 42, 45, 49]. Поэтому, можно предположить, что проведение ДТЧ не оказывает влияния на исходы лечения у пациентов с изначально благоприятным прогнозом, а у пострадавших с крайне тяжелыми повреждениями мозга и изначально плохим прогнозом способствует снижению летальности, при этом увеличивая количество больных в вегетативном статусе.

В результате проведения ДТЧ образуются обширные дефекты черепа, и нарушается целостность ТМО, что может приводить к различным осложнениям в остром периоде травмы и ряду неблагоприятных последствий в отдаленном периоде. Так, например, в раннем послеоперационном периоде при недостаточной герметичном зашивании апоневроза и расхождении краев послеоперационной раны может возникнуть раневая ликворея, вследствие которой в несколько раз повышается риск развития гнойно-воспалительных осложнений. В отдаленном периоде в

результате нарушений регионарного МК и ликвородинамики, связанных с воздействием атмосферного давления на мозг через область дефекта черепа, формируется так называемый «синдром трепанированных» — симптомокомплекс, включающий очаговые, психические и когнитивные расстройства. Кроме того, формирование оболочечно-мозговых рубцов приводит к развитию посттравматической эпилепсии, а наличие дефекта черепа повышает риск повторной травмы мозга [4, 8, 28, 44].

S.I. Stiver (2009) и S. Honeybul и соавт. (2010), проанализировав большое количество работ за последние 20 лет, посвященные проведению ДТЧ при тяжелой ЧМТ, показали, что разного рода внутричерепные осложнения, связанные с ДТЧ, развиваются более чем у 50% пострадавших, причем у 25% больных, как правило, диагностируют два и более видов осложнений. Авторы выделили ранние осложнения, возникающие в первую неделю после ДТЧ, и поздние (развиваются через 7 и более дней после ДТЧ). К ранним осложнениям исследователи отнесли рецидивы гематом, прогрессирование очагов ушиба мозга вследствие развития гиперперфузии, пролапс и ущемление вещества мозга в трепанационный дефект. К поздним — ликвородинамические и гнойно-воспалительные осложнения [28, 44].

Самыми частыми видами осложнений после проведения ДТЧ являются ликвородинамические — дизрезорбтивная гидроцефалия и субдуральные гигромы. Субдуральные гигромы наблюдают у 55-74% пострадавших с ЧМТ, которым проводят ДТЧ, но только 7-18% их них носят рецидивирующий характер, вызывают компрессию мозга и требуют хирургического лечения. Более 90% всех гигром располагаются на стороне костного дефекта. Дизрезорбтивная гидроцефалия связана с нарушением резорбции ЦСЖ в венозное русло вследствие нарушения функции арахноидальных ворсин, ячеек и пахионовых грануляций. Нарушение резорбции ЦСЖ приводит к избыточному ее накоплению в ликворных пространствах, к расширению желудочков мозга, перивентрикулярному лейкоареозу и сужению субарахноидальных пространств. Дизрезорбтивная гидроцефалия развивается у 2-29% пациентов, перенесших ДТЧ. Частота развития гнойно-воспалительных осложнений (менингит, вентикулит, энцефалит) после проведения ДТЧ составляет 2-14% [28, 44].

По нашим данным, при анализе результатов лечения 309 пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым была выполнена ДТЧ, разного рода осложнения были выявлены у 23% больных. Ведущими осложнениями были ликвородинамические и гнойно-воспалительные. На 3—4-й неделе после ДТЧ у 16,2% пострадавших развивались субдуральные гидромы, 22% из которых носили рецидивирующий характер и требовали повторного хирургического вмешательства. Гнойно-воспалительные осложнения были зарегистрированы на 7—10-е сутки после ДТЧ у 11,3% больных.

Таким образом, в настоящее время отсутствуют стандарты проведения ДТЧ при развитии

внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Не определены сроки операции, техника ее выполнения, не регламентировано состояние пациентов, нуждающихся в проведении ДТЧ. Нет также четкого определения «неконтролируемой» внутричерепной гипертензии. Отсутствие показаний к проведению ДТЧ, сохраняющаяся высокая летальность, большое количество неудовлетворительных функциональных исходов и высокий риск развития осложнений, диктуют необходимость проведения специальных многоцентровых рандомизированных проспективных исследований в этой области на большой выборке больных (исследований первого класса доказательности).

