

УДК 616.831-001.35-08-035-039.74

В.В. Ковалев, В.И. Горбачев

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА

Иркутский государственный институт
усовершенствования врачей

Развитие и совершенствование как техники самих оперативных вмешательств, так и методов общей анестезии приводит к неуклонному возрастанию их инвазивности по отношению к организму больного. Увеличивается количество сложных кардиохирургических операций с применением экстракорпорального кровообращения, что связано с повышенным риском развития внутричерепных ишемических и геморрагических осложнений. Поскольку головной мозг наиболее чувствителен к гипотонии и гипоксии, сопровождающим данные виды хирургических вмешательств, он оказывается «мишенью» для неблагоприятных воздействий различных патологических процессов, что в ряде случаев приводит к развитию грубого неврологического дефицита или даже к смерти больного [3].

Универсальным патологическим процессом в этих ситуациях является церебральная ишемия, которая сопровождается развитием отека мозга и возрастанием внутричерепного давления (ВЧД) и служит вторичным повреждающим фактором в послеоперационном периоде. Выраженная внутричерепная гипертензия вызывает изменение градиента давления в полости черепа, приводя к дислокации мозговых структур, а в тяжелых случаях и к вклинению их с последующим ущемлением в вырезке намета мозжечка и большом затылочном отверстии [1, 2].

В связи с вышеизложенным сложно переоценить значение контроля внутричерепного давления на результаты лечения данной категории больных. Основные задачи мониторинга ВЧД в послеоперационном периоде:

1. *Контроль и регуляция перфузионного давления мозга.* Неадекватная перфузия головного мозга очень быстро приводит к необратимым последствиям, при этом мониторинг системного артериального давления не может отражать в полной мере состояние мозгового кровотока, поскольку критические его нарушения иногда происходят при нормальном среднем АД. Эта задача наиболее актуальна в остром периоде внутричерепной гипертензии, когда имеется опасность критического подъема ВЧД и нарушения перфузии головного мозга.

2. *Контроль за эффективностью проводимой терапии.* Зачастую терапия повышенного ВЧД проводится эмпирически, и ее результаты контролируют-

ся по клиническим проявлениям. В отделениях интенсивной терапии этот подход неприемлем, так как только постоянный мониторинг ВЧД позволяет вовремя принять необходимые меры при резких изменениях этого показателя, в то время как изменение неврологического статуса может происходить в более поздние сроки и требует внимательного динамического наблюдения. Проведение мониторинга ВЧД может помочь в выборе тактики своевременного назначения осмодиуретиков, а также других методов контроля внутричерепной гипертензии, включая такие инвазивные и сложные методики лечения, как «барбитуровая кома» и декомпрессивная трепанация черепа.

3. *Ранняя диагностика внутричерепных осложнений (кровоизлияния, нарастание острой гидроцефалии и дислокации мозговых структур).* Как правило, прогрессирующее нарастание ВЧД, резистентное к проводимой терапии, указывает на развитие тяжелых осложнений, требующих срочной коррекции. При этом мониторинг ВЧД является одним из наиболее чувствительных, а в отсутствие возможности нейровизуализации подчас и единственным методом диагностики.

Показаниями к проведению мониторинга ВЧД являются: уровень сознания менее 8 баллов шкалы комы Глазго (ШКГ), смещение срединных структур более 7 мм и признаки компрессии базальных цистерн мозга (по данным компьютерной томографии), одно- или двухсторонние изменения тонуса по децеребрационному или декортикационному типу, а также нестабильность гемодинамики с эпизодами критического снижения АД.

Длительность проведения мониторинга ВЧД диктуется необходимостью стабилизации состояния больного. Поэтому при отсутствии риска последующего ухудшения мониторинг прекращается. Одним из условий является стойкая нормализация ВЧД в течение суток в сочетании с одновременным регрессом неврологических нарушений.

Измерение ВЧД является одним из наиболее важных методов нейромониторинга. Разработаны различные методы регистрации ВЧД, каждому из которых присущи свои достоинства и недостатки.

