

А.С. Никитин³, С.А. Буров⁴, С.С. Петриков^{1,2}, С.А. Асратян³, К.М. Горшков³, В.В. Крылов^{1,2}

ДИНАМИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МАССИВНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ КРАНИОТОМИИ

¹Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва;
²НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва; ³12-я городская клиническая больница, Москва; ⁴Центральный военный клинический госпиталь ФСБ РФ, Москва

Цель исследования — оценить роль мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) у больных с массивным ишемическим инсультом после выполнения декомпрессивной краниотомии.

Материал и методы. Проведен анализ результатов мониторинга ВЧД у 12 пациентов с массивным ишемическим инсультом, которым выполнили декомпрессивную краниотомию.

Результаты. У оперированных больных выявлено 3 типа динамики ВЧД: а) нормальное ВЧД, не требующее коррекции; б) нарастание ВЧД в послеоперационном периоде до 20 мм рт. ст. и более, поддающееся коррекции при помощи консервативной терапии; в) нарастание ВЧД в послеоперационном периоде до 20 мм рт. ст. и более с развитием рефрактерной внутричерепной гипертензии.

Заключение. Мониторинг ВЧД у больных с массивным ишемическим инсультом после выполнения декомпрессивной краниотомии позволяет определить и оптимизировать интенсивную терапию, направленную на коррекцию внутричерепной гипертензии.

Ключевые слова: массивный ишемический инсульт, внутричерепная гипертензия, внутричерепное давление, декомпрессивная краниотомия.

DYNAMICS OF INTRACRANIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH MASSIVE ISCHEMIC STROKE AFTER DECOMPRESSIVE CRANIOTOMY

A.S. Nikitin³, S.A. Burov⁴, S.S. Petrikov^{1,2}, S.A. Asratyan³, K.M. Gorshkov³, V.V. Krylov^{1,2}

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation; ² N.V. Sklifosovsky Scientific Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russian Federation; ³ Moscow city clinical hospital №12, Moscow, Russian Federation; ⁴ Central Clinical Military Hospital FSB RF, Moscow, Russian Federation

The goal of the study was assessment of the value of ICP monitoring in patients with massive ischemic stroke after decompressive craniotomy. 12 patients with massive ischemic stroke were performed ICP monitoring after decompressive craniotomy. We identified 3 types of ICP dynamics: a) normal ICP, which no need to treat; b) ICP elevation to 20 mm Hg and more in postoperative period, which can be treated by nonsurgical therapy; c) refractory to therapy ICP elevation to 20 mm Hg and more with development of intracranial hypertension. We consider that ICP monitoring in patients with massive ischemic stroke after decompressive craniotomy can be useful for optimization of the therapy and correction of intracranial hypertension.

Key words: massive ischemic stroke, intracranial pressure, ICP, decompressive craniotomy.

Введение. Распространенность ишемического инсульта (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 000 взрослого населения в год [1]. Из 500 тыс. ежегодно заболевающих ИИ в РФ у 25 тыс. (5%) пациентов наблюдается массивный ишемический инсульт (МИИ). К массивному (обширному полусферному) ИИ относят инфаркт головного мозга, затрагивающий 50% и более бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии, с возможным включением бассейнов передней и задней мозговой артерии [10, 18]. Вследствие обширного поражения головного мозга данный вид ИИ характеризуется высокой летальностью и грубой инвалидизацией выживших [4]. В ряде случаев МИИ протекает злокачественно — с развитием полусферного отека, дислокации головного мозга и нарушением витальных функций. В клинической картине злокачественного течения МИИ на 2—3-и сутки от начала заболевания отмечается прогрессирующее снижение уровня бодрствования, появление двустороннего патологического рефлекса Бабинского, анизокории, нарушение функций дыхания и кровообращения. Основной причиной смерти больных со злокачественным МИИ является дислокационный синдром [2, 3, 5—8, 13, 19].

Одним из методов лечения злокачественного МИИ является декомпрессивная трепанация черепа, направленная на устранение компрессии ствола головного мозга и обратное развитие дислокационного синдрома [11, 12, 20, 21]. Следует отметить, что точные показания и противопоказания к деком-

прессивной краниотомии (ДКТ) у больных со злокачественным МИИ не определены. Достоверно неизвестно, у какого количества пациентов со злокачественным МИИ развивается внутричерепная гипертензия. Несмотря на логичную связь между дислокационным синдромом и ВЧД, по данным ряда авторов, мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) не является достаточно чувствительным методом диагностики дислокационного синдрома у данной категории больных [14—17]. Не определена роль мониторинга ВЧД у пациентов с МИИ после выполнения ДКТ. В доступной нам литературе имеется только одно исследование, в котором авторы проводили мониторинг ВЧД у больных с МИИ после выполнения ДКТ. В данном исследовании Cho и соавт. [9] обследовали 18 пациентов со злокачественным течением МИИ, у которых, несмотря на ДКТ, отмечено повышение уровня ВЧД до 30 мм рт. ст. и более. ВЧД снижалось до нормальных значений сразу после операции, но в дальнейшем вновь имело тенденцию к неконтролируемому повышению.

Целью нашего исследования было определение динамики ВЧД у больных с МИИ после выполнения ДКТ.

Материал и методы. Обследовали 12 больных со злокачественным МИИ, которым для разрешения дислокационного синдрома была выполнена ДКТ с установкой датчика ВЧД. Все больные находились на лечении в 12-й ГКБ Москвы с 01.10.09 по 01.12.12. Средний возраст пациентов составил 58 ± 9 лет (32—71). Мужчин было 10 (83%), женщин — 2 (17%). Больные поступали в стационар в разные сроки от начала заболевания: 5 человек в первые 12 ч, 7 в промежутки от 12 до 24 ч. Уровень бодрствования при поступлении в стационар у 2 больных не нарушен, у 8 соответ-

Информация для контакта:

Никитин Андрей Сергеевич (Nikitin Andrej Sergeevich), e-mail: zateya@bk.ru

ствовал умеренному и глубокому оглушению, у 2 пациентов — сопору. У всех больных ишемическое поражение головного мозга по объему превышало половину бассейна СМА (более 150 см³). У 7 больных ишемический очаг располагался в правом полушарии, у 5 больных — в левом. Показаниями для оперативного лечения являлось развитие поперечной дислокации (при контрольной КТ) более 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания, как фактора риска летального исхода от дислокационного синдрома [2]. Операция заключалась в выполнении ДКТ над пораженным полушарием. При проведении ДКТ формировали костный дефект размером не менее 12 × 14 см с полным устранением чешуи височной кости до основания средней черепной ямки, проводили свободную пластику твердой мозговой оболочки (рис. 1, см. вклейку). Всем больным устанавливали паренхиматозный датчик ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия) (рис. 2, см. вклейку). У 4 больных датчик имплантировали в полушарие, контралатеральное основному поражению через отдельное фрезевое отверстие, у 8 пациентов — в пораженное полушарие с целью сокращения времени оперативного вмешательства. Датчик устанавливали перед проведением ДКТ в теменную долю на глубину 3 см, подключали к монитору ВЧД Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor (рис. 3, см. вклейку) и измеряли ВЧД. Затем датчик отключали, выполняли ДКТ и снова измеряли ВЧД. Далее проводили мониторинг ВЧД в раннем послеоперационном периоде. Датчик удаляли в случае стабилизации ВЧД на уровне менее 15 мм рт. ст. в течение 48 ч без применения специальных мер по снижению внутричерепного давления.

Всем пациентам проводили консервативное лечение в соответствии с действующими Московскими городскими стандартами оказания стационарной медицинской помощи для взрослого населения: респираторную поддержку; терапию, направленную на восстановление микроциркуляции в перинфарктной зоне; коррекцию АД и деятельности сердечно-сосудистой системы; профилактику внемозговых осложнений; искусственное питание.

При развитии эпизодов внутричерепной гипертензии (повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более продолжительностью не менее 5 мин) проводили мероприятия, направленные на снижение ВЧД: возвышенное положение головного конца кровати, седативную терапию, коррекцию гипертермии, вводили гиперосмолярные растворы (маннитол в дозе 0,25—1 г/кг болюсно под контролем осмоляльности и электролитного состава плазмы крови).

У обследованных больных провели сопоставление уровня ВЧД при установке датчика с выраженностью дислокационного синдрома. В послеоперационном периоде у обследованных больных фиксировали значение ВЧД 1 раз в час, рассчитывали среднее суточное значение ВЧД, проводили анализ динамики среднего суточного ВЧД.

