

УДК 616.714+616.831]-001:616.12-008.33-08

А.Г.Сірко

ВПЛИВ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗІЙНОГО ТИСКУ НА НАЙБЛИЖЧІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія

Проведено вивчення впливу початкового рівня внутрішньочерепного та церебрального перфузійного тиску на найближчі результати хірургічного лікування 75 хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, яким у гострому періоді травми виконано декомпресивну краніектомію. Встановлено частоту розвитку внутрішньочерепної гіпертензії та церебральної гіпоперфузії до операції у цієї тяжкої категорії хворих. Найкращі результати хірургічного лікування отримано в групах хворих з внутрішньочерепним тиском на початку операції менше ніж 20 мм рт. ст. та церебральним перфузійним тиском – 60–80 мм рт. ст.

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, внутрішньочерепний тиск, внутрішньочерепна гіпертензія, церебральний перфузійний тиск, декомпресивна краніектомія, результати хірургічного лікування.

Розрізняють дві групи факторів, які впливають на перебіг і прогноз черепно-мозкової травми (ЧМТ): первинні та вторинні [1]. До первинних факторів відносять вплив механічного агента на мозок при травмі (струс, розтрощення, стиснення мозку) та порушення прохідності мозкових судин різної етіології (розрив стінки судини, її закупорка, ранній спазм) [2]. Залежно від агресивності травмуючого фактора первинне ураження речовини мозку має той чи інший обсяг. Унаслідок того, що ЧМТ є динамічним процесом, особливу увагу дослідників привертають фактори вторинного ушкодження головного мозку. Якщо первинні фактори не підлягають лікувальній корекції, то профілактика та лікування вторинних ішемічних атак є завданням інтенсивної терапії ЧМТ.

У дослідженнях, присвячених проблемі вторинного ушкодження мозку, встановлено, що агресивна корекція впливу факторів вторинного ушкодження мозку дає змогу значно зменшити смертність і частоту ускладнень у потерпілих з ЧМТ [3]. Розроблено протоколи для профілактики та лікування вторинного ушкодження головного мозку, які передбачають ранню інтубацію, швидке транспортування потерпілих до спеціалізованих медичних закладів, швидку ресусcitaцію, раннє проведення комп'ютерної томографії (КТ) і негайну евакуацію гематом. Велику увагу приділено

моніторингу внутрішньочерепного (ВЧТ) та церебрального перфузійного (ЦПТ) тиску.

Продемонстровано прогностичне значення підвищення ВЧТ на перебіг і наслідки ЧМТ. Т. Saul та Т. Duckert (1982) встановили зниження летальності у разі раннього лікування внутрішньочерепної гіпертензії при ЧМТ [4]. Якщо лікування починали при ВЧТ 15 мм рт. ст., то летальність становила 28%, а якщо ВЧТ дорівнював 20–25 мм рт. ст., то летальність сягала 46%. У низці досліджень показано, що частота сприятливих наслідків при ЧМТ була зворотно пропорціональна максимальному рівню ВЧТ і тривалості ВЧТ на рівні понад 20 мм рт. ст. [5, 6]. Ці роботи дають підставу вважати рівень 20–25 мм рт. ст. критичним рівнем ВЧТ.

Неоднозначність показників АГ і ВЧТ для прогнозу наслідків травми спричинили спробу об'єднати їх в одному інтегральному показнику – ЦПТ. Вимірювання ЦПТ є спробою замінити вимірювання мозкового кровотоку, хоча і не зовсім вдалою, враховуючи технічні складнощі вивчення цього показника в клінічних умовах, тим більше в реанімаційній практиці.