Метод дренирования желудочков мозга и установки вентрикулярного катетера в настоящее время является «золотым стандартом» мониторинга ВЧД, с которым сравнивают данные, полученные с использованием других методик. К числу его преимуществ относят высокую точность измерения, возможность выведения ликвора для снижения повышенного ВЧД, а также относительную простоту и доступность в клинической практике. Длительный наружный дренаж желудочковой системы головного мозга применяется как вынужденное временное мероприятие при окклюзии ликворопроводящих путей, остро развивающейся внутричерепной гипертензии, височнотенториальных дислокациях, дислокациях в шейно-

затылочную дуральную воронку, при аксиальных и боковых дислокациях ствола мозга.

Противопоказаниями к вентрикулярному дренированию служат сдавление желудочковой системы, «щелевидные» желудочки при отеке головного мозга, коагулопатия с уровнем тромбоцитов менее $50 \times 10^3/\text{мкл}$, мозжечково-тенториальная дислокация, а также отсутствие необходимого опыта и хирургического инструментария.

Осложнения вентрикулопункции:

- 1) повреждение сосудов коры головного мозга с кровотечением и формированием субдуральной или внутримозговой гематомы;
- 2) затрудненная пункция бокового желудочка при наличии объемного полушарного процесса, требующая повторной манипуляции;
- 3) повреждение сосудистых сплетений бокового желудочка;
- 4) инфекционные осложнения, вплоть до развития вентикулита, менингита или энцефалита;
- 5) дислокация катетера либо закупорка его сгустком крови, а также блокирование катетера при нарастающей компрессии желудочков;
- 6) судорожный синдром из-за раздражения корковых структур головного мозга;
- 7) локальный отек мозга, связанный с неоднократными пункциями вещества мозга при безуспешных попытках катетеризации.

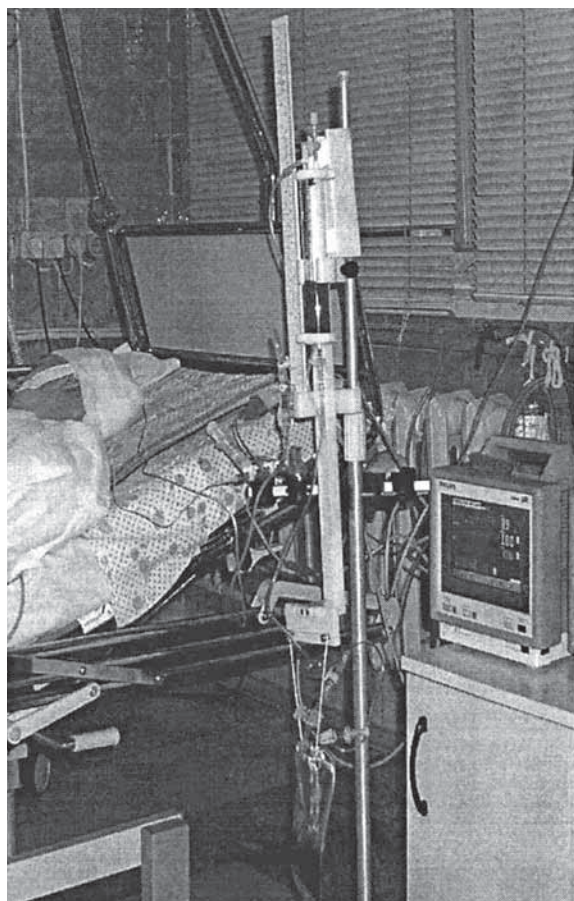


Рис. 1. Дренирование желудочков мозга посредством системы Hanni-Set

Частота основных осложнений зависит от типа используемой системы (открытая либо закрытая) и пропорционально возрастает с увеличением длительности мониторинга.

Предпочтительно использование закрытых дренажных систем, например, системы Hanni-Set, отличительной чертой которой является возможность непрерывного мониторинга внутричерепного давления и выбора порога сброса, при котором будет начинаться автоматическое дренирование ликвора (рис. 1).

Одним из современных направлений в мониторинге ВЧД является измерение этого показателя с использованием субдуральных, эпидуральных и паренхиматозных датчиков, основным достоинством которых является минимальный риск инфекционных осложнений, что позволяет проводить более длительный мониторинг ВЧД. Также к достоинствам следует отнести простоту установки, отсутствие опасности травматизации ткани мозга и возможность использования устройства даже при значительном отеке головного мозга со сдавлением желудочковой системы, когда дренирование желудочков сопряжено со значительными техническими трудностями. Микродатчик представляет собой миниатюрный тензометрический сенсорный элемент, вмонтированный в титановую капсулу на кончике нейлонового кабеля. Данный датчик позволяет измерять внутричерепное давление непосредственно в месте нахождения: в эпи- и субдуральном пространствах и паренхиме мозга. Информация передается в виде электрического сигнала в отличие от других систем, где используется гидростатическое давление. Измерение ВЧД с применением датчиков этого типа показывает высокую надежность, стабильность получаемых данных, отсутствие «дрейфа нуля» на протяжении всего периода его использования.

Недостатки субарахноидального и паренхиматозного датчиков заключаются в невозможности перекалибровки после их установки, а также высокой стоимости. Немаловажным моментом является невозможность эвакуации ликвора, что является одной из важнейших мер для поддержания адекватного ВЧД. Иногда для устранения этого недостатка используется дополнительное вентрикулярное дренирование.

Интенсивная терапия пациентов с внутричерепной гипертензией должно базироваться на динамической оценке уровня сознания, анализе клинических признаков внутричерепной гипертензии, особенно симптомов ущемления мозгового ствола, а также данных нейровизуализационных методов [4].

Действия при отсутствии клинических признаков тенториального вклинения

Основными мерами, которые позволяют предупредить и/или уменьшить степень внутричерепной гипертензии являются:

1. *Снижение избыточного содержания крови и ликвора в полости черепа.* Классической мерой является возвышенное положение головы больного (30-45°), если нет артериальной гипотензии. Этому способствует также устранение препятствий венозному оттоку – необходимо освободить от повязок, фиксирующих интубационную трубку, которые могут сдавливать шейные вены, устранить чрезмерное сгибание или повороты головы. Нужно стремиться максимально ограничить время пребывания больного в горизонтальном положении при необходимости проведения трахеостомии или катетеризации центральных вен.

2. *Предупреждение гипертермии.* При повышении температуры тела выше 38°C возможно использование наркотических и ненаркотических анальгетиков, а также нейролептиков (дроперидола). Кроме фармакологических средств, эффективно применение физических методов охлаждения: обтирание кожных покровов 40-50%-ным этиловым спиртом, обертывание мокрыми простынями, пузыри со льдом на область крупных сосудов, обдувание вентиляторами.

3. *Купирование психомоторного возбуждения и синхронизация больного с респиратором.* Для купирования повышенной двигательной активности и связанного с ней повышения внутригрудного и внутричерепного давления вводят седативные препараты и наркотические анальгетики. Требования к идеальному седативному средству, используемому при лечении нейрореанимационных больных, можно сформулировать следующим образом.

- Короткое действие, не исключающее надолго возможность динамического контроля неврологического статуса.
- Отсутствие серьезных гемодинамических расстройств.

Обычно этим требованиям удовлетворяет сочетание нескольких препаратов. Самым удачным следует признать комбинацию пропофола и короткодействующего наркотического анальгетика (например, фентанила). Возможны другие комбинации препаратов: мидазолам, диазепам, дроперидол или барбитураты в сочетании с кетамином; промедол или натрия оксибутират в сочетании с мидазоламом или диазепамом.

4. *Предупреждение и лечение судорог.* Каждый судорожный приступ может сопровождаться резким повышением ВЧД, нарушением перфузии мозга и его ишемией. В качестве антиконвульсантов используются бензодиазепины (диазепам, сибазон), вальпроевая кислота (депакин), пропофол, барбитураты, а также препараты других фармакологических групп. Применение миорелаксантов для купирования судорожных приступов следует считать ошибкой, так как они не относятся к противосудорожным препаратам. Снимая мышечный компонент судорог, они не устраняют их причины и маскируют внешние про-

явления, что ведет к затягиванию начала адекватной противосудорожной терапии.

Купирование судорог должно начинаться с внутривенного введения препаратов. При неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию фармакологических средств.

5. *Поддержание адекватной церебральной оксигенации.*

При наличии самостоятельного дыхания предпочтительнее использование вспомогательных режимов, так как это предупреждает «борьбу» пациента с респиратором. Целью проведения ИВЛ является нормокапния ($\text{PaCO}_2 = 36-40$ мм рт. ст.) и достаточная оксигенация. Клинические наблюдения показывают, что такая оксигенация достигается у большинства пострадавших при величине $\text{PaCO}_2 = 150-200$ мм рт. ст. и выше, при этом необходимо высокое содержание кислорода в дыхательной смеси – не менее 0,5 и поддержание нормального минутного объема дыхания 6-8 л/мин.

Кроме обеспечения высокой оксигенации, очень важно поддержание нормального уровня углекислоты. Гиперкапния может вызывать повышение кровенаполнения головного мозга и нарастание внутричерепной гипертензии. Гипокапния способствует спазму мозговых сосудов и нарастанию церебральной ишемии.

Положительное давление конца выдоха (РЕЕР) может оказывать двоякое действие на течение ВЧД. С одной стороны, оно способствует улучшению оксигенации мозговой ткани, а с другой – может вызывать повышение ВЧД. Установлено, что РЕЕР мало влияет на ВЧД при нормальных его значениях, но существенно повышает его у больных с нарушенной эластичностью мозга, поэтому использование высокого уровня РЕЕР (более 8-10 см вод. ст.) возможно только при проведении инвазивного мониторинга внутричерепного давления. Быстрая отмена РЕЕР также может способствовать росту ВЧД.

6. *Поддержание адекватного уровня АД и ЦПД.*

Инфузионная терапия проводится изотоническими кристаллоидными растворами в объеме 30-40 мл/кг/сут с поддержанием на уровне нормальных значений таких важных показателей, как осмоляльность крови, натриемии, гликемии и калиемии. Гипоосмоляльные растворы (например, 5%-ный раствор глюкозы), как правило, не используются из-за доказанного отрицательного влияния на внутричерепную гипертензию.

Действия при наличии клинических признаков tentorialного вклинения

Если перечисленные выше компоненты интенсивной терапии не привели к нормализации ВЧД или присутствуют симптомы дислокации головного мозга, используют следующие методы:

1. *Фракционное выведение ликвора из желудочков мозга.*

Эвакуация ликвора проводится до достижения оптимального уровня ВЧД (не выше 15 мм рт. ст. или 200-250 мм водн. ст.). Помимо относительно долгосрочного эффекта, быстрое уменьшение объема ликвора может оказать благоприятное воздействие при резком повышении ВЧД с нарастанием дислокационной симптоматики и ущемлением стволовых структур.

2. Гипервентиляция.

Применение гипервентиляции основано на физиологическом феномене, напрямую связанном с ауторегуляторными реакциями мозгового кровотока и, соответственно, с внутричерепным объемом крови. Умеренная артериальная гипокания ($\text{PaCO}_2 = 25\text{--}32$ мм рт. ст.), достигаемая посредством гипервентиляции, приводит к церебральной вазоконстрикции и уменьшению кровенаполнения мозга. Снижение PaCO_2 ниже 25 мм рт. ст. не оказывает дополнительного воздействия, но чревато сдвигом кривой диссоциации гемоглобина и вероятным ухудшением диффузии O_2 .

3. Болюсное введение маннитола.

Осмодиуретики создают временный градиент осмотического давления между кровью и интерстициальным пространством мозга, что вызывает временное перемещение жидкости из мозга в кровь, позволяет снизить ВЧД и предупредить дислокацию мозга, но, к сожалению, не вылечить его отек, как обычно полагают. Избыточный диурез вследствие использования гиперосмолярных препаратов является скорее не положительным эффектом, а побочным, поскольку возникающая гиповолемия может спровоцировать ухудшение притока крови к пораженному мозгу и увеличить его ишемию. Введение осмодиуретиков противопоказано при гиперосмолярном синдроме на почве гипернатриемии, гиповолемии, гипергликемии, когда осмолярность превышает 310 мосм/л. В этом случае резко усиливается «феномен отдачи».

Начальная доза составляет 0,5-1,0 г/кг массы тела, повторная доза – 0,25 г/кг в виде повторных болюсов с интервалом 6-8 часов до достижения эффекта. Применение осмодиуретиков требует тщательно учета диуреза.

Если, несмотря на указанные мероприятия, ВЧД остается высоким или нарастает дислокационная симптоматика, используют более агрессивные методы.

4. Барбитуровая кома.

Уменьшение кислородной и метаболической потребности нейрональных структур, достигаемое посредством применения препаратов этого класса, сопровождается сокращением внутримозгового объема крови, а следовательно, и снижением ВЧД. Наиболее часто и давно для этих целей используют производные барбитуровой кислоты. При этом следует помнить, что это не стандартная мера при любой патологии ЦНС, а четко спланированный компонент

интенсивной терапии, применяемой у самой тяжелой категории больных и пострадавших, когда неэффективны другие методы контроля ВЧД.

Противопоказания в основном связаны с кардиодепрессивным действием препаратов этой группы. Основопологающим является принцип поддержания церебрального перфузионного давления на уровне 70-80 мм рт. ст. Чаще всего это возможно при поддержании у пациента состояния нормоволемии – умеренной гиперволемии, следовательно, непосредственно перед началом использования «барбитуровой комы» следует оценить степень восполнения ОЦК (САД, ЧСС, ЦВД, ДЗЛА). Алгоритм действия при выраженной гипотонии состоит в восполнении ОЦК, а в случае низкого компенсаторного резерва системной гемодинамики – в подключении инотропной поддержки (допамин, норадреналин).

Практически недопустимым является прерывание медикаментозной нагрузки для эпизодической оценки реального уровня сознания, поскольку возможная реактивная гиперемия может привести к резкому повышению ВЧД со всеми вытекающими отсюда последствиями. Для прекращения этого метода используют плавное сокращение скорости инфузии препарата (до 48 часов).

Начальная доза тиопентала натрия – 3 мг/кг болюсно, для поддержания концентрации используется доза 3-5 мг/кг/час. Средняя продолжительность терапии – 3-7 дней.

5. Умеренная гипотермия.

Способность гипотермии защитить головной мозг и другие органы во время гипоксии хорошо известна и используется при кардиохирургических операциях, позволяя временно останавливать кровообращение без последующих неврологических нарушений. Теория гипотермической защиты мозга основывается на том, что гипотермия замедляет процессы, ведущие к необратимому повреждению нейронов за счет снижения метаболизма последних. Это уменьшает потребность в высокоэнергетических субстратах и снижает аккумуляцию токсических метаболитов. Снижение температуры мозга на 2-6°C значительно снижает повреждения в областях мозга, наиболее чувствительных к гипоксии, при полной глобальной ишемии.

6. Гипертензивная терапия.

Основанием для такого подхода служит так называемая гипотеза «вазоконстрикторного каскада», согласно которой повышение системного АД включает механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Эти механизмы ограничивают избыточный приток крови к мозгу за счет сужения церебральных сосудов, что вызывает уменьшение объема крови в полости черепа и снижение ВЧД. При этом минимальное ВЧД отмечается при максимальной вазоконстрикции, что обычно наблюдается при ЦПД выше 100 мм рт. ст.

7. Декомпрессивная краниотомия.

Удаление костного лоскута может быть эффективным приемом для декомпрессии полости черепа

при неэффективности проводимой консервативной терапии нарастающей ВЧГ, особенно в клиниках, где отсутствует возможность адекватной оценки состояния мозга. В ряде случаев при тяжелом диффузном отеке головного мозга используется обширная двухсторонняя резