

Оглядова стаття

УДК 616-001/611.714+.81:616.8-08

Кардаш А.М.¹, Черний В.И.², Городник Г.А.², Ботев В.С.¹

¹ Кафедра нейрохірургії, Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

² Кафедра анестезіології, інтенсивної терапії, медицини неотложних состояний і кардіохірургії, Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

Мониторинг и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы

На основании анализа данных литературы представлены практические рекомендации по ведению и лечению пострадавших по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Акцентируется внимание на особенностях мониторинга, поддержании оксигенации ткани мозга и церебрального перфузионного давления.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, мониторинг, внутричерепное давление, микродиализ.

Український нейрохірургічний журнал. — 2014. — №2. — С. 8-19.

Поступила в редакцию 06.12.13. Принята к публикации 24.02.14.

Адрес для переписки: Кардаш Анатолий Михайлович, Кафедра нейрохірургії, Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького, пр. Ильича, 14, Донецьк, Україна, 83099, e-mail: kardash000@gmail.com

Вступление. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из актуальных проблем современной медицины. Травматическое повреждение черепа и головного мозга составляет 30–40% в структуре всех травм и занимает первое место по показателям летальности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста [1].

Только в США ЧМТ возникает у 1,6 млн. пострадавших, 260 000 из них — госпитализируют, 60 000 — умирают, 85 000 — устанавливают инвалидность [2].

Тяжелая ЧМТ включает два дискретных, различных вида — первичную и вторичную. Первичная ЧМТ — следствие физического воздействия на паренхиму мозга (ткань, сосуды) в момент травмы; вторичная — результат комплексных процессов в последующие часы и дни. Многочисленные вторичные изменения, как внутримозговые, так и внемозговые, или системные, осложняют течение первичной ЧМТ.

Ко вторичной травме относят: отек мозга, повышение внутричерепного давления (ВЧД), вазоспазм, метаболическую дисфункцию, эксайтотоксичность¹, токсичность ионов кальция, инфекции, эпилептические приступы.

В первые минуты и часы после тяжелой ЧМТ помощь пострадавшим оказывают врачи бригады скорой помощи, а в приемных отделениях больницы — хирурги общего профиля и травматологи (в Укра-

ине — травматологи и анестезиологи с обязательной консультацией нейрохирурга по санитарной авиации). От их умения и знаний зависят судьба и жизнь пациента [3, 4]. Поэтому каждое действие врачей на всех этапах должно соответствовать единой стратегии, или протоколу.

Догоспитальный этап и приемное отделение

Самые тяжелые осложнения в первые минуты после тяжелой ЧМТ — это гипоксия и гипотензия. Их следует устранять любыми средствами. При выраженной гипоксии (O_2 менее 60%) во время транспортировки пострадавшего в клинику в 3,5 раза [5] увеличивается смертность, а длительная гипоксия (O_2 менее 90%) во время пребывания больного в отделении интенсивной терапии является независимым прогностическим фактором риска смерти [6]. Лишь один эпизод гипотензии при тяжелой ЧМТ удваивает риск смертельного исхода, а два или более таких эпизодов увеличивают риск в 8 раз [7]. К тому же, общая длительность эпизодов гипотензии является достоверным прогностическим параметром смертности после ЧМТ [8]. Поэтому агрессивная и полная реанимация, начиная с догоспитального этапа, является приоритетом у всех пострадавших при тяжелой ЧМТ и спинальной травме (особенно выше уровня C_4).

¹ Эксайтотоксичность (от англ. to excite — возбуждать, активировать) — патологический процесс с повреждением и гибелью нервных клеток под влиянием нейромедиаторов, способных гиперактивировать NMDA- и AMPA-рецепторы. При избыточном поступлении ионов кальция в клетку активируются многие ферменты (фосфолипазы, эндонуклеазы, протеазы (кальпаины), разрушающие цитозольные структуры, что обуславливает запуск апоптоза клетки. Эксайтотоксинами могут быть L-глутамат и глутаматомиметики (α-аминометилизоксазолпропионат — AMPA, виллардин, каинат, квисквалат, N-метил-D-аспартат — NMDA, метилглутамат и некоторые другие вещества). Процесс может играть определенную роль в патогенезе рассеянного склероза, болезни Альцгеймера, амиотрофического латерального склероза, болезни Паркинсона, болезни Гентингтона, а также глаукомной оптиконеуропатии.

Статья содержит рисунки, которые отображаются в печатной версии — в оттенках серого, в электронной — в цвете.

С самого начала врачи бригады скорой помощи применяют алгоритм базовой реанимации (А, В, С):

А — восстановление проходимости дыхательных путей (airway);

В — обеспечение дыхания (breathing);

С — обеспечение кровообращения (circulation).

Пострадавшего интубируют при необходимости, фиксируют шейный воротник, останавливают кровотечение, выявляют гемо- или пневмоторакс, восстанавливают кровопотерю путем переливания растворов в две крупные вены.

Во время первичного неврологического осмотра длительностью несколько секунд определяют степень нарушения сознания и тяжесть травмы по шкале ком Глазго (ШКГ), а также размер зрачков и их реакцию на свет.

Показатели менее 8 баллов свидетельствуют о значительном повреждении мозга и необходимости интубации пострадавшего. Другими показаниями для немедленной интубации являются отсутствие защитного ларингеального рефлекса и нарушение дыхания, на которые указывает гипоксия — напряжение O_2 в артериальной крови (PaO_2) менее 60 мм рт.ст.; гиперкап-

ния — напряжение CO_2 в артериальной крови ($PaCO_2$) более 44 мм рт.ст., нарушение частоты дыхания.

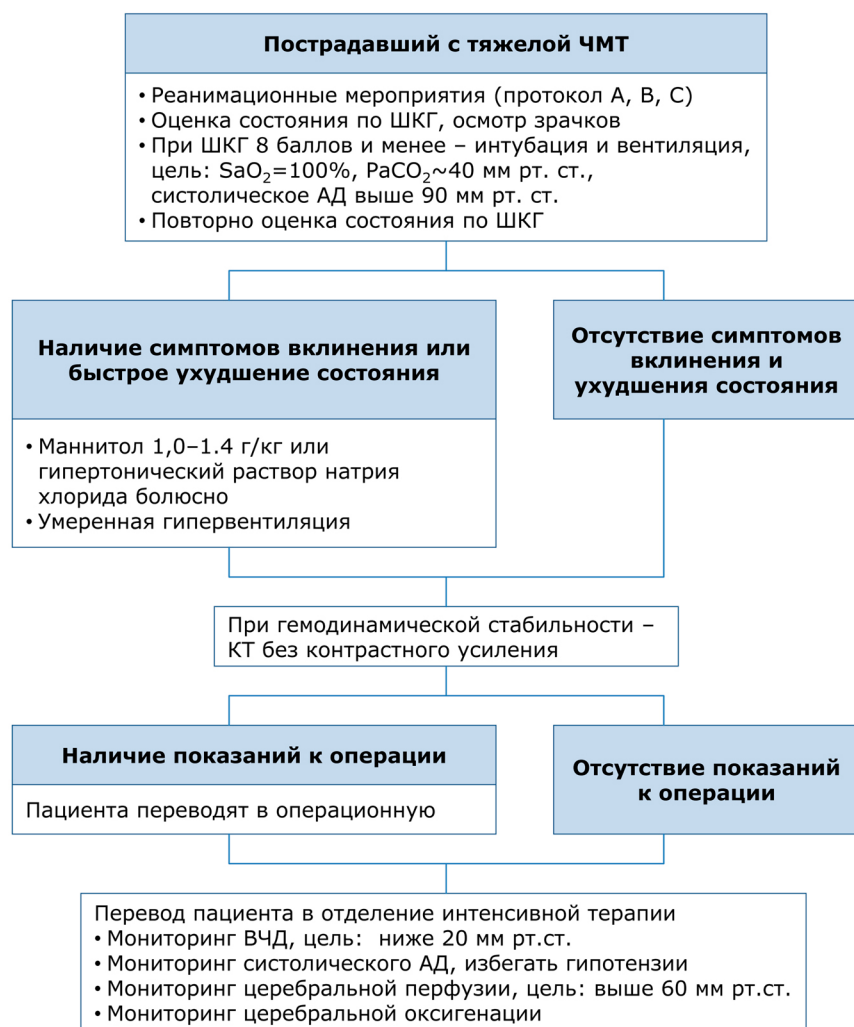
Показания к интубации перед транспортировкой пострадавшего: быстрое угнетение сознания (даже в отсутствие комы), двусторонний перелом нижней челюсти, массивное кровотечение в полость рта, как при переломе основания черепа, эпиприступы. Пострадавшим при тяжелой ЧМТ следует проводить нормовентиляцию ($PaCO_2 \approx 40$ мм рт.ст.), по крайней мере, до устранения признаков повышения ВЧД.

Восполнение объема жидкости достигается переливанием изотонических растворов или свежих эритроцитов — при необходимости. Лучше использовать изотонический раствор NaCl. Следует избегать переливания растворов глюкозы, поскольку повышение ее уровня в плазме влияет на исход травмы [9, 10]. Гипергликемия — неблагоприятный прогностический фактор при госпитализации пострадавшего или в первые сутки его пребывания в отделении интенсивной терапии, а также в течение 6 мес после тяжелой ЧМТ [11–13].

Повышение ВЧД следует устранять агрессивно, поскольку оно является основным фактором риска неблагоприятного исхода травмы в остром периоде. Гипервентиляция снижает ВЧД, уменьшая объем крови в ткани головного мозга. При этом возможна его ишемия, поэтому ее целесообразно осуществлять при быстром ухудшении неврологического состояния пациента, наличии грубых очаговых симптомов (анизокория, гемипарез).