На момент написания данной статьи одно из крупномасштабных многоцентровых рандомизированных исследований, посвященных применению ДТЧ при внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ (DECRA), уже закончено и опубликованы его результаты, а другое (RESCUEicp) — все еще проводится.

DECRA (DEcompressive CRAniectomy in diffuse traumatic brain injury) — многоцентровое рандомизированное исследование, посвященное применению ДТЧ в качестве хирургического способа лечения внутричерепной гипертензии у пострадавших с диффузным аксональным повреждением (ДАП), проведенное в 2002—2010 гг. в Австралии и Новой Зеландии [19]. Целью исследования было оценить эффективность применения ранней бифронтальной ДТЧ (до 72 часов с момента травмы) и исходы лечения у пострадавших с ДАП и развитием неконтролируемой внутричерепной гипертензии. Критериями включения в исследование были: наличие ДАП, возраст пациентов 15-60 лет, время с момента получения травмы до проведения ДТЧ — менее 72 часов. ДТЧ выполняли при неконтролируемой методами интенсивной терапии внутричерепной гипертензии (ВЧД > 20 мм рт. ст.), продолжающейся от 15 до 60 минут. ДТЧ по указанному протоколу была проведена у 155 больных с ДАП. Группу с пациентами, которым выполнили ДТЧ, сравнили с контрольной группой, в которую вошли больные, получавшие консервативную терапию. В результате проведенного исследования, было обнаружено, что, несмотря на то, что в основной группе пациентов ВЧД после проведения ДТЧ было достоверно более низким, разницы в количестве летальных исходов в обеих группах получено не было. Более того, в группе пациентов с ДТЧ было отмечено увеличение числа неблагоприятных функциональных исходов (вегетативное состояние и тяжелая инвалидизация) в два раза, по сравнению с контрольной группой. Исследователи предположили, что у пострадавших с ДАП и внутричерепной гипертензией более плохие функциональные исходы после проведения ДТЧ могут быть связаны как с дополнительной травмой проводящих путей, возникшей в результате пролапса мозга в костный дефект, так и с разного рода осложнениями, связанными непосредственно с ДТЧ. Таким образом, в ис-

следовании DECRA было продемонстрировано, что пациентам с ДАП и диагностированной в течение 15 минут внутричерепной гипертензией, вероятно, не следует сразу выполнять ДТЧ, поскольку такой подход не снижает летальность и не улучшает функциональные исходы лечения.

RESCUEicp (Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of intracranial pressure) — международное многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование, основной целью которого является сравнение исходов лечения и качества жизни в двух группах пациентов с тяжелой ЧМТ и неконтролируемой внутричерепной гипертензией. В основную группу проводится набор пациентов, которым с целью купирования повышенного ВЧД выполняют ДТЧ, в контрольную группу — больные, которым проводят медикаментозную барбитуровую кому. На момент написания данной статьи исследование еще продолжается, предварительные результаты пока не опубликованы. В отличие от DECRA, в RESCUEicp критериями включения больных в исследования является наличие любых очагов повреждения мозга по данным КТ, а ДТЧ проводят при рефрактерной к консервативному лечению внутричерепной гипертензии (ВЧД > 25 мм рт. ст.) в течение 1–12 часов. Пациентам выполняют как одностороннюю, так и бифронтальную ДТЧ. Исследование RESCUEicp представляется перспективным в оценке эффективности ДТЧ в лечении неконтролируемой внутричерепной гипертензии при тяжелой ЧМТ. Результатами этой работы, как ожидается, будут установленные регламентированные показания к проведению этой операции и ее влияние на исходы и качество жизни пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией.