Щоб запобігти церебральній ішемії та збільшити шанси на сприятливі наслідки лікування, слід ретельно контролювати та утримувати значення ЦПТ на певному рівні. Деякі автори повідомляють, що ЦПТ, вищий за 60 мм рт. ст., підтримує достатній рівень PO_2

в мозкових тканинах пацієнтів з травмами голови, тоді як інші вважають, що для запобігання зниженню $SjvO_2$ необхідним рівнем ЦПТ є 70 мм рт. ст. [5, 7]. Проспективні дослідження продемонстрували, що рівень смертності у пацієнтів з тяжкими травмами голови становить 21% при підтриманні ЦПТ на рівні, що перевищує 70 мм рт. ст. проти 40% у дослідженнях TCDB (база даних травматичної коми), де первинною метою була корекція ВЧТ [8]. Інші дослідники показали в ретроспективних аналізах, що рівень смертності підвищувався на 20% при кожному зниженні ЦПТ на 10 мм рт. ст. (починаючи від значення 80 мм рт. ст.) [9]. Думки щодо рівня ЦПТ, якого слід досягнути неоднозначні, але з тим фактом, що значення ЦПТ, нижче за 60 мм рт. ст. є небезпечним, погоджуються усі [10].

Мета дослідження – вивчити вплив початкового рівня внутрішньочерепного та церебрального перфузійного тиску на найближчі результати лікування хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, яким у гострому періоді виконано декомпресивну краніектомію.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До дослідження включено 75 хворих з тяжкою ЧМТ (оцінка за шкалою ком Глазго (ШКГ) при госпіталізації становила 8 балів та менше), яким виконано декомпресивну краніектомію (ДК) та розкриття твердої мозкової оболонки. Хворі перебували на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» у період з 2006 до 2010 р. включно. До досліджуваної групи ввійшли 14 жінок та 61 чоловік віком від 17 до 70 років. Показаннями до проведення ДК були поява вираженого одно- або двостороннього набряку головного мозку із супутніми вогнищевими ураженнями, зміщення серединних структур мозку більш ніж на 10 мм та/або ознаки аксіальної дислокації (стиснення або відсутність мезенцефалічної цистерни), наявність множинних вогнищевих забоїв головного мозку з вираженим перифокальним набряком. Хворим з первинним тяжким ушкодженням стовбура мозку (оцінка за ШКГ – 3 бали) при двосторонньому мідріазі хірургічну декомпресію не проводили. Якщо після ДК ВЧТ перевищував 20 мм рт. ст., то призначали традиційне медикаментозне лікування, яке включало застосування аналгоседації, гіперосмолярних препаратів та гіпервентиляції [11].

Розрізняли два види ДК: первинну та вторинну. Первинну ДК зазвичай проводили під час видалення внутрішньочерепної гематоми, її метою було зниження ВЧТ за наявності ознак значного набряку мозку. ВЧТ має два основних несприятливих наслідки: збільшення опору церебральному кровотоку з порушенням церебральної перфузії і розвиток дислокації та вклинення мозку.

Вторинну ДК виконували через деякий час після отримання травми для зниження ВЧТ за неефективності медикаментозного лікування. У більшості випадків вторинну ДК проводили після операції з видалення внутрішньочерепної гематоми, яку було виконано без створення зовнішньої декомпресії.

На першому етапі операції встановлювали датчик вимірювання ВЧТ. Використовували паренхіматозні датчики та монітор Brain Pressure Monitor REF HDM 26.1/FV500 виробництва Spiegelberg (Німеччина). Операцію проводили під ендотрахеальним наркозом. Датчик встановлювали в точці Кохера з протилежного боку від основної трепанації. Датчик приєднували до монітора. Проводили безперервний моніторинг ВЧТ. За допомогою інтерфейса RS 232 монітор вимірювання ВЧТ з'єднували з персональним комп'ютером. Використовували програмне забезпечення Spiegelberg collection program (version 7), що дало змогу зберігати та опрацьовувати отримані дані в форматі таблиці Excel.

Моніторинг АТ проводили дискретно осцилометричним методом монітором ЮМ-300 компанії «Ютас» (Україна) з інтервалом у 3 хв. Усім хворим проводили моніторинг ЦПТ, який давав загальну уяву про величину перфузії головного мозку. Комп'ютер автоматично розраховував ЦПТ як різницю між середнім артеріальним тиском (САТ) і ВЧТ. Показники ВЧТ та ЦПТ, які перевіряли через 5 хв після встановлення датчика, вважали початковими значеннями.

Наступним етапом виконували ДК за розробленою нами методикою [12].

Усі дані наведено у вигляді «середнє значення ± стандартне відхилення». Статистично значущим вважали значення ймовірності, нижче за 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Первинну ДК виконано 64 хворим (12 постраждалим с дифузною травмою та 52 – з вогнищевими ураженнями), вторинну ДК – 11.

Початкові значення ВЧТ варіювали від 16 до 82,7 мм рт. ст. (рис. 1). Середній ВЧТ становив $(39 \pm 18,1)$ мм рт. ст.

На початку оперативного втручання лише у 12% хворих ВЧТ був у межах норми. Виражену

внутрішньочерепну гіпертензію (ВЧГ) із загрозою для життя хворого (ВЧТ понад 40 мм рт. ст.) діагностовано у 40% хворих.

Проведено вивчення частоти виникнення гіперперфузії мозку (ЦПТ нижче за 60 мм рт. ст.) залежно від показників ВЧТ до операції (рис. 2).

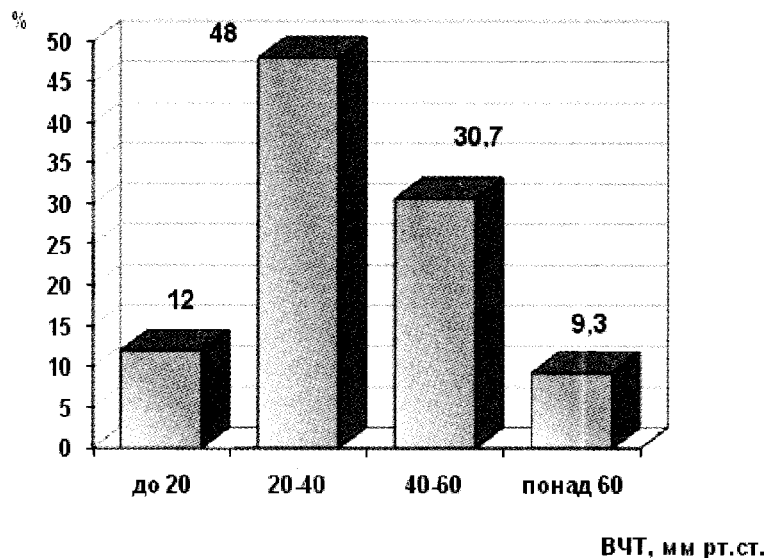


Рис.1. Розподіл хворих за величиною ВЧТ на початку операції

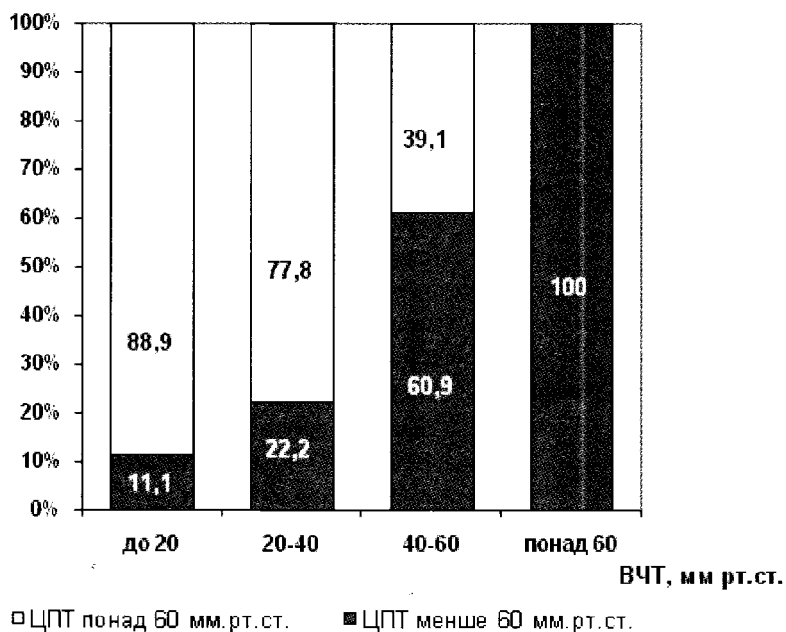


Рис. 2. Частота виникнення церебральної гіперперфузії у хворих залежно від величини ВЧТ до операції

Встановлено, що серед хворих з нормальними показниками ВЧТ (від 0 до 20 мм рт. ст.) низькі показники ЦПТ мали лише 11,1% хворих. У хворих з величиною ВЧТ від 20 до 40 мм рт. ст. частота виникнення гіперперфузії була майже вдвічі вищою. Збільшення ВЧТ до 60 мм рт. ст. призводить до зростання частки хворих з низьким ЦПТ майже втричі. Всі хворі з ВЧТ понад 60 мм рт. ст. мали низький ЦПТ.

Середнє значення ЦПТ у групі хворих з показниками ВЧТ від 0 до 20 мм рт. ст. становило $(70,4 \pm 7,1)$ мм рт. ст., з ВЧТ 20–40 мм рт. ст. – $(68,1 \pm 18,0)$ мм рт. ст., з ВЧТ 40–60 мм рт. ст. – $(48,1 \pm 18,4)$ мм рт. ст., з ВЧТ понад 60 мм рт. ст. – лише $(9,97 \pm 14,7)$ мм рт. ст. Згідно з літературними даними [13] зникнення кінцевого діастолічного кровотоку має місце при зниженні ЦПТ менше ніж 20 мм рт. ст. Більш значне зниження ЦПТ призводить до формування реверберуючого кровотоку.

САТ на момент встановлення датчика вимірювання ВЧТ становив від 60 до 140 мм рт. ст., у середньому – $(95,6 \pm 16,3)$ мм рт. ст. Артеріальну гіпотензію (САТ менше ніж 90 мм рт. ст.) на початку операції діагностовано у 32% хворих.

Середній ЦПТ на початку операції в досліджуваній групі хворих становив $(56,8 \pm 24,4)$ мм рт. ст. Дані щодо величини ЦПТ на початку операції наведено на рис. 3.

На початку оперативного втручання 40% хворих з тяжкою ЧМТ мали ЦПТ менше ніж 60 мм рт. ст., а 8% хворих – понад 80 мм рт. ст., у решти ЦПТ був у рекомендованих межах (60–80 мм рт. ст.).

Проведено вивчення результатів лікування хворих з тяжкою ЧМТ з різною величиною ВЧТ до операції (рис. 4).

Установлено вірогідне зростання частки хворих з несприятливим результатом лікування пропорційно збільшенню величини ВЧТ на початку операції ($p < 0,05$). Летальність серед хворих з тяжкою ЧМТ та нормальними значеннями ВЧТ до операції становила 33,3%, тоді як у

хворих з ВЧТ на початку операції понад 60 мм рт.ст. – 85,7%.

Проведено вивчення результатів лікування у підгрупах хворих з різною величиною ЦПТ до операції (рис. 5).

Таким чином, найкращі результати лікування отримано у хворих, у яких ЦПТ до операції становив від 60 до 80 мм рт.ст.: летальність – 33,3%.

Як високі, так і низькі значення ЦПТ асоціювалися з гіршими результатами лікування. Тривала та виражена гіперперфузія негативним чином впливає на результат лікування, оскільки призводить до розвитку вторинної ішемії мозку. Підвищення АТ за наявності ВЧГ, зумовленої невіддаленою гематомою чи набряком мозку, являє собою компенсаторний механізм, спрямований на забезпечення кровопостачання мозку, незважаючи на високий ВЧТ. Проте занадто високі показники САТ і, відповідно, ЦПТ негативним чином впливають на результати лікування. Неконтрольоване підвищення ЦПТ в умовах порушеної авторегуляції мозку, яка має місце у 41–87% хворих з тяжкою ЧМТ, призводить до неконтрольованого зростання ВЧТ [14, 15]. Високий рівень АТ також може спричинити виникнення гіперемії мозку та вторинні крововиливи в ділянці ішемії головного мозку.

Головне завдання лікування тяжкої ЧМТ полягає в обмеженні обсягу вторинного ураження мозку внаслідок ішемії мозку. На зміну ВЧТ-орієнтованого (згідно з концепцією Лунда) та ЦПТ-орієнтованого (згідно з концепцією Рознера) протоколу лікування приходять ВЧТ/ЦПТ протокол лікування з обмеженим застосуванням вазопресорів [8, 16].

Основними принципами нової теорії лікування є швидке розпізнавання та можливе лікування уражень з мас-ефектом; контроль ВЧТ та лікування уражень з мас-ефектом; контроль ВЧТ та лікування ВЧГ; підтримання певного рівня ЦПТ та запобігання ішемії

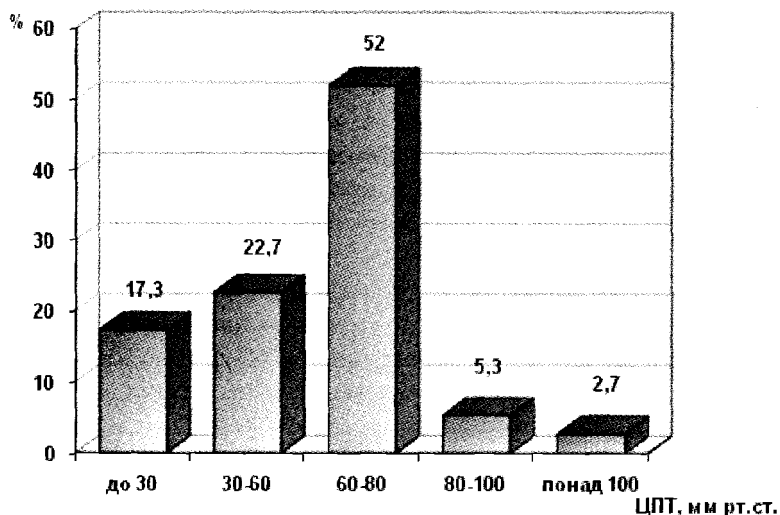


Рис. 3. Розподіл хворих за величиною ЦПТ на початку операції

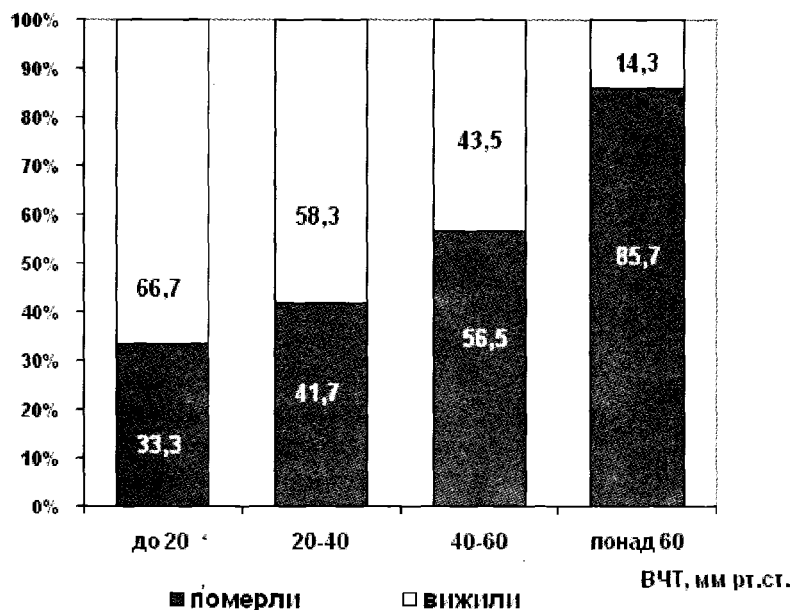


Рис. 4. Результати хірургічного лікування хворих залежно від величини ВЧТ до операції