Гиперосмолярная терапия — также эффективное средство для снижения ВЧД. Осмотический диуретик маннитол применяют уже в течение длительного времени. Фармакологическое действие — противоотечное, диуретическое. Маннитол повышает осмотическое давление плазмы, способствует переходу жидкости из тканей в сосудистое русло, увеличивает объем циркулирующей крови (ОЦК). Препарат следует применять осторожно при гипотензии, и сразу назначать гиперосмолярный раствор NaCl [14].

Артериальная гипертензия после тяжелой ЧМТ обусловлена внутричерепной гипертензией (феномен Кушинга), особенно если она сопровождается брадикардией. Нет необходимости немедленно снижать АД, поскольку это может быть единственным механизмом, позволяющим поддерживать перфузию го-



Алгоритм лечения тяжелой ЧМТ

(ACS Surgery: Principles and Practice / W.W. Souba, M.P. Fink, G.J. Jurkovich, L.P. Kaiser, W.H. Pearce, J.H. Pemberton, N.J. Soper. — Ontario, Canada: BC Decker Inc., 2010. — 6th ed. — P.1231).

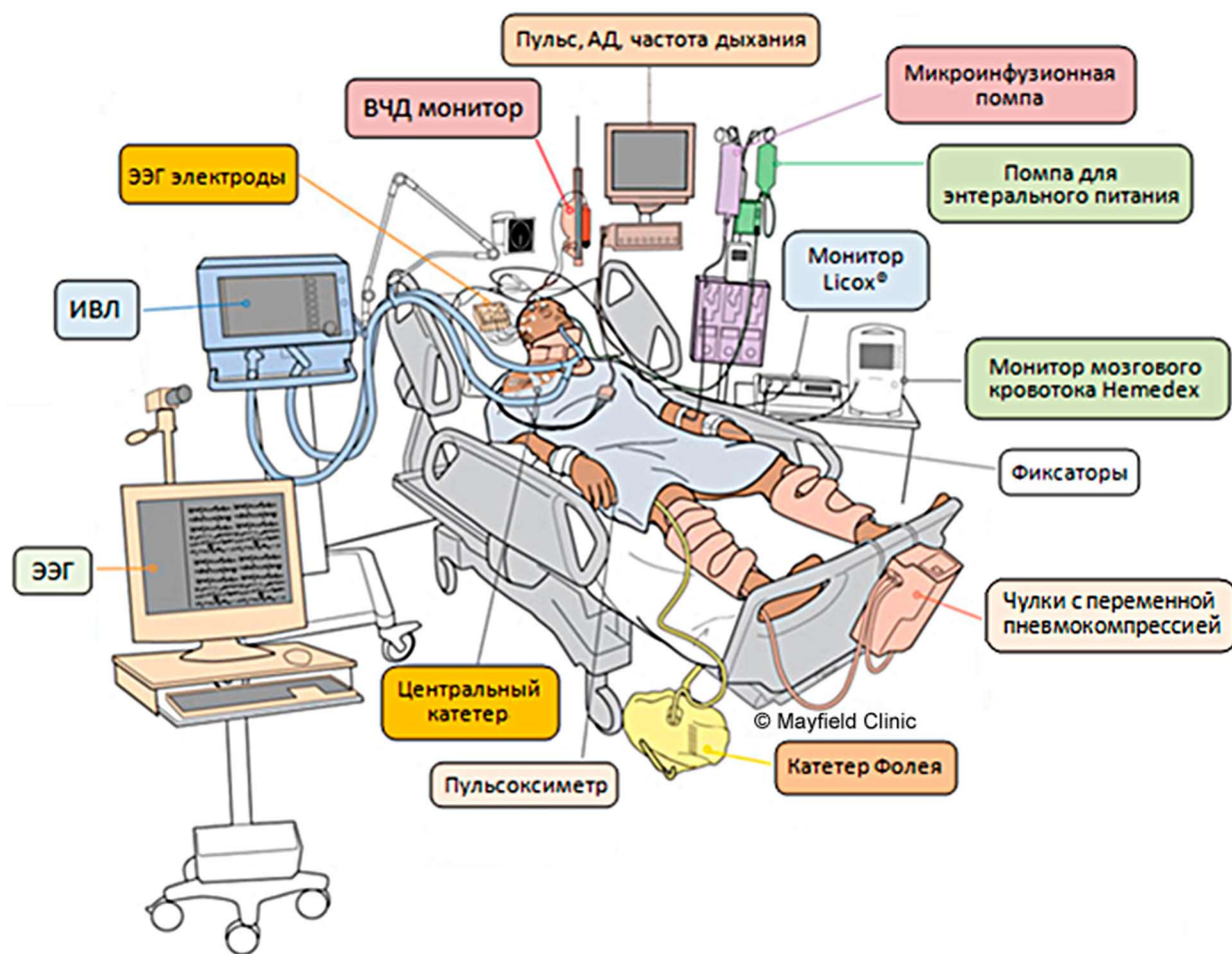


Рис. 1. Мониторинг в отделении интенсивной терапии (University of Cincinnati College of Medicine, Mayfield Clinic. <http://www.mayfieldclinic.com/PE-TBI.htm>).

ловного мозга, несмотря на повышение ВЧД. При отсутствии симптомов дислокации структур мозга перед транспортировкой пациента проводят седацию. При недостаточности седации показано назначение миорелаксантов короткого действия.

После достижения стабильности гемодинамики пациентам проводят компьютерную томографию (КТ) головного мозга и шейного отдела позвоночника без внутривенного усиления.

Оперативное лечение

При наличии эпи- и субдуральных гематом со смещением от средней линии на 5 мм и более все пострадавшие должны быть оперированы [15]. При удалении гематом сразу снижается ВЧД [16], улучшается перфузия мозга [17]. При выполнении операции в сроки до 4 ч намного улучшается исход [18]. С широким внедрением КТ использование только фрезевых отверстий неприемлемо. При предположении о наличии гематомы по данным КТ при подготовке к операции рекомендуют умеренную гипервентиляцию ($\text{PaCO}_2 \approx 30$ мм рт.ст.), назначают маннитол (1–1,4 г/кг).

В отделении интенсивной терапии

При лечении пострадавших по поводу ЧМТ в условиях специализированного нейрохирургического

отделения интенсивной терапии частота благоприятного исхода значительно увеличивается (**рис. 1**).

Цель интенсивной терапии — предупреждение вторичной травмы мозга путем оптимальной оксигенации ткани мозга; предупреждение эпилептических приступов, повышение температуры тела путем назначения седации или введения пациента в лечебную кому. Однако, несмотря на, казалось бы, полный объем интенсивной терапии, удовлетворительные показатели церебральной сатурации O_2 и церебрального перфузионного давления (ЦПД), более чем один эпизод гипотензии наблюдают у 73% пациентов (в серии из 124 больных), более чем один эпизод гипоксии — у 40% [6].

Основной и неврологический мониторинг

Основной мониторинг включает: ЭКГ, артериальную оксигенацию (SpO_2), капнографию (уровень CO_2 , Pet CO_2), определение АД (артериальный катетер), центрального венозного давления (ЦВД), температуры тела, диуреза, газов артериальной крови, электролитов в плазме и осмолярности.

Неврологический мониторинг

ВЧД мониторинг включает данные эпидурального, субдурального, субарахноидального, паренхиматозного и вентрикулярного измерения (**рис. 2**). Чаще

используют вентрикулярный контроль ВЧД — это наиболее точный, достоверный и недорогой метод. Обычно ВЧД измеряют в правом боковом желудочке, поскольку 80% населения — правши. Точка Кохера расположена на 1 см кпереди от венечного шва и на 2 см кнаружи от сагиттальной линии, это место пункции переднего рога бокового желудочка головного мозга (**рис. 3**).

Канюлю направляют из этой точки строго параллельно срединной плоскости на проекцию биаурикулярной линии, в момент пункции показываемую ассистентом.

Можно действовать проще: средний палец правой руки положить на переносицу, точка Кохера будет находиться на месте ямки между большим и указательным пальцами.

Впрочем, датчик устанавливают и на стороне наибольшего поражения или отека. Периодическая замена катетера и назначение антибиотиков для профилактики осложнений не рекомендуются.

Мониторинг ВЧД проводят в течение приблизительно 1 нед с ежедневным анализом белков, цитоза, глюкозы, окраской по Грамму и определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам для профилактики катетерной инфекции и сопутствующей бактериемии.

ВЧД мониторинг проводят всем пациентам, у которых тяжесть состояния по ШКГ составляет 8 баллов и менее (после реанимационных мероприятий), при наличии изменений по данным КТ: очаг повышенной

плотности — соответствует кровоизлиянию, очаг пониженной плотности — соответствует ушибу.

При отсутствии изменений по данным КТ, но более низких показателях ШКГ (3–7 баллов), ВЧД мониторинг рекомендуют лишь тогда, когда у пациента выявляют два из перечисленных критериев: возраст старше 40 лет, признаки декортикационной (или децеребрационной) ригидности, гипотензию (АД ниже 90 мм рт.ст.) [19]. По данным R.K. Narayan и соавторов [20], у 13% пациентов без патологических изменений по данным КТ при госпитализации отмечено повышение ВЧД, примерно такие же показатели приводят Н.М. Eisenberg и соавторы — 10–15% [21]. В соответствии с последними протоколами, при тяжелой ЧМТ рекомендуют начинать ВЧД мониторинг, несмотря на отсутствие изменений по данным КТ.

Важно отметить, что данные КТ без видимых изменений не всегда коррелируют с нормальным ВЧД. Так, при наличии двух из трех перечисленных критериев, у 53–63% пациентов ВЧД превышало 20 мм рт.ст. В настоящее время все протоколы при тяжелой ЧМТ рекомендуют поддерживать ВЧД ниже 20 мм рт.ст.