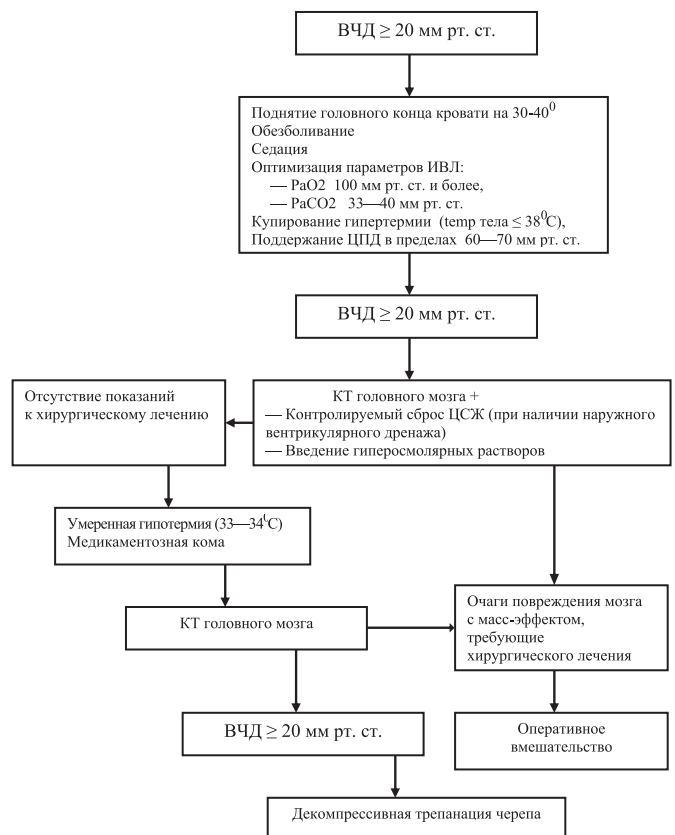
В последнее время в связи с усовершенствованием методов нейромониторинга стали появляться сообщения о том, что измерение одного только ВЧД для оценки внутричерепной гипертензии и решении вопроса о проведении ДТЧ является недостаточным. Некоторые исследователи сообщают, что существенную помощь в определении показаний к проведению ДТЧ могут оказывать не только клинические данные и уровень ВЧД, но и данные церебральной оксигенации, а также значения биохимических показателей интерстициальной жидкости головного мозга, определяемые с помощью метода тканевого микродиализа. Так, H. Boret и соавт. (2012) считают, что вопрос о проведении ДТЧ необходимо решать как можно раньше, до наступления необратимых ишемических изменений в веществе мозга, когда повышенное ВЧД еще поддается коррекции консервативными методами, а при определении церебральной оксигенации и метаболизма отмечается тенденция к снижению $PbrO_2$ и уменьшению содержания глюкозы в ткани мозга [15]. Однако, для оценки такого подхода в лечении внутричерепной гипертензии необходимо проведение крупномасштабных рандомизированных исследований в этой области.

Заключение. В качестве экстренной терапии неконтролируемой внутричерепной гипертензии

у пострадавших с тяжелой ЧМТ применяют два метода хирургического лечения: контролируемый сброс ЦСЖ из желудочков мозга и ДТЧ. И если дренирование ЦСЖ является широко используемым способом коррекции повышенного ВЧД с доказанной эффективностью и минимальным количеством осложнений, то роль ДТЧ в лечении внутричерепной гипертензии до сих пор не определена, что связано с высокой летальностью после проведения операции, большим количеством плохих функциональных исходов лечения, развитием тяжелых осложнений и последствий, которые сами по себе могут приводить к развитию неблагоприятных исходов и формированию стойкой нетрудоспособности пострадавших. Результаты, полученные в ходе исследования DECRA, показали явные недостатки применения ранней ДТЧ у пострадавших с ДАП, по сравнению с консервативными методами лечения. Исследование RESCUEicp преследует своей целью установить четкие показания к проведению ДТЧ и оценить влияние ДТЧ на исходы и качество жизни пострадавших с тяжелой ЧМТ, очагами повреждения мозга и внутричерепной гипертензией. Также представляет интерес проведение дальнейших исследований, посвященных применению ДТЧ у пострадавших с ЧМТ и внутричерепной гипертензией, с использованием, помимо мониторинга ВЧД и ЦПД, данных церебральной оксигенации и метаболизма головного мозга.