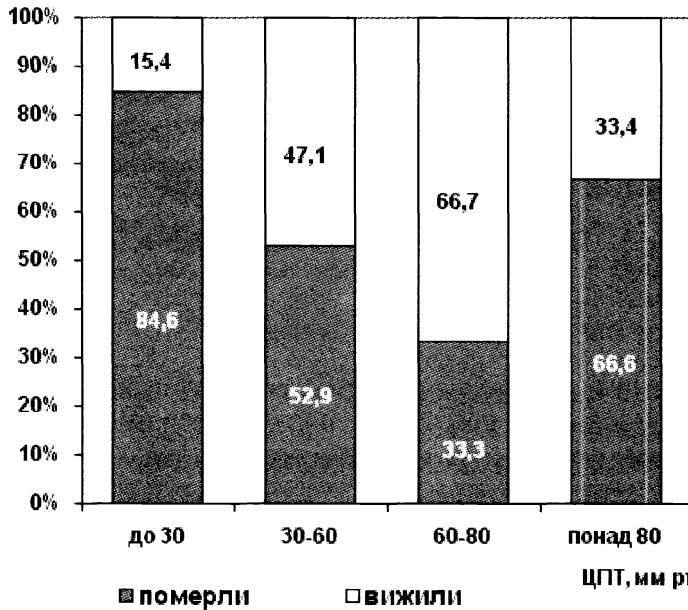


Рис. 5. Результати хірургічного лікування хворих з різними показниками ЦПТ до операції

головного мозку. Вибір того чи іншого методу лікування в різні терміни включає оцінку авторегуляції мозкового кровотоку та визначення оптимального рівня ЦПТ для конкретного пацієнта [17].

Дуже важливим є визначення «безпечного» рівня ЦПТ для хворого. Одним з можливих рішень є аналіз взаємовідносин між середнім ВЧТ та амплітудою його пульсових коливань, а також між системним АТ, ЦПТ та ВЧТ [18]. Оцінка оптимального рівня ЦПТ є складним завданням, оскільки при ЧМТ спостерігається негомогенна зміна авторегуляції мозкових судин у відповідь на коливання АТ.

Проведене нами дослідження має деякі обмеження. По-перше, у дослідження було залучено групу хворих, яким проведено ДК. Хворі, яким було виконано первинну ДК, мали внутрішньочерепні гематоми та/чи вогнищеві забої головного мозку, які супроводжувалися набряком мозку і високим рівнем ВЧТ. Вірогідно, до моменту видалення гематоми чи проведення ДК рівень ЦПТ має бути вищим, ніж у хворих з помірною ВЧГ без патологічних вогнищ, які потребують видалення. По-друге, вимірювання АТ проводили неінвазивним способом, а розрахунок САГ – автоматично, що дещо зменшує точність отриманих даних, але дає змогу порівняти їх з результатами, отриманими іншими дослідниками, які використовували аналогічний підхід для розрахунку ЦПТ.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні впливу ВЧТ та ЦПТ на результати лікування у загальній групі хворих з тяжкою ЧМТ (оперованих та неоперованих). Також заплановано вивчити вплив початкових значень ВЧТ та ЦПТ не лише на результати лікування, а й у динаміці лікування.

ВИСНОВКИ

1. Збільшення величини ВЧТ призводить до вірогідного зростання частки хворих з низьким показником ЦПТ до операції (менше ніж 60 мм рт. ст.).
2. Рівень ВЧТ та ЦПТ на початку оперативного втручання вірогідно впливає на найближчі результати лікування хворих з тяжкою ЧМТ.
3. Найкращі результати хірургічного лікування отримано при початковій величині ВЧТ менше ніж 20 мм рт. ст. та ЦПТ – 60–80 мм рт. ст.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Царенко С.В. (2005) *Нейрореаніматологія. Інтенсивна терапія черепно-мозгової травми*. М.: Медицина, 352 с.
2. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. (2001) *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*. В 3 т. М.: Антидор, т. 2, 674 с.
3. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. (2006) *Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы*. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*, № 1, с. 3-8.
4. Saul T.G., Ducker T.B. (1982) *Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury*. *J. Neurosurgery*; 56: 498-503.
5. Juul N., Morris G.F., Sharon B.M. (2000) *Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury*. *J. Neurosurgery*; 92: 1-6.
6. Resnick D.K., Marion D.W., Carlier P. (1997) *Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension*. *J. Trauma*; 42: 1108-1111.
7. Chan K.H., Miller J.D., Dearden N.M., et al. (1992) *The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury*. *J. Neurosurgery*; 77(1): 55-61.
8. Rosner M.J. (1995) *Introduction to cerebral perfusion pressure management*. *Neurosurg. Clin. N. Am.*; 6(4): 761-773.
9. McGraw C.P. (1989) *A cerebral perfusion pressure greater than 80 mmHg is more beneficial*. In: Hoff J.T., Betz A.L., eds. *Intracranial Pressure VII*. Berlin: McGraw-Hill.
10. Bullock R., Chestnut R., Ghajar J., et al. (2007) *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*. 3rd ed. *J Neurotrauma*; 24: 2- 278.
11. Дзяк Л.А., Педаченко С.Г., Кобеляцький Ю.Ю. та ін. (2010) *Сучасні аспекти діагностики, лікування та профілактики внутрішньочерепної гіпертензії при тяжкій черепно-мозковій травмі: Метод. рекомендації*. К., 16 с.

12. Пат. 54368 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб декомпресивної трепанації черепа при патології головного мозку, що супроводжується підвищенням внутрішньочерепного тиску / Є.Г. Педаченко, Л.А. Дзяк, А.Г. Сірко; заявник і патентовласник ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМНУ». – № 201004318; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.11.2010. Бюл. № 21.
13. Ropper A.H., Kehne S.M., Wechsler L. (1987) Transcranial Doppler in brain death. *Neurology*; 37, 11: 1621-1626.
14. Overgaard J., Tweed W.A. (1974) Cerebral circulation after head injury: Part. 1. Cerebral blood flow and its regulation after closed head injury with emphasis on clinical correlations. *J. Neurosurgery*; 41,5: 531-541.
15. Diehl R.R. (2002) Cerebral autoregulation studies in clinical practice. *Review. Eur. J. Ultrasound*; 16: 31-36.
16. Huang S.J., Hong W.C., Han Y.Y., et al. (2007) Clinical outcome of severe head injury in different protocol-driven therapies. *J. Clin. Neurosci.*; 14(5): 449-454.
17. Steiner L.A., Czosnyka M., Piechnik S.K., et al. (2002) Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit. Care Med.*; 30: 733-738.
18. Czosnyka M., Smielewski P., Timofeev I., et al. (2007) Intracranial pressure: more than a number. *Neurosurg. Focus*; 22, 5: 1-7.

А.Г.Сірко

ВЛИЯНИЕ НАЧАЛЬНОГО УРОВНЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ НА БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Проведено изучение влияния начального уровня внутричерепного и церебрального перфузионного давления на ближайшие результаты хирургического лечения 75 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, которым в остром периоде травмы выполнена декомпрессионная краниэктомия. Установлена частота развития внутричерепной гипертензии и церебральной гипоперфузии до операции у этой тяжелой категории больных. Наилучшие результаты хирургического лечения получены в группах больных с внутричерепным давлением в начале операции менее 20 мм рт. ст. и церебральным перфузионным давлением – 60–80 мм рт. ст.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия, церебральное перфузионное давление, декомпрессионная краниэктомия, результаты хирургического лечения.

A.Sirko

INFLUENCE OF INITIAL LEVEL OF INTRACRANIAL AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURE ON SHORT-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HEAVY TRAUMATIC BRAIN INJURY

Influence of initial level of intracranial and cerebral perfusion pressure on short-term results of surgical treatment of 75 patients with heavy traumatic brain injury who undergone decompressive craniectomy during acute phase of the injury was studied. Preoperative intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion occurrence in this heavy patient category was determined. The best results of surgical treatment were obtained in patient groups with pre-operative intracranial hypertension values of less than 20 mm Hg and cerebral perfusion pressure – 60–80 mm Hg.

Key words: heavy traumatic brain injury, intracranial pressure, intracranial hypertension, cerebral perfusion pressure, decompressive craniectomy, surgical treatment results.