Показатель ВЧД выше 20 мм рт.ст. — существенный критерий исхода травмы. М.М. Treggiari и соавторы при обследовании 233 больных установили, что ВЧД выше 15 мм рт.ст. — один из шести факторов риска смерти (наличие внутримозговой гематомы, возраст пациента, децеребрационная или декортикационная ригидность, отсутствие реакции зрачков, гипотензия и гипоксия, повышение ВЧД), летальность при этом составляет около 20% [22].

При ВЧД 20–40 мм рт.ст. летальность увеличивается в 3,5 раза и составляет 50%, выше 40 мм рт.ст. — в 6,9 раза (75%), при ВЧД выше 60 мм рт.ст. — около 100% [23]. При повышенном, но снижаемом ВЧД смертность увеличивается в 3–4 раза.

Мониторинг оксигенации ткани мозга (P_{btO_2})

В настоящее время прямое измерение локального напряжения O_2 в ткани мозга (P_{btO_2}) во многих центрах используют более часто, чем оксиметрию в яремной вене. Датчик (**рис. 4, 5**) устанавливают в белое вещество подкорковой области, не поврежденное по данным КТ, на глубину 35 мм, и определяют общую оксигенацию ткани мозга [24]. В норме она составляет 25–30 мм рт.ст., при ишемии — 8–12 мм рт.ст., в критическом состоянии — 5–8 мм рт.ст. [25].

При определении P_{btO_2} величина оксигенации мозга не всегда коррелирует с ЦПД и часто уменьшается после успешной реанимации пострадавших при тяжелой ЧМТ, даже при стабильности гемоди-

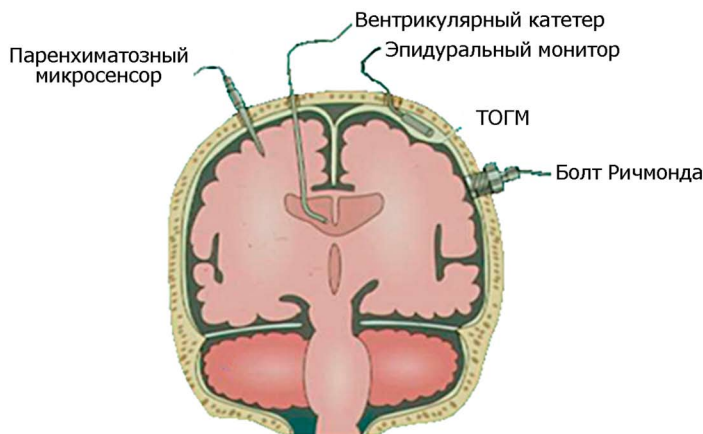


Рис. 2. Методы регистрации ВЧД. ТОГМ - твердая оболочка головного мозга (A.S. Mayer. ICP: A stepwise Protocol. <http://puneurosymposium.columbia.edu/symposium/>).

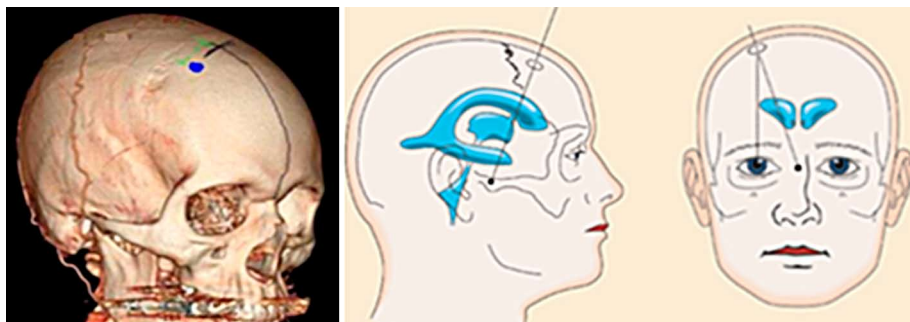


Рис. 3. Точка Кохера для пункции переднего рога бокового желудочка.

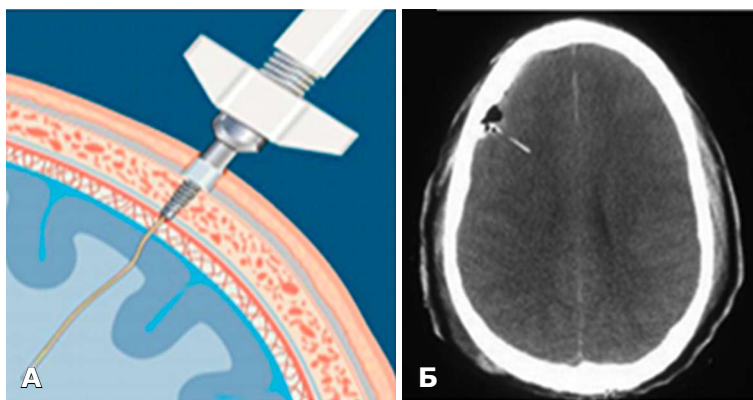


Рис. 4. Прямое измерение локального напряжения O_2 в ткани мозга ($PbtO_2$). А — датчик Licox. Б — позиция датчика на контрольной КТ (le Roux A.P.D. Monitoring in Neurocritical Care / A.P.D. le Roux, J.M. Levine, W.A. Kofke. — Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013. — P.349–350).

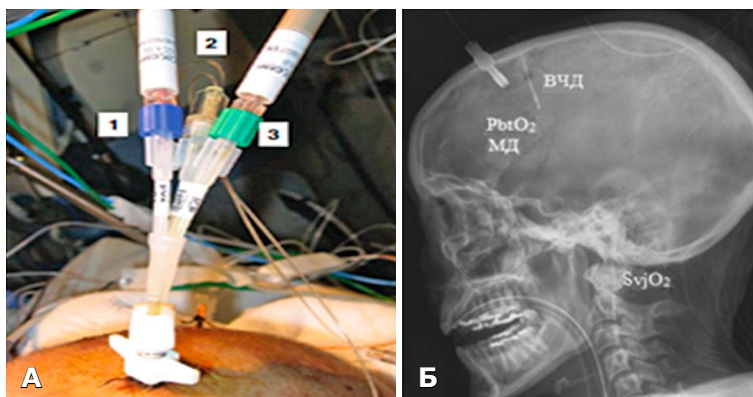


Рис. 5. А — система для мониторинга оксигенации ткани мозга (1), церебрального микродиализа (2) и температуры мозга (3). Б — мониторинг ВЧД, оксигенации ткани мозга ($PbtO_2$), церебрального микродиализа (МД) и югулярной оксиметрии ($SvjO_2$). (Stover J.F. Intensive care treatment options of elevated intracranial pressure following severe traumatic brain injury / J.F. Stover, R. Stocker // Head, Thoracic, Abdominal, and Vascular Injuries; eds. H.-J. Oestern [et al.]. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2011. — Ch.2. — P.113).

намики, то есть ВЧД и ЦПД не всегда характеризуют оксигенацию ткани мозга.

Так, M.F. Stiefel (университет Пенсильвании, США) сообщает, что у 29% пациентов при ВЧД ниже 25 мм рт.ст. и у 27% — при ЦПД выше 60 мм рт.ст. отмечена выраженная гипоксия ($PbtO_2$ менее 10 мм рт.ст.); у 47% пациентов при удовлетворительных показателях — ВЧД 25 мм рт.ст., ЦПД выше 60 мм рт.ст. $PbtO_2$ не превышала 20 мм рт.ст., у 21% — 10 мм рт.ст. [26].

$PbtO_2$ напрямую и линейно коррелирует с регионарным церебральным током крови (CBF). Уровень ниже ишемии — 18 мл/100г/мин коррелирует с величиной $PbtO_2$ 22 мм рт.ст. Другая важная причина необходимости мониторинга $PbtO_2$ — уровень оксигенации ткани мозга является критерием исхода травмы: чем ниже уровень $PbtO_2$, тем хуже исход.

Величина $PbtO_2$ менее 8–10 мм рт.ст. указывает на высокий риск ишемии и смертности, ее снижение менее 7 мм рт.ст. связано с риском смерти, независимо от длительности эпизода [27].

При обследовании 60 пациентов установлено, что $PbtO_2$ более 35 мм рт.ст. тесно коррелирует с хорошим исходом, $PbtO_2$ 26–35 мм рт.ст. — с умеренной или выраженной инвалидностью, $PbtO_2$ менее 26 мм рт.ст. — с вегетативным статусом или смертью [28].

$PbtO_2$ — важный фактор предполагаемого исхода (диагностическая чувствительность 92%, специфичность — 84%) и напрямую связан с ШКГ при госпитализации пострадавшего, ЦПД и уровнем глюкозы в ткани мозга. $PbtO_2$ менее 19 мм рт.ст. неизменно ассоциирован с вегетативным статусом или смертью больного [29]. В группе из 101 пациента неблагоприятный исход отмечен при $PbtO_2$ менее 10 мм рт.ст. в течение более 30 мин, риск смерти 50% — при $PbtO_2$ менее 15 мм рт.ст. в течение 4 ч [30].

Хотя клинические исследования «ВЧД/ЦПД» по сравнению с «ВЧД/ЦПД/ $PbtO_2$ » не были закончены, предполагают, что стремление повысить $PbtO_2$ способствует лучшему исходу. При поддержании $PbtO_2$ выше 25 мм рт.ст. удалось снизить смертность с 44 до 25% [25]. Один из потенциальных механизмов снижения $PbtO_2$, несмотря на нормальные величины ВЧД и ЦПД, посттравматический вазоспазм, ведущий фактор вторичной травмы, его отмечают у 20–50% пациентов [31–33].

Вазоспазм обычно возникает в сроки от 12 ч до 5 сут после травмы, длится от 12 ч до 30 сут. Многие исследователи считают вазоспазм независимым предиктором постоянного неврологического дефицита и неблагоприятного исхода. Большинство современных протоколов по ЧМТ рекомендуют поддерживать $PbtO_2$ более 15 мм рт.ст. в течение всего периода [34].

Югулярная оксиметрия ($SvjO_2$)

Фиброоптический катетер чрезкожно ретроградно вводят во внутреннюю яремную вену, кончик катетера — в ее луковицу (рис. 6).

Обычно используют правую яремную вену (доминантный венозный дренаж у 80–90% населения), однако в некоторых клиниках предпочитают ипсилатеральное введение катетера — на стороне наибольшего очага. В норме этот показатель составляет 35–50 мм рт.ст. Одновременный мониторинг оксиметрии артериальной и венозной крови позволяет определить артериовенозную разницу (градиент), содержания кислорода ($AVD O_2$) — важный показатель адекватности церебрального тока крови (CBF).

$AVD O_2$ вычисляют по формуле:

$$AVD O_2 = (SaO_2 - SvjO_2) \times 1,34 \times Hb + [(PaO_2 - PjvO_2) \times 0,0031]$$

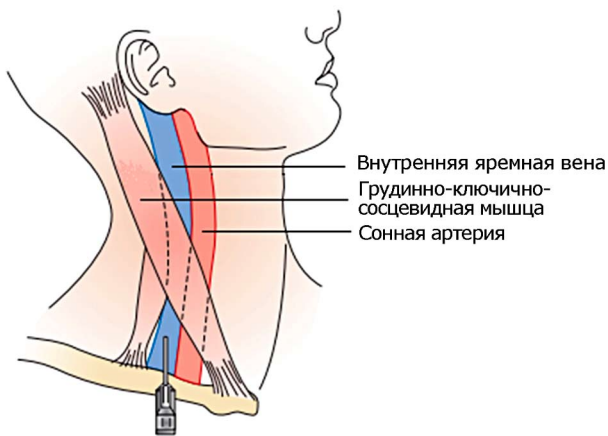


Рис. 6. Катетеризация внутренней яремной вены. Ориентир пункции: развилка между грудинной и ключичной головками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Игла 16G с катетером Becton или Dickinson на шприце объемом 5 мл. Иглу продвигают на 1–2 см краниально под углом 15–20° к сагиттальной плоскости. После того, как вена пунктирована, через иглу вводят проводник, а по нему — катетер, продвигая его так, чтобы кончик оказался на уровне сосцевидного отростка. (le Roux D. Monitoring in Neurocritical Care / D. le Roux, J.M. Levine, W.A. Kofke. — Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013. — P.321).

1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода — число Хюфнера.

0,0031 — коэффициент растворимости кислорода в плазме.

Необходимо иметь в виду некоторые недостатки югулярной оксиметрии [35, 36]. Во-первых, $SjvO_2$ показывает общую оксигенацию, а регионарная ишемия может быть не распознана при наличии небольшого очага. Во-вторых, ишемия может возникать в участке мозга, который дренируется противоположной яремной веной. К тому же, экстрацеребральные вены дренируются во внутреннюю яремную вену приблизительно на 2 см ниже ее луковицы, и при низком мозговом токе крови величина $SjvO_2$ будет выше действительной.

Артефакты выявляют и в ситуации, когда кончик катетера касается стенки вены. Качество катетеров постоянно улучшается, и югулярную оксиметрию используют во многих клиниках.

Мониторинг церебрального перфузионного давления

Повышение ВЧД без эквивалентного повышения системного среднего артериального давления ($АД_{ср.}$) обуславливает снижение ЦПД и риск возникновения ишемии мозга:

$$ЦПД = АД_{ср.} - ВЧД$$

При мониторинге ВЧД следует обязательно обеспечить внутриартериальный доступ для постоянного и точного измерения $АД_{ср.}$

ЦПД 70–80 мм рт.ст. считают оптимальным, при его снижении увеличивается смертность [37–39]. При обследовании 392 пострадавших с тяжелой ЧМТ установлено, что $АД_{ср.}$ ниже 70 мм рт.ст. и/или ЦПД ниже 60 мм рт.ст. являются независимыми предикторами неблагоприятного исхода [40].

По данным церебрального микродиализа, ишемия возникает при снижении ЦПД менее 50 мм рт.ст. [41]. Поэтому поддержание повышенного ЦПД — наилучшая стратегия оптимизации исхода травмы.

По данным мета-анализа «ЦПД направленная терапия» (ЦПД выше 70 мм рт.ст.) и «ВЧД направленная терапия» (ЦПД выше 50 мм рт.ст., ВЧД ниже 20 мм рт.ст.), проведенного С.Ф. Contant и соавторами, большой разницы между этими двумя стратегиями нет. Однако при первом варианте («ЦПД направленная терапия») смертность выше в связи с увеличением в 5 раз риска острого повреждения легких (ОПЛ) [42]. В то же время, по данным других исследователей, поддержание ЦПД выше 60 мм рт.ст. не способствовало успеху [43].

Современные протоколы рекомендуют не поддерживать агрессивно ЦПД выше 70 мм рт.ст. из-за риска ОПЛ, но в то же время рекомендуют сохранять ЦПД выше 50 мм рт.ст. в течение всего периода проведения интенсивной терапии [44]. Таким образом, многие центры придерживаются тактики поддержания ЦПД на уровне 60 мм рт.ст. Стратегия поддержания ЦПД включает снижение ВЧД и удержание $АД_{ср.}$ на приемлемом уровне. С этой целью рекомендуют поддерживать ЦВД от 8 до 10 мм рт.ст. (давление в легочной артерии 12–14 мм рт.ст.). Если этого недостаточно для поддержания адекватного ЦПД, применяют α -адренергетики, в частности, фенилэфрин — оптимальное средство, оказывающее минимальный вазопрессорный эффект на сосуды головного мозга.

Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) — диагностический метод функциональной нейровизуализации, позволяющий одновременно изучать томографические срезы и осуществлять регионарные исследования метаболизма и мозгового кровотока. Метод предусматривает внутривенное или ингаляционное введение включающихся в биологические процессы меченых изотопов (^{11}C , ^{18}F , ^{15}O и др.) с последующим их определением в головном мозге.

ПЭТ позволяет анализировать регионарный объемный мозговой кровоток, при ее использовании можно точно установить кровоток в различных отделах головного мозга (рис. 7, 8).

Снижение ВЧД

Повышение ВЧД значительно влияет на ЦПД и обуславливает синдром вклинения. Поэтому все протоколы рекомендуют начинать агрессивную терапию при повышении ВЧД до 20 мм рт.ст. [47]. ВЧД выше 20 мм рт.ст. — независимый неблагоприятный прогностический фактор, при его величине менее 20 мм рт.ст. отмечают лучший исход травмы [19].

В целях профилактики для снижения ВЧД используют положение пациента, борьбу с гипертермией, предупреждение эпилептических приступов, поддержание необходимого баланса электролитов. С лечебной целью применяют дренирование спинномозговой жидкости (СМЖ), седацию, гиперосмолярные растворы, гипотермию, гипервентиляцию, декомпрессионную трепанацию, лечебную кому.

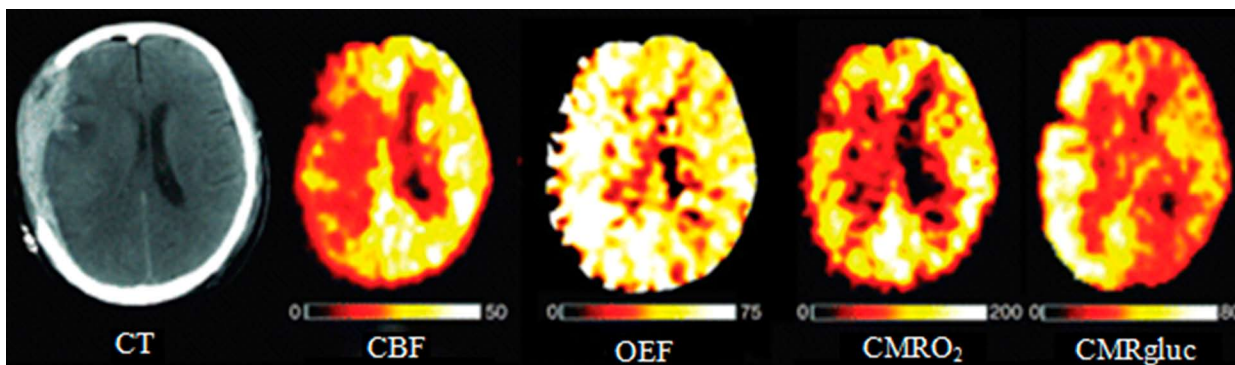


Рис. 7. ПЭТ. СТ — компьютерная томография; CBF — мозговой кровоток; OEF — % экстракции кислорода (в норме 25–30%); $CMRO_2$ — метаболизм кислорода; CMR_{gluc} — метаболизм глюкозы. Субдуральная гематома в правой лобно-височно-теменной области. В зоне мозга, прилежащей к гематоме, выраженное уменьшение объема кровотока (CBF), увеличение экстракции кислорода (OEF) и потребления глюкозы (CMR_{gluc}), уменьшение потребления кислорода ($CMRO_2$) [45].

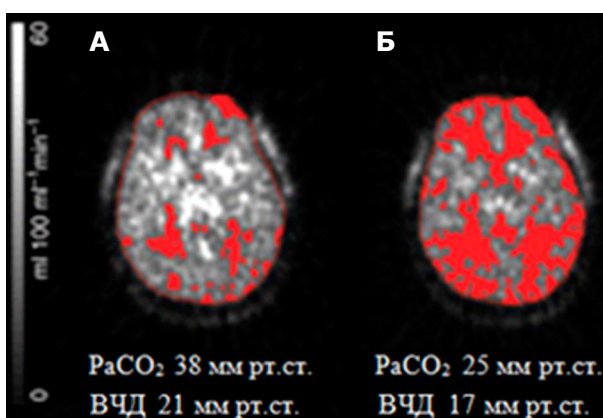


Рис. 8. Результаты ПЭТ пациента при ЧМТ до (А) и после (Б) проведения гипервентиляции. Визуализируется выраженное уменьшение мозгового кровотока при гипервентиляции (области с низким кровотоком отмечены красным) [45, 46].

Профилактические меры

Положение пациента в постели имеет важное значение. Нейтральное положение головы способствует максимальному венозному оттоку через яремные вены. При любом его изменении (сгибании шеи, разгибании, повороте в любую сторону, ротации) ВЧД повышается. Наложение шейного воротника также способствует повышению ВЧД до 4,5 мм рт.ст., особенно если воротник жесткий (давление СМЖ при этом повышается с 17,7 до 24,8 см вод.ст.) [48, 49].

При поднятии головного конца кровати до 30° ВЧД значительно снижается без изменения ЦПД [50]. Эффект достигается у 93% пациентов. При поднятии головного конца более 45° снижается ЦПД и, соответственно, повышается ВЧД.

Гипертермия всегда обуславливает ухудшение исхода травмы. По данным мета-анализа на основе обследования 846 пострадавших с тяжелой ЧМТ она включена в шесть факторов, напрямую связанных с исходом травмы в течение 1 года (возраст, ШКГ, шкала тяжести травмы ISS, гипотензия, гипоксия, гипертермия) [51].

При обследовании 4259 пациентов в отделениях интенсивной терапии нейрохирургических клиник

установлено, что повышение температуры — независимый фактор длительности их пребывания в отделении интенсивной терапии и нейрохирургическом отделении, а также функционального исхода и смертности после тяжелой ЧМТ [52–55]. В настоящее время используют умеренную гипотермию до 35°C.

Наиболее важны побочные реакции на гипотермию — аритмия и нарушение коагуляции. Еще одним недостатком является сложность своевременного обнаружения инфекционных осложнений, а также необходимость применения дополнительного оборудования для контроля гипотермии и специальных кроватей.

Профилактика эпилептических приступов. При возникновении посттравматических эпилептических приступов значительно повышается ВЧД и мозговой кровоток. При применении фенитоина значительно снижается частота ранних эпилептических приступов (до 7-х суток) с 14,2 до 3,6%, однако он неэффективен при более поздних эпилептических приступах [56, 57]. Уровень фенитоина в плазме должен быть 12 мкг/мл — рекомендация последних протоколов, его назначают в первые 7 сут после ЧМТ: внутривенно по 15–20 мг/кг в течение 30 мин, затем 100 мг через каждые 8 ч.

Факторы риска возникновения приступов судорог: ШКГ менее 10 баллов, ушиб коры большого мозга, вдавленный перелом, наличие эпидуральной, субдуральной и интрацеребральной гематомы, открытая проникающая ЧМТ, появление приступов в сроки до 24 ч после травмы.

Электролиты и внутривенные растворы. Гипонатриемия может усугублять вторичную травму мозга, вызывать отек мозга и снижать порог возникновения эпилептических приступов. Гипонатриемия отмечают у 17,4–33% пострадавших после тяжелой ЧМТ. По данным мета-анализа обследования 5270 пациентов, гипонатриемия при их госпитализации прямо коррелирует с неблагоприятным исходом [11].

Концентрация Na в 0,45% растворе NaCl составляет 77 мЭВ/л, в растворе Рингер-лактата — 130 мЭВ/л, поэтому использование изотонического (0,9%) раствора NaCl считают оптимальным. Дисбаланс жидкости (гипер- или гиповолемия) обуславливает повышение ВЧД; гиповолемия — нарушение сердечного выброса и ЦПД, церебральную вазодилатацию, повышение ВЧД.

Гиперволемиа также может приводить к повышению ВЧД, особенно при нарушении церебральной ауторегуляции, нарушении вазоконстрикции в ответ на повышение АД_{ср.} Таким образом, поддержание нормоволемии — самая надежная стратегия у пострадавших при тяжелой ЧМТ.

Лечебные меры

При отсутствии эффекта профилактических мероприятий (ВЧД повышено) следует использовать пошаговый алгоритм лечебных мероприятий.

Гиперосмолярная терапия. Маннитол и гипертонический раствор NaCl можно использовать на всех этапах терапии. Ограничения связаны с их побочными реакциями — они вызывают гиперосмолярность плазмы и гипернатриемию. Как правило, маннитол назначают болюсно внутривенно от 0,25 до 1 г/кг в течение 10–15 мин до снижения ВЧД или достижения осмолярности плазмы 320 мосм/л.

Некоторые клиницисты отмечают, что маннитол в высоких дозах (1,4 г/кг) более эффективен [58, 59]. Гипертонический (3–10%) раствор NaCl может заменять маннитол, иногда даже с лучшим эффектом.

Можно использовать его в различных концентрациях — 3, 7,5 или 23,4%.

При применении гипертонического раствора NaCl не уменьшается ОЦК, увеличивается интраваскулярный объем с вовлечением осмотических и реологических механизмов.

Шаг I.

При дренировании СМЖ возникает потенциальный риск дислокации мозга, поэтому лучше извлечь небольшое количество СМЖ для поддержания ВЧД ниже 20 мм рт. ст.

Седативная стратегия.

Описаны различные методы седации при тяжелой ЧМТ. Цель всех методов — уменьшить метаболизм в ткани мозга, тем самым снижая ВЧД. Большинство методов включают анагеттики и анксиолитики. Болюсного введения их следует избегать, поскольку они снижают АД_{ср.} и ЦПД. Используют препараты с коротким периодом действия, это дает возможность проводить терапию прерывисто, добавляя их при необходимости [60, 61].

Следует иметь в виду, что прерывистую седацию не используют у пациентов при повышенном ВЧД, так

как риск резких скачков ВЧД намного превышает эффект самой терапии. Во многих клиниках предпочитают использовать фентанил и пропофол для контроля ВЧД — они имеют короткий период действия, к тому же пропофол обеспечивает быстрый эффект [62, 63]. У пациентов при необходимости седации более 48 ч лучше использовать пропофол, а не лоразепам или мидазолам [64, 65].

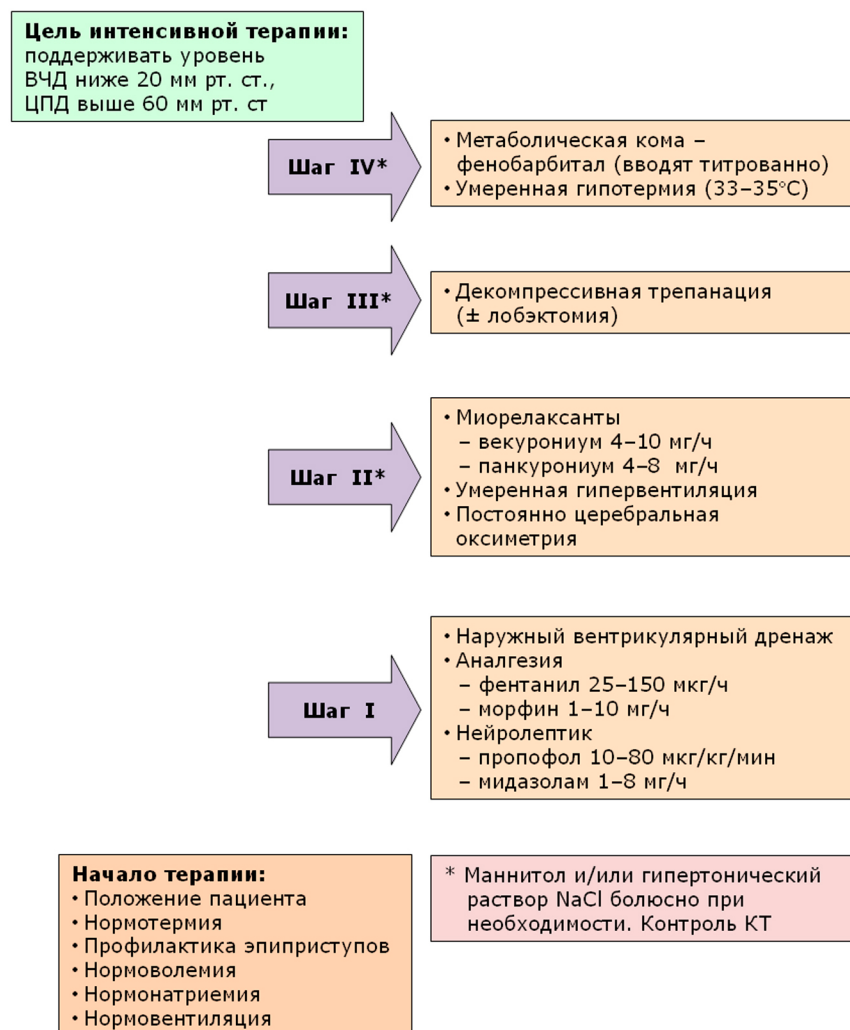
По сравнению с морфином пропофол обеспечивает более высокие показатели выживаемости пациентов — соответственно 46,7 и 81,8% [66]. Тем не менее, детям рекомендуют назначать не пропофол, а мидазолам.

Шаг II.

После максимальной седации и поддержания ЦПД многие клиницисты назначают миорелаксанты для контроля ВЧД. Хотя миорелаксанты затрудняют неврологическое обследование, они не влияют на реакцию зрачков (функция гладких мышц сохранена). Гипервентиляция чревата возникновением ишемии головного мозга [67]. Поэтому умеренную гипервентиляцию используют лишь при постоянном мониторинге оксигенации ткани мозга.

Шаг III.

Декомпрессивная краниотомия (ДК) — важный компонент протоколов лечения



Пошаговый алгоритм лечебных мероприятий для снижения ВЧД (ACS Surgery: Principles and Practice / W.W. Souba, M.P. Fink, G.J. Jurkovich, L.P. Kaiser, W.H. Pearce, J.H. Pemberton, N.J. Soper. — Ontario, Canada: BC Decker Inc, 2010. — 6th ed. — P.1235).

тяжелой ЧМТ. Она показана при безуспешности первых двух шагов.

Эффект ДК часто превосходит все ожидания; у 85% пациентов сразу после ДК ВЧД снизилось менее 20 мм рт.ст. [68]. Многие авторы рекомендуют более раннее выполнение ДК, сразу после госпитализации, до установки ВЧД монитора [69]. Имеют значение и размеры краниотомии (**рис. 9**).

При исследовании с участием большого количества пациентов китайские исследователи установили, что выполнение стандартной ДК (фронтотемпоропариетальной) размерами 15×12 см по сравнению с темпоропариетальной размерами 8×6 см обеспечивает лучший исход в сроки наблюдения до 6 мес после травмы — соответственно 39,8 и 28,6% [70]. Исследования о целесообразности выполнения ранней ДК в настоящее время продолжаются во многих странах [71–73].

Шаг IV.

Умеренная гипотермия и барбитуратозная метаболическая кома — эффективные, но сопряженные с высокой смертностью, средства снижения ВЧД. Поэтому во многих клиниках предпочитают активную хирургическую тактику до введения пациента в кому. ДК с лобэктомией или без нее на фоне введения барбитуратов сопровождается высокой смертностью. Важно отметить, что многие эксперты рекомендуют делать акцент на медикаментозной терапии, включая кому, а не на ДК. Барбитураты (обычно пентобарбитал) следует вводить при безуспешности попыток контролировать ВЧД [74–76].

Гемоглобин, гематокрит, вязкость крови

При высоких показателях гематокрита вязкость крови увеличивается, при низких — транспорт кислорода кровью уменьшается. Идеальный баланс отмечают при величине гематокрита 0,30. При более низком уровне транспорт кислорода уменьшается без заметного изменения вязкости крови, а при уровне более 0,30 — вязкость повышается непропорционально транспорту кислорода. Впрочем, в последних исследованиях отмечено, что низкий уровень гематокрита также допустим, в настоящее время приемлемой считают его величину 0,21–0,30 [77–79].

Эритроциты рекомендуют использовать в сроки до 19 сут [80, 81].

Профилактика тромбоза глубоких вен

У пострадавших при тяжелой ЧМТ высок риск возникновения венозной тромбоэмболии, в том числе глубоких вен нижних конечностей и легочных. Частота этого осложнения без должной профилактики составляет 20%. Механические меры профилактики тромбообразования в венах нижних конечностей рекомендуют проводить всем пациентам, за исключением пострадавших с переломами. При отсутствии противопоказаний назначают низкомолекулярный гепарин или нефракционированный гепарин в малых дозах в сочетании со средствами механической профилактики [82–87].

Многие клиницисты рекомендуют начинать фармакологическую профилактику, как минимум, через 48–72 ч после травмы.

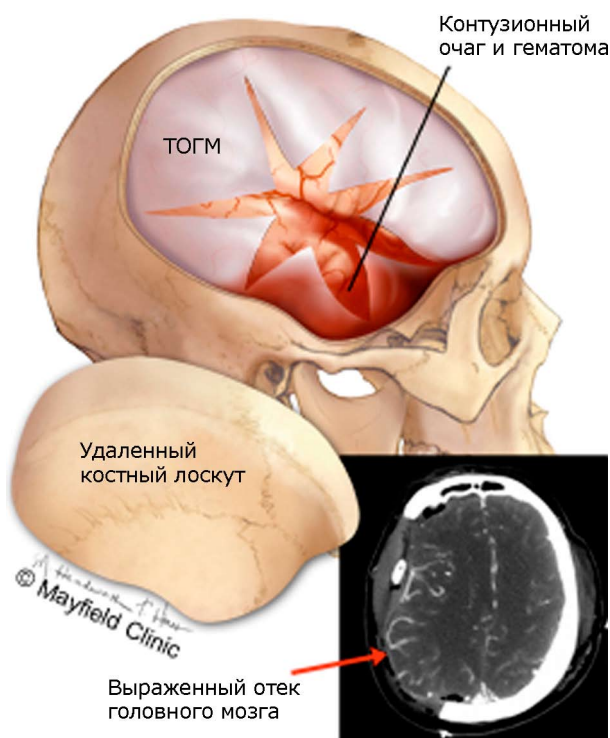


Рис. 9. Стандартная ДК (University of Cincinnati College of Medicine, Mayfield Clinic. <http://www.mayfieldclinic.com/PE-TBI.htm>).

Профилактика стрессовых язв

Тяжелая ЧМТ — фактор риска образования стрессовых язв (язва Кушинга) у пострадавших, находящихся в отделении интенсивной терапии. Их профилактика включает: раннее энтеральное питание, фармакологические средства — блокаторы H_2 -рецепторов, ингибиторы протонной помпы (омепразол), Sucralfate.

Питание

У пострадавших при тяжелой ЧМТ выявляют гиперметаболические, гиперкатаболические и гипергликемические процессы. Доказано, что при недостаточном питании таких больных увеличивается смертность. Энтеральное питание намного эффективнее, чем парентеральное. Оно безопасно, дешево, физиологично. Происходит стимуляция всех функций пищеварительного канала, уменьшается частота инфекционных и септических осложнений [88–90].

Для повышения толерантности энтерального питания назначают прокинетики препарат метоклопрамид.

Заключение

Таким образом, лечение ЧМТ — это сложный процесс, требующий глубоких знаний и мультидисциплинарного подхода. Одним из основных приоритетов являются предупреждение вторичной травмы нейронов, агрессивная терапия гипотензии и гипоксии.

Список літератури

- Черепно-мозгова травма: сучасні принципи неотложної допомоги / Е.Г. Педаченко, І.П. Шлапак, А.П. Гук, М.М. Пилипенко. — К.: Изд-во ЗАО «ВІПОЛ», 2009. — 215 с.
- Langlois J.A. Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations, and deaths / J.A. Langlois, W. Rutland-Brown, K.E. Tomas. — Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center of Injury Prevention and Control, 2004.
- Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study / H.C. Patel, O. Bouamra, M. Woodford, A.T. King, D.W. Yates, F.E. Lecky // *Lancet*. — 2005. — V.366. — P.1538–1544.
- Specialist neurocritical care and outcome from head injury / H.C. Patel, D.K. Menon, S. Tebbs, R. Hawker, P.J. Hutchinson, P.J. Kirkpatrick // *Intens. Care Med.* — 2002. — V.28, N5. — P.547–553.
- Stochetti N. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury / N.L. Stochetti, A. Furlan, F. Volta // *J. Trauma*. — 1996. — V.40. — P.764–767.
- Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care / P.A. Jones, P.J. Andrews, S. Midgley, S.I. Anderson, I.R. Piper, J.L. Tocher, A.M. Housley, J.A. Corrie, J. Slattery, N.M. Dearden // *J. Neurosurg. Anesth.* — 1994. — V.6, N1. — P.4–14.
- Hypotension, hypoxia, and head injury: Frequency, duration, and consequences / G. Manley, M.M. Knudson, D. Morabito, S. Damron, V. Erickson, L. Pitts // *Arch. Surg.* — 2001. — V.136, N10. — P.1118–1123.
- Volume replacement with lactated Ringer's or 3% hypertonic saline solution during combined experimental hemorrhagic shock and traumatic brain injury / F.C. Pinto, A. Capone-Neto, R. Prist, M.R. E Silva, L.F. Poli-de-Figueiredo // *J. Trauma*. — 2006. — V.60, N4. — P.758–763.
- A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline / B. Simma, R. Burger, M. Falk, P. Sacher, S. Fanconi // *Crit. Care Med.* — 1998. — V.26, N7. — P.1265–1270.
- Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study / J.G. Van Beek, N.A. Mushkudiani, E.W. Steyerberg, I. Butcher, G.S. McHugh, J. Lu, A. Marmarou, G.D. Murray, A.L. Maas // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, N2. — P.315–328.
- Relationship between admission hyperglycemia and neurological outcome of severely braininjured patients / B. Young, L. Ott, R. Dempsey, D. Haak, P. Tibbs // *Ann. Surg.* — 1989. — V.210, N4. — P.466–472.
- Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study / G.D. Murray, I. Butcher, G.S. McHugh, J. Lu, N.A. Mushkudiani, A.I. Maas, A. Marmarou, E.W. Steyerberg // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, N2. — P.329–337.
- The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury / E. Jeremitsky, L.A. Omert, C.M. Dunham, J. Wilberger, A. Rodriguez // *J. Trauma*. — 2005. — V.58, N1. — P.47–50.
- White H. The role of hypertonic saline in neurotrauma / H. White, D. Cook, B. Venkatesh // *Eur. J. Anaesth.* — 2008. — V.42, suppl. — P.104–109.
- Surgical management of acute subdural hematomas / M.R. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, D.W. Newell, F. Servadei, B.C. Walters, J.E. Wilberger // *Neurosurgery*. — 2006. — V.58, suppl.3. — P.16–24.
- Verweij B.H. Hyperacute measurement of intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen saturation, and laser Doppler flowmetry, before and during removal of traumatic acute subdural hematoma / B.H. Verweij, J.P. Muizelaar, F.C. Vinas // *J. Neurosurg.* — 2001. — V.95. — P.569–572.
- Schroder M.L. Documented reversal of global ischemia immediately after removal of an acute subdural hematoma. Report of two cases / M.L. Schroder, J.P. Muizelaar, A.J. Kuta // *J. Neurosurg.* — 1994. — V.80. — P.324–327.
- Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours / J.M. Seelig, D.P. Becker, J.D. Miller, R.P. Greenberg, J.D. Ward, S.C. Choi // *New Engl. J. Med.* — 1981. — V.304, N25. — P.1511–1518.
- Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring / S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar, F.F. McConnell Hammond, O.A. Harris, R. Hartl, G.T. Manley, A. Nemecek, D.W. Newell, G. Rosenthal, J. Schouten, L. Shutter, S.D. Timmons, J.S. Ullman, W. Videtta, J.E. Wilberger, D.W. Wright // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, suppl.1. — P.37–44.
- Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury / R.K. Narayan, P.R. Kishore, D.P. Becker, J.D. Ward, G.G. Enas, R.P. Greenberg, A. Domingues Da Silva, M.H. Lipper, S.C. Choi, C.G. Mayhall, H.A. 3rd Lutz, H.F. Young // *J. Neurosurg.* — 1982. — V.56, N5. — P.650–659.
- High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury / H.M. Eisenberg, R.F. Frankowski, C.F. Contant, L.F. Marshall, M.D. Walker // *J. Neurosurg.* — 1988. — V.69, N1. — P.15–23.
- Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review / M.M. Treggiari, N. Schutz, N.D. Yanez, J.A. Romand // *Neurocrit. Care* — 2007. — V.6, N2. — P.104–112.
- The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines: Americans Associations for Neurologic Surgeons / S. Palmer, M.K. Bader, A. Qureshi, J. Palmer, T. Shaver, M. Borzatta, C. Stalcup [et al.] // *J. Trauma*. — 2001. — V.50, N4. — P.657–664.
- van Santbrink H. Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury / H. van Santbrink, A.I.R. Maas, C.J.J. Avezaat // *Neurosurgery*. — 1996. — V.38. — P.21–31.
- Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury / G. Rosenthal, J.C. 3rd Hemphill, M. Sorani, C. Martin, D. Morabito, W.D. Obrist, G.T. Manley // *Crit. Care Med.* — 2008. — V.36, N6. — P.1917–1924.
- Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury / M.F. Stiefel, J.D. Udoetuk, A.M. Spiotta, V.H. Gracias, A. Goldberg, E. Maloney-Wilensky, S. Bloom, P.D. Le Roux // *J. Neurosurg.* — 2006. — V.105, N4. — P.568–575.
- Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury / A.B. Valadka, S.P. Gopinath, C.F. Contant, M. Uzura, C.S. Robertson // *Crit. Care Med.* — 1998. — V.26, N9. — P.1576–1581.
- Extended neuromonitoring: New therapeutic opportunities? / A. Zauner, E. Doppenberg, J. Soukup, M. Menzel, H.F. Young, R. Bullock // *Neurol. Res.* — 1998. — V.20, suppl.1. — P.85–90.
- Continuous monitoring of cerebral substrate delivery and clearance: initial experience in 24 patients with severe acute brain injuries / A. Zauner, E. Doppenberg, J.J. Woodward, S.C. Choi, H.F. Young, R. Bullock // *Neurosurgery*. — 1997. — V.41, N5. — P.1082–1093.
- Brain oxygen tension in severe head injury / W.A. van den Brink, H. van Santbrink, E.W. Steyerberg [et al.] // *Neurosurgery*. — 2000. — V.46. — P.868–876.
- Posttraumatic cerebral vasospasm: Clinical and morphological presentations / A.Y. Zubkov, A.S. Pilkington, D.H. Bernanke, A.D. Parent, J. Zhang // *J. Neurotrauma*. — 1999. — V.16, N9. — P.763–770.
- Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: Hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm / N.A. Martin, R.V. Patwardhan, M.J. Alexander, C.Z. Africk, J.H. Lee, E. Shalmon, D.A. Hovda, D.P. Becker // *J. Neurosurg.* — 1997. — V.87, N1. — P.9–19.
- Post-traumatic vasospasm detected by continuous brain tissue oxygen monitoring: treatment with intra-arterial verapamil and balloon angioplasty / K. Shahlaie, J.E. Boggan, R.E. Latchaw, C. Ji, J.P. Muizelaar // *Neurocrit. Care*. — 2009. — V.10, N1. — P.61–69.
- Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring thresholds / S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar, F.F. McConnell Hammond, O.A. Harris, R. Hartl, G.T. Manley, A. Nemecek, D.W. Newell, G. Rosenthal, J. Schouten, L. Shutter, S.D. Timmons, J.S. Ullman, W. Videtta, J.E. Wilberger, D.W. Wright // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, suppl.1. — P.65–70.
- Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins / N. Stocchetti, A. Paparella, F. Bridelli, M. Bacchi, P. Piazza, P. Zucconi // *Neurosurgery*. — 1994. — V.34, N1. — P.38–44.
- SvO₂ monitoring in head-injured patients / C.S. Robertson, S.P. Gopinath, J.C. Goodman, C.F. Contant, A.B. Valadka,

- R.K. Narayan // *J. Neurotrauma*. — 1995. — V.12, N5. — P.891–896.
37. McGraw C.A. Cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial / C.A. MacGraw // *cerebral perfusion pressure: Management protocol and clinical results*; eds. J. Hof, A. Betz. — Berlin: Springer-Verlag, 1989. — 839 p.
38. Rosner M.J. Cerebral perfusion pressure: Management protocol and clinical results / M.J. Rosner, S.D. Rosner, A.H. Johnson // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.83. — P.949–962.
39. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure // *J. Neurotrauma*. — 2000. — V.17. — P.507–511.
40. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury / G.L. Clifton, E.R. Miller, S.C. Choi, H.S. Levin // *Crit. Care Med.* — 2002. — V.30, N4. — P.739–745.
41. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism / C.H. Nordstrom, P. Reinstrup, W. Xu, A. Gårdenfors, U. Ungerstedt // *Anesthesiology*. — 2003. — V.98, N4. — P.809–814.
42. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury / C.F. Contant, A.B. Valadka, S.P. Gopinath, H.J. Hannay, Robertson C.S. // *J. Neurosurg.* — 2001. — V.95, N4. — P.560–568.
43. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial / N. Juul, G.F. Morris, S.B. Marshall, L.F. Marshall // *J. Neurosurg.* — 2000. — V.92, N1. — P.1–6.
44. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds / S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar, F.F. McConnell Hammond, O.A. Harris, R. Hartl, G.T. Manley, A. Nemecek, D.W. Newell, G. Rosenthal, J. Schouten, L. Shutter, S.D. Timmons, J.S. Ullman, W. Videtta, J.E. Wilberger, D.W. Wright // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, suppl.1. — P.59–64.
45. Coles J.P. Imaging after brain injury / J.P. Coles // *Brit. J. Anaesth.* — 2007. — V.99, N1. — P.49–60.
46. Coles J.P. Imaging of cerebral blood flow and metabolism / J.P. Coles // *Curr. Opin. Anaesth.* — 2006. — V.19. — P.473–480.
47. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure / G.H. Schneider, G.H. von Helden, R. Franke, W.R. Lanksch, A. Unterberg // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1993. — V.59, suppl. — P.107–112.
48. Davies G. The effect of a rigid collar on intracranial pressure / G. Davies, C. Deakin, A. Wilson // *Injury*. — 1996. — V.27. — P.674–679.
49. Kolb J.C. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure / J.C. Kolb, R.L. Summers, R.L. Galli // *Am. J. Emerg. Med.* — 1999. — V.17. — P.135–137.
50. Ng I. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation / I. Ng, J. Lim, H.B. Wong // *Neurosurgery*. — 2004. — V.54. — P.593–597.
51. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury / J.Y. Jiang, G.Y. Gao, W.P. Li, M.K. Yu, C. Zhu // *J. Neurotrauma*. — 2002. — V.19, N7. — P.869–874.
52. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients / M.N. Diringer, N.L. Reaven, S.E. Funk, G.C. Uman // *Crit. Care Med.* — 2004. — V.32, N7. — P.1489–1495.
53. Jiang J. Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases / J. Jiang, M. Yu, C. Zhu // *J. Neurosurg.* — 2000. — V.93. — P.546–549.
54. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury / G.L. Clifton, S. Allen, P. Barradale [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 1993. — V.10. — P.263–271.
55. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury / G.L. Clifton, E.R. Miller, S.C. Choi, H.S. Levin, S. McCauley, K.R. Jr. Smith, J.P. Muizelaar, F.C. Jr. Wagner, D.W. Marion, T.G. Luerksen, R.M. Chesnut, M. Schwartz // *New Engl. J. Med.* — 2001. — V.344, N8. — P.556–563.
56. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures / N.R. Temkin, S.S. Dikmen, A.J. Wilensky, J. Keihm, S. Chabal, H.R. Winn // *New Engl. J. Med.* — 1990. — V.323, N8. — P.497–502.
57. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures / S.S. Dikmen, N.R. Temkin, B. Miller, J. Machamer, H.R. Winn // *J.A.M.A.* — 1991. — V.265, N10. — P.1271–1277.
58. Cruz J. Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial / J. Cruz, G. Minoja, K. Okuchi // *Neurosurgery*. — 2002. — V.51. — P.628–638.
59. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial / J. Cruz, G. Minoja, K. Okuchi, E. Facco // *J. Neurosurg.* — 2004. — V.100, N3. — P.376–383.
60. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients / W.D. Schweickert, B.K. Gehlbach, A.S. Pohlman, J.B. Hall, J.F. Kress // *Crit. Care Med.* — 2004. — V.32, N6. — P.1272–1276.
61. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism / R. Bullock, L. Stewart, C. Rafferty, G.M. Teasdale // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1993. — V.59, suppl. — P.113–118.
62. Effects of diprivan on cerebral blood flow, intracranial pressure and cerebral metabolism in head injured patients / M. Pinaud, J.N. Lelausque, A. Chetanneau, N. Fauchoux, D. Menegalli, R. Souron // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 1991. — V.10, N1. — P.2–9.
63. A randomized trial of intermittent lorazepam versus propofol with daily interruption in mechanically ventilated patients / S.S. Carson, J.P. Kress, J.E. Rodgers, A. Vinayak, S. Campbell-Bright, J. Levitt, S. Bourder, A. Ivanova, A.G. Henderson, A. Pohlman, L. Chang, P.B. Rich, J. Hall // *Crit. Care Med.* — 2006. — V.34, N5. — P.1326–1332.
64. Prolonged sedation of critically ill patients with midazolam or propofol: Impact on weaning and costs / R. Barrientos-Vega, M. MarSanchez-Soria, C. Morales-Garcia, A. Robas-Gómez, R. Cuenca-Boy, A. Ayensa-Rincon // *Crit. Care Med.* — 1997. — V.25, N1. — P.33–40.
65. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial / D.F. Kelly, D.B. Goodale, J. Williams, D.L. Herr, E.T. Chappell, M.J. Rosner, J. Jacobson, M.L. Levy, M.A. Croce, A.H. Maniker, G.J. Fulda, J.V. Lovett, O. Mohan, R.K. Narayan // *J. Neurosurg.* — 1999. — V.90, N6. — P.1042–1052.
66. Multicenter evaluation of propofol for head-injured patients in Taiwan / W.T. Chiu, T.J. Lin, J.W. Lin, S.J. Huang, C.K. Chang, H.Y. Chen // *Surg. Neurol.* — 2006. — V.66, suppl.2. — P.37–42.
67. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial / J.P. Muizelaar, A. Marmarou, J.D. Ward, H.A. Kontos, S.C. Choi, D.P. Becker, H. Gruemer, H.F. Young [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1989. — V.71, N5. — P.63–71.
68. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury / B. Aarabi, D.C. Hesdorffer, E.S. Ahn, C. Aresco, T.M. Scalea, H.M. Eisenberg // *J. Neurosurg.* — 2006. — V.104, N4. — P.469–479.
69. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year / J. Albanese, M. Leone, J.R. Alliez, J.M. Kaya, F. Antonini, B. Alliez, C. Martin // *Crit. Care Med.* — 2003. — V.31, N10. — P.2535–2538.
70. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy / M. Olivecrona, M. Rodling-Wahlstrom, S. Naredi, L.O. Koskinen // *J. Neurotrauma*. — 2007. — V.24, N6. — P.927–935.
71. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: Outcome following protocol-driven therapy / I. Timofeev, P.J. Kirkpatrick, E. Corteen, M. Hiler, M. Czosnyka, D.K. Menon, J.D. Pickard, P.J. Hutchinson // *Acta Neurochir.* — 2006. — V.96, suppl. — P.11–16.
72. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study / J.Y. Jiang, W. Xu, W.P. Li, W.H. Xu, J. Zhang, Y.H. Bao, Y.H. Ying, Q.Z. Luo // *J. Neurotrauma*. — 2005. — V.22, N6. — P.623–628.
73. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEiCP Study (www.rescueicp.com) / P.J. Hutchinson, E. Corteen, M. Czosnyka, A.D. Mendelow, D.K. Menon, P. Mitchell, G. Murray, J.D. Pickard, E.

- Rickels, J. Sahuquillo, F. Servadei, G.M. Teasdale, I. Timofeev, A. Unterberg, P.J. Kirkpatrick // *Acta Neurochir.* — 2006. — V.96, suppl. — P.17-20.
74. Marshall L.F. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part II: Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury / L.F. Marshall, R.W. Smith, H.M. Shapiro // *J. Neurosurg.* — 1979. — V.50. — P.26-30.
75. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury / J.D. Ward, D.P. Becker, J.D. Miller, S.C. Choi, A. Marmarou, C. Wood, P.G. Newlon, R. Keenan // *J. Neurosurg.* — 1985. — V.62, N3. — P.383-388.
76. The University of Toronto Head Injury Treatment Study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol / M.L. Schwartz, C.H. Tator, D.W. Rowed, S.R. Reid, K. Meguro, D.F. Andrews // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1984. — V.11, N4. — P.434-440.
77. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular disease? / P.C. Hebert, E. Yetisir, C. Martin, M.A. Blajchman, G. Wells, J. Marshall, M. Tweeddale, G. Pagliarello, I. Schweitzer // *Crit. Care Med.* — 2001. — V.29, N2. — P.227-234.
78. Effect of a liberal versus restrictive transfusion strategy on mortality in patients with moderate to severe head injury / L.A. McIntyre, D.A. Fergusson, J.S. Hutchison, G. Pagliarello, J.C. Marshall, E. Yetisir, G.M. Hare, P.C. Hébert // *Neurocrit. Care.* — 2006. — V.5, N1. — P.4-9.
79. Carlson A.P. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury / A.P. Carlson, C.R. Schermer, S.W. Lu // *J. Trauma.* — 2006. — V.61. — P.567-571.
80. Impact of age of transfused blood on cerebral oxygenation in male patients with severe traumatic brain injury / S.R. Leal-Noval, M. Munoz-Gomez, V. Arellano-Orden, A. Marín-Caballos, R. Amaya-Villar, A. Marín, A. Puppo-Moreno, C. Ferrándiz-Millón, J.M. Flores-Cordero, F. Murillo-Cabezas // *Crit. Care Med.* — 2008. — V.36, N4. — P.1290-1296.
81. Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study / S.R. Leal-Noval, M.D. Rincón-Ferrari, A. Marín-Niebla, A. Cayuela, V. Arellano-Orden, A. Marín-Caballos, R. Amaya-Villar, C. Ferrándiz-Millón, F. Murillo-Cabeza // *Intens. Care Med.* — 2006. — V.32. — P.1733-1740.
82. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma / W.H. Geerts, K.I. Code, R.M. Jay, E. Chen, J.F. Szalai // *New Engl. J. Med.* — 1994. — V.331, N24. — P.1601-1606.
83. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma / W.H. Geerts, R.M. Jay, K.I. Code, E. Chen, J.P. Szalai, E.A. Saibil, P.A. Hamilton // *New Engl. J. Med.* — 1996. — V.335, N10. — P.701-707.
84. Use of low molecular weight heparin in preventing thromboembolism in trauma patients / M.M. Knudson, D. Morabito, G.D. Paiement, S. Shackelford // *J. Trauma.* — 1996. — V.41, N3. — P.446-459.
85. The efficacy of sequential compression devices in multiple trauma patients with severe head injury / K. Gersin, G.A. Grindlinger, V. Lee, R.C. Dennis, S.K. Wedel, R. Cachecho // *J. Trauma.* — 1994. — V.37, N2. — P.205-208.
86. Venous thromboembolism in the high-risk trauma patient: Do risks justify aggressive screening and prophylaxis? / D.A. Spain, J.D. Richardson, H.C. Jr. Polk, T.M. Bergamini, M.A. Wilson, F.B. Miller // *J. Trauma.* — 1997. — V.42, N3. — P.463-469.
87. Five-year follow-up of prophylactic vena cava filters in high-risk trauma patients / F.B. Rogers, G. Strindberg, S.R. Shackford, T.M. Osler, C.S. Morris, M.A. Ricci, K.E. Najarian, R. D'Agostino, D.B. Pilcher // *Arch. Surg.* — 1998. — V.133, N4. — P.406-411.
88. Marik P.E. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review / P.E. Marik, G.P. Zaloga // *Crit. Care Med.* — 2001. — V.29. — P.2264-2270.
89. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis / D.K. Heyland, S. MacDonald, L. Keefe, J.W. Drover // *J.A.M.A.* — 1998. — V.280, N23. — P.2013-2019.
90. Routine intragastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated / C.T. Klodell, M. Carroll, E. Carrillo, D.A. Spain // *Am. J. Surg.* — 2000. — V.179, N3. — P.168-171.

Кардаш А.М.¹, Черній В.І.², Городник Г.А.², Ботев В.С.¹

¹ Кафедра нейрохірургії, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

² Кафедра анестезіології, інтенсивної терапії, медицини невідкладних станів та кардіохірургії, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

Моніторинг та лікування тяжкої черепно-мозкової травми

На підставі аналізу даних літератури представлені практичні рекомендації з ведення й лікування потерпілих з приводу тяжкої черепно-мозкової травми. Акцентовано увагу на особливостях моніторингу, підтримці оксигенації тканини мозку і церебрального перфузійного тиску.

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, моніторинг, внутрішньочерепний тиск, мікродіаліз.

Український нейрохірургічний журнал. — 2014. — №2. — С. 8-19.

Надійшла до редакції 06.12.13. Прийнята до публікації 24.02.14.

Адреса для листування: Кардаш Анатолій Михайлович, Кафедра нейрохірургії, Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, пр. Ілліча, 14, Донецьк, Україна, 83099, e-mail: kardash000@gmail.com

Kardash A.M.¹, Cherniy V.I.², Gorodnik G.A.², Botev V.S.¹

¹ Department of Neurosurgery, Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy, Donetsk, Ukraine

² Department of Anesthesiology, Intensive Care, Emergency Medicine and Cardiac Surgery, Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy, Donetsk, Ukraine

Monitoring and treatment of severe traumatic brain injury

On the basis of literature analysis practical guidelines on management and treatment of patients with severe traumatic brain injury were presented. Accented features of monitoring, maintaining brain tissue oxygenation and cerebral perfusion pressure.

Key words: traumatic brain injury, monitoring, intracranial pressure, microdialysis.

Ukr Neyrokhir Zh. 2014; 2: 8-19.

Received, December 06, 2013. Accepted, February 24, 2014.

Address for correspondence: Anatoliy Kardash, Department of Neurosurgery, Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy, 14 Illich Ave, Donetsk, Ukraine, 83099, e-mail: kardash000@gmail.com