Приложение 1 / Appendix 1

Пошаговый алгоритм коррекции внутричерепной гипертензии / The step-by-step algorithm for correction of intracranial hypertension



Клинические исследования, посвященные влиянию декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) на уровень внутричерепного давления (ВЧД) и исходы у пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и внутричерепной гипертензией / The clinical trials dedicated to examination of decompressive trepanation (DCT) influence on the level of intracranial pressure (ICP) and outcomes at patients suffered from severe head injury (HI) and intracranial hypertension

Авторы, год исследования	Дизайн исследования	Количество пациентов в исследовании, которым была произведена ДТЧ, абс. количество	Уровень ВЧД, мм рт.ст.	Количество неблагоприятных функциональных исходов (тяжелая инвалидизация и вегетативное состояние), %	Летальность, %
Aarabi et al., 2006 [4]	Проспективное, нерандомизированное	50	У 85% пациентов сразу после ДТЧ отмечено снижение уровня ВЧД менее 20 мм рт. ст.	32%	28%
Skoglund et al., 2006 [36]	Ретроспективное	19	В результате проведения ДТЧ у всех пациентов ВЧД снизилось в среднем с 29,2 мм рт.ст. до 11,1 мм рт.ст. и оставалось в среднем 13,9 мм рт.ст. в течение первых суток	21%	11%
Olivecrona et al., 2007 [32]	Ретроспективное, сравнительное	21 — ДТЧ 72 — консервативная терапия	В результате проведения ДТЧ отмечено снижение ВЧД с 36,4 до 12,6 мм рт.ст.	15% в группе с ДТЧ и 25% в группе с консервативной терапией	14% — в группе с ДТЧ 14% — в группе с консервативной терапией
Timofeev et al., 2008 [39]	Ретроспективное	27	После проведения ДТЧ отмечен достоверно более низкий уровень ВЧД после операции (15,7 мм рт.ст.) по сравнению с исходным (21,2 мм рт. ст.)	37%	15%
Qiu et al., 2009 [33]	Проспективное, сравнительное	37 — ДТЧ 37 — резекционная трепанация в височно-теменной области	После проведения ДТЧ уровень ВЧД в 1, 2, 3 и 4 сутки был достоверно ниже, чем после резекционной трепанации и составил соответственно 15,2, 16,5, 16 и 13,5 мм рт.ст.	16,2% в группе с ДТЧ и 10,6% в группе с резекционной трепанацией	27% — в группе с ДТЧ 57% — в группе с резекционной трепанацией
Daboussi et al., 2009 [15]	Проспективное	26	В результате проведения ДТЧ уровень ВЧД снизился в среднем с 37 до 20 мм рт.ст.	27% (все пациенты в вегетативном состоянии)	31%
Williams et al., 2009 [43]	Ретроспективное	171	После ДТЧ отмечено снижение уровня ВЧД в среднем до 10 мм рт. ст. только у выживших пациентов	44%	32%
Bao et al., 2010 [7]	Ретроспективное	37	После ДТЧ отмечено снижение уровня ВЧД с 37,3 до 11,2 мм рт.ст.	27%	18,9%

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Пурас Юлия Владимировна — к.м.н., научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: yuliapurass@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусейнова Х.Т. Мониторинг внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями // Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М., 2010. — 27 с.
2. Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация. Практическое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2010. — 176 с.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутричерепное давление при повреждениях головного мозга // Журнал «Нейрохирургия». — 2007. — № 4. — С. 12-19.
4. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Журнал «Нейрохирургия». — 2011. — № 3. — С. 19-26.
5. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Журнал «Нейрохирургия». — 2010. — № 1. — С. 31-39.
6. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В. Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Часть 1. Внутричерепные и внечерепные факторы вторичного повреждения мозга // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». — 2012. — №1. — С. 56-65.
7. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В. Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Часть 2. Принципы коррекции факторов вторичного повреждения мозга // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». — 2012. — №2. — С. 59-65.
8. Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Крылов В.В. Методы трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Журнал «Consilium Medicum». Приложение «Хирургия». — 2009. — № 1. — С. 8-12.
9. Царенко С.В., Ситников А.Р., Гусейнова Х.Т. Успешное лечение травматической злокачественной внутричерепной гипертензии (описание клинического наблюдения) // Журнал «Нейрохирургия». — 2004. — № 3. — С. 46-50
10. Aarabi B., Hesdorffer D.C., Ahn E.S., et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to

- severe head injury // *J Neurosurg.* — 2006. — Vol. 104 (4). — P. 469-479.
11. *Albanese J., Leone M., Alliez J.R.* et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31 (10). — P. 2535-2538.
 12. *Andrade A.F., Paiva W.S., Amorim R.L.* et al. Continuous ventricular cerebrospinal fluid drainage with intracranial pressure monitoring for management of posttraumatic diffuse brain swelling // *Arq Neuropsiquiatr.* — 2011. — Vol. 69 (1). — P. 79-84.
 13. *Bao Y.H., Liang Y.M., Gao G.Y.* et al. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study // *J Neurotrauma.* — 2010. — Vol. 27 (2). — P. 341-347.
 14. *Bor-Seng-Shu E., Hirsch R., Teixeira M.J.*, et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression // *J Neurosurg.* — 2006. — Vol. 104(1). — P. 93-100.
 15. *Boret H., Carre E., Prunet B., D'Aranda E.* Cerebral microdialysis and PtiO₂ to decide unilateral decompressive craniectomy after brain gunshot // *J Emerg Trauma and Shock.* — 2012. — Vol. 5. — Issue 1. — P. 103-105.
 16. *Bullock R.M., Chesnut R.M., Clifton G.L.* Management and prognosis of severe traumatic brain injury // *Brain Trauma Foundation* (c), Vashington, 2000. — 286 p.
 17. *Caruselli G., Recchioni M.A., Occhipinti C.* et al. The role of CSF ventricular drainage in controlling intracranial hypertension in patients with brain lesions. Comparison of three methods. Preliminary results // *J Neurosurg Sci.* — 1992. — Vol. 36 (4). — P. 219-225.
 18. *Chapman P.H., Cosman E.R., Arnold M.A.* The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study // *Neurosurgery.* — 1990. — Vol. 26 (2). — P. 181-189.
 19. *Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L.* et al. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury // *N Engl J Med.* — 2011. — Vol. 364. — P. 1493-1502
 20. *Czosnyka M., Pickard J.D.* Monitoring and interpretation of intracranial pressure // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 2004. — Vol. 75. — P. 813–821.
 21. *Daboussi A., Minville V., Leclerc-Foucras S.* et al. Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy // *J Neurosurg Anesthesiol.* — 2009. — Vol. 21 (4). — P. 339-345.
 22. *Dunn L.T.* Raised intracranial pressure // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* — 2002. — Vol. 73. — P. 123-127.
 23. *Ekstedt J.* CSF hydrodynamic studies in man. 2. Normal hydrodynamic variables related to CSF pressure and flow // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 1978. — Vol. 41 (4). — P. 345-353.
 24. *Fortune J.B., Feustel P.J., Graca L.* et al. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury // *J Trauma.* — 1995. — Vol. 39(6). — P. 1091-1097.
 25. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury / *Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS // J Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24. — Suppl 1. — 106 p.
 26. *Heppner P., Ellegala D.B., Durieux M.* et al. Contrast ultrasonographic assessment of cerebral perfusion in patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury // *J Neurosurg.* — 2006. — Vol. 104(5). — P. 738-745.
 27. *Ho C.L., Wang C.M., Lee K.K.* et al. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury // *J Neurosurg.* — 2008. — Vol. 108 (5). — P. 943-949.
 28. *Honeybul S., Ho K.M.* Complications of decompressive craniectomy for head injury // *J. Clin. Neurosci.* — 2010. — Vol. 17(4). — P. 430-435.
 29. *Jiang J.Y., Gao G.Y., Li W.P.* et al. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury // *J Neurotrauma.* — 2002. — Vol. 19 (7). — P. 869-874.
 30. *Juul N., Morris G.F., Marshall S.B., Marshall L.F.* Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial // *J Neurosurg.* — 2000. — Vol. 92 (1). — P. 1-6.
 31. *Kerr M.E., Weber B.B., Sereika S.M.* et al. Dose response to cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain-injured adults // *Neurosurg Focus.* — 2001. — Vol. 15; 11(4):E1
 32. *Kitchen W.J., Singh N., Hulme S.* et al. External ventricular drain infection: improved technique can reduce infection rates // *Br J Neurosurg.* — 2011. — Vol. 25 (5). — P. 632-635.
 33. *Lescot T., Boroli F., Reina V.* et al. Effect of continuous cerebrospinal fluid drainage on therapeutic intensity in severe traumatic brain injury // *Neurochirurgie.* — 2012. — Vol. 58 (4). — P. 235-240.
 34. *Li L.M., Timofeev I., Czosnyka M., Hutchinson P.J.* Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury // *Anesth Analg.* — 2010. — Vol. 111 (3). — P. 736-748.
 35. *Menon D.K.* Cerebral protection in severe brain injury: physiological determinants of outcome and their optimization // *Br Med Bull.* — 1999. — Vol. 55. — P. 226–258.
 36. *Munch E., Horn P., Schärer L.* et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy // *Neurosurgery.* — 2000. — Vol. 47(2). — P. 315-322.
 37. *Neurotrauma and critical care of the brain / Edited by J. Jallo, C.M. Loftus.* — New York-Stuttgart: Thieme, 2009. — 485 p.
 38. *Olivecrona M., Rodling-Wahlström M., Naredi S., Koskinen L.O.* Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy // *J Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24 (6). — P. 927-935.
 39. *Qiu W., Guo C., Shen H.* et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury // *Crit Care.* — 2009. — Vol. 13 (6). — P. 185. Published online 2009 November 23. doi: 10.1186/cc8178.
 40. *Reithmeier T., Lühr M., Pakos P.* et al. Relevance of ICP and ptiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema // *Acta Neurochir (Wien).* — 2005. — Vol. 147 (9). — P. 947-951.
 41. *Rosner M.J., Rosner S.D., Johnston A.H.* Cerebral perfusion pressure, management protocol and clinical results // *J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 83. — P. 949-962.
 42. *Skoglund T.S., Eriksson-Ritzün C., Jensen C., Rydenhag B.* Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries // *J Neurotrauma.* — 2006. — Vol. 23 (10). — P. 1502-1509.
 43. *Steiner L.A., Czosnyka M., Piechnik S.K.*, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury // *Crit Care Med.* — 2002. — Vol. 30. — P. 733–738.
 44. *Stiver S.I.* Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury // *Neurosurg. Focus.* — 2009. — Vol. 26(6):E7.
 45. *Timofeev I., Czosnyka M., Nortje J.* et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury // *J Neurosurg.* 2008 Jan;108(1):66-73.
 46. *Timofeev I., Dahyot-Fizelier C., Keong N.* et al. Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury // *Acta Neurochir Suppl.* — 2008. — Vol. 102. — P. 99-104.
 47. *Treggiari M.M., Schutz N., Yanez N.D., Romand J.A.* Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review // *Neurocrit Care.* — 2007. — Vol. 6 (2). — P. 104-112.
 48. *White H., Venkatesh B.* Cerebral perfusion pressure in neurotrauma: a review // *Anesth Analg.* — 2008. — Vol. 107. — P. 979–988.
 49. *Williams R.F., Magnotti L.J., Croce M.A.* et al. Impact of decompressive craniectomy on functional outcome after severe traumatic brain injury // *J Trauma.* — 2009. — Vol. 66 (6). — P. 1570-1574.
 50. *Yamakami I., Yamaura A.* Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients // *Neurol Med Chir (Tokyo).* — 1993. — Vol. 33. — P. 616–620.