Результаты исследования и их обсуждение. Уровень ВЧД при установке датчика составил 29 ± 12 (17—42) мм рт. ст. Необходимо отметить, что у 3 пациентов с выраженным дислокационным синдромом ВЧД было менее 20 мм рт. ст., хотя поперечная дислокация превышала 7 мм (рис. 4, см. вклейку). Таким образом, чувствительность мониторинга ВЧД для определения декомпенсации дислокационного синдрома составила 75%. У 2 пациентов ВЧД было 18 и 20 мм рт. ст., несмотря на поперечную дислокацию 13 и 14 мм соответственно. Следует отметить, что у этих двух больных при КТ головного мозга была отмечена умеренная симметричная атрофия вещества головного мозга. Вероятно, для данной категории больных ВЧД является критическим на более низких цифрах, чем у больных с отсутствием атрофии вещества головного мозга. У третьего больного с поперечной дислокацией 8 мм ВЧД было 18 мм рт. ст., атрофия вещества головного мозга у него не было. Возможно, что точка декомпенсации церебрального комплайенса у этого больного также была смещена вправо. У всех пациентов проведение операции сопровождалось снижением ВЧД в среднем до 10 ± 3 мм рт. ст. Однако в течение первых суток послеоперационного периода у всех больных было отмечено увеличение ВЧД в среднем до 14 ± 4 мм рт. ст. (см. рис. 4). В дальнейшем мы отметили 3 типа динамики ВЧД. У 8 больных ВЧД оставалось в пределах 20 мм рт. ст., и начиная с 3-х суток после операции была отмечена тенденция к постепенному его снижению (тип 1) (рис. 5, см. вклейку). У двух больных на 1-е сутки и у 2 больных на 2-е сутки после операции отмечено повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более. При этом уровне ВЧД пациентам проводили интенсивную терапию, направленную на коррекцию внутричерепной гипертензии. Данная тактика была эффективной у 3 больных (тип 2) (рис. 6, см. вклейку). Таким об-

разом, у этих 3 больных с типом 2 динамики ВЧД мониторинг ВЧД позволил существенно скорректировать тактику интенсивной терапии и купировать ВЧГ. У одного больного с резистентным дислокационным синдромом по данным КТ, выполненной через 20 ч после операции, было отмечено формирование рефрактерной ВЧГ (тип 3) (рис. 7, см. вклейку). Пациент умер на 3-и сутки после операции. Учитывая возраст больного и сопутствующую патологию, повторное оперативное вмешательство не проводили. Таким образом, среди оперированных больных с мониторингом ВЧД можно выделить 3 типа динамики ВЧД в послеоперационном периоде: тип 1 — нормальный уровень ВЧД, не требующий коррекции; тип 2 — постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более, поддающееся коррекции при помощи консервативной терапии; тип 3 — постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более с развитием рефрактерной ВЧГ.

В группе пациентов с типом 1 динамики ВЧД умерли 3 (38%), с типом 2 — 2 (67%). Единственный больной с типом 3 динамики ВЧД умер от дислокационного синдрома на фоне рефрактерной ВЧГ, т. е. ДКТ оказалось недостаточно для раз- рещения ВЧГ и дислокационного синдрома.

Таким образом, в проведенном исследовании у больных с МИИ после выполнения ДКТ мониторинг ВЧД позволил выявить развитие ВЧГ у 4 (33%) пациентов. Это в свою очередь способствовало оптимизации тактики интенсивной терапии.

Выводы

1. Чувствительность мониторинга ВЧД для определения декомпенсации дислокационного синдрома у больных с МИИ составляет 75%.

2. После выполнения ДКТ у больных с МИИ определено 3 типа динамики ВЧД: а) нормальное ВЧД, не требующее коррекции; б) постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более, поддающееся коррекции при помощи консервативной терапии; в) постепенное повышение ВЧД до 20 мм рт. ст. и более с развитием рефрактерной ВЧГ.

3. Проведение мониторинга ВЧД после выполнения декомпрессивной краниотомии у больных со злокачественным МИИ позволяет выявить ВЧГ и определить тактику ее коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
2. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.А. и др. Декомпрессивная краниотомия в комплексе интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 1: 15—22.
3. Adams J., Graham D. Twelve cases of fatal cerebral infarction due to arterial occlusion in the absence of atheromatous stenosis or embolism. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1967; 30: 479—88.
4. Berrouschot J. et al. Mortality of space-occupying ("malignant") middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. Intensive Care Med. 1998; 24 (6): 620—3.
5. Berry R., Alpers B. Occlusion of the carotid circulation: pathologic considerations. Neurology (Minneapolis). 1957; 7: 223—37.
6. Bounds J. et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction. Stroke. 1981; 12: 474—7.
7. Brown M., Glassenberg M. Mortality factors in patients with acute stroke. J.A.M.A. 1973; 224: 1493—5.
8. Bruce D., Hurtig H. Incidence, course, and significance of cerebral edema associated with cerebral infarction. Cerebrovasc. Dis. 1979; 11: 191—8.
9. Cho D., Chen T., Lee H. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction Surg. Neurol. 2003; 60(3): 227—32.
10. Dohmen C. et al. Identification and clinical impact of impaired cerebrovascular autoregulation in patients with malignant middle cerebral artery infarction. Stroke. 2007; 38: 56—61.
11. Jüttler E. et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. Stroke. 2007; 38: 2518.
12. Mitchell P. et al. Reassessment of the HAMLET study. The Lancet Neurolog. 2009; 8: 602—3.
13. Ng L., Nimmannitya J. Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study. Stroke. 1970; 1: 158—63.
14. Poca M. et al. Is monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction useful? Eur. J. Anaesth. 2005; 22: 5.

15. *Poca M.* et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J. Neurosurg.* 2010; 112 (3): 648—57.
16. *Ropper A., Shafran B.* Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch. Neurol.* 1984; 41: 26—9.
17. *Schwab S.* et al. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology.* 1996; 47: 393—8.
18. *Sharon N., Johnston C., Josephson A.* Urinary tract infections complicating stroke mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke.* 2010; 41: 180—4.
19. *Shaw C., Alvord E., Berry R.* Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch. Neurol.* 1959; 1: 161—77.
20. *Subramaniam S.* Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *The Neurologist.* 2009; 15: 178—84.
21. *Vahedi K.* et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007; 6 (3): 215—22.
8. *Bruce D., Hurtig H.* Incidence, course, and significance of cerebral edema associated with cerebral infarction. *Cerebrovasc. Dis.* 1979; 11: 191—8.
9. *Cho D., Chen T., Lee H.* Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction *Surg. Neurol.* 2003; 60(3): 227—32.
10. *Dohmen C.* et al. Identification and clinical impact of impaired cerebrovascular autoregulation in patients with malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke.* 2007; 38: 56—61.
11. *Jüttler E.* et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. *Stroke.* 2007; 38: 2518.
12. *Mitchell P.* et al Reassessment of the HAMLET study. *The Lancet Neurolog.* 2009; 8: 602—3.
13. *Ng L., Nimmannitya J.* Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study. *Stroke.* 1970; 1: 158—63.
14. *Poca M.* et al. Is monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction useful? *Eur. J. Anaesth.* 2005; 22: 5.

REFERENCES

1. *Gusev E.I., Skvortsova V.I.* Brain ischemia. Moscow: Medicina; 2001 (in Russian).
2. *Krylov V.V., Nikitin A.S., Burov S.A.* et al. Decompressive craniotomy as a part of emergency treatment of malignant massive ischemic stroke. *Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2013; 1: 15—22 (in Russian).
3. *Adams J., Graham D.* Twelve cases of fatal cerebral infarction due to arterial occlusion in the absence of atheromatous stenosis or embolism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1967; 30: 479—88.
4. *Berrouschot J.* et al. Mortality of space-occupying ('malignant') middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med.* 1998; 24 (6): 620—3.
5. *Berry R., Alpers B.* Occlusion of the carotid circulation: pathologic considerations. *Neurology (Minneapolis).* 1957; 7: 223—37.
6. *Bounds J.* et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction. *Stroke.* 1981; 12: 474—7.
7. *Brown M., Glassenberg M.* Mortality factors in patients with acute stroke. *J.A.M.A.* 1973; 224: 1493—5.
15. *Poca M.* et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J. Neurosurg.* 2010; 112 (3): 648—57.
16. *Ropper A., Shafran B.* Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch. Neurol.* 1984; 41: 26—9.
17. *Schwab S.* et al. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology.* 1996; 47: 393—8.
18. *Sharon N., Johnston C., Josephson A.* Urinary tract infections complicating stroke mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke.* 2010; 41: 180—4.
19. *Shaw C., Alvord E., Berry R.* Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch. Neurol.* 1959; 1: 161—77.
20. *Subramaniam S.* Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *The Neurologist.* 2009; 15: 178—84.
21. *Vahedi K.* et al. DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007; 6 (3): 215—22.

Поступила 22.04.13

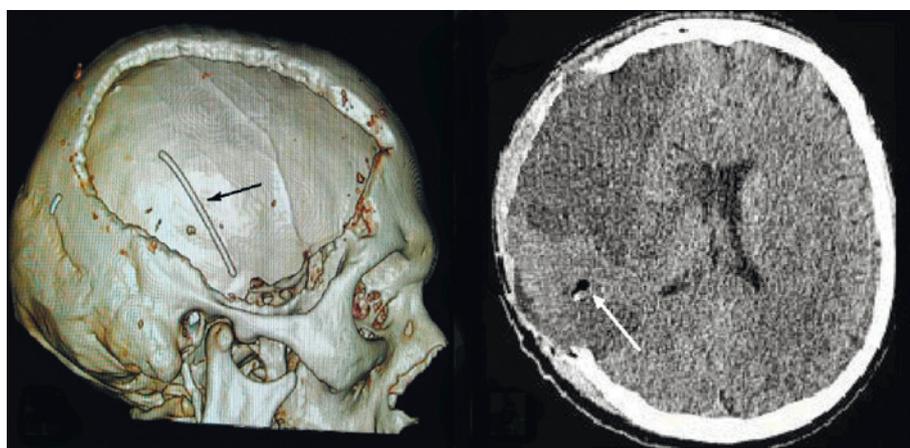


Рис. 1. КТ больного со злокачественным МИИ после декомпрессивной краниотомии. Черной стрелкой обозначена подкожная часть паренхиматозного датчика ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия). Отмечается пролабирование вещества головного мозга до 2 см в трепанационный дефект. Белой стрелкой указан паренхиматозный датчик ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия).



Рис. 2. Внешний вид паренхиматозного датчика для измерения ВЧД Spiegelberg Probe 3PN (Германия). Черной стрелкой указан конец датчика с баллоном, погружаемый в паренхиму головного мозга.



Рис. 3. Монитор ВЧД Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor. Красная стрелка на дисплее монитора указывает на порт для подключения датчика Spiegelberg.

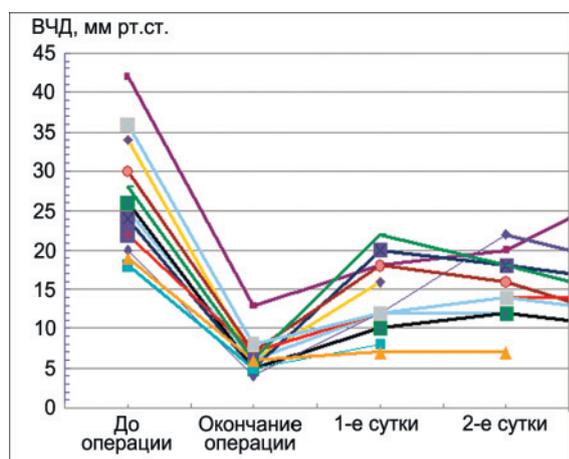


Рис. 4. Динамика уровня ВЧД у обследованных больных в послеоперационном периоде.

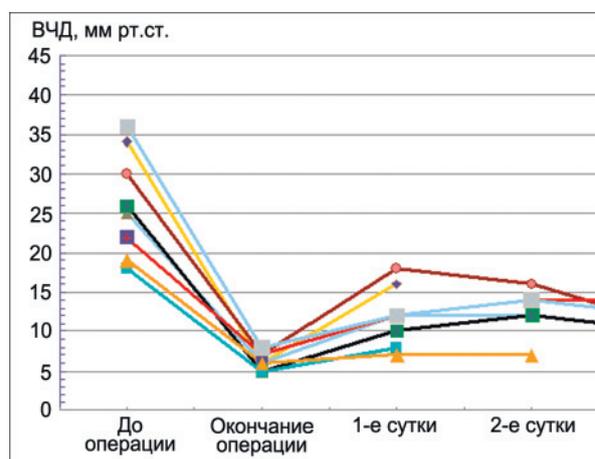


Рис. 5. Тип 1 динамики ВЧД у обследованных больных.

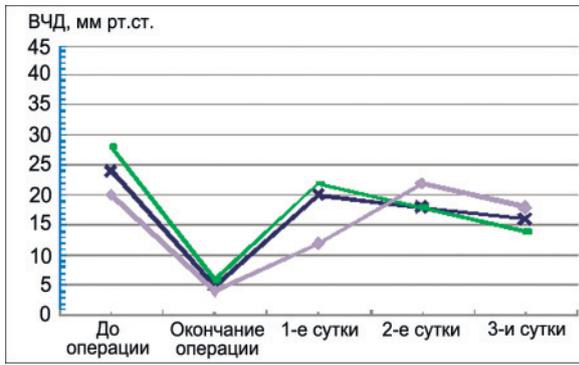


Рис. 6. Тип 2 динамики ВЧД у обследованных больных.



Рис. 7. Тип 3 динамики ВЧД у обследованных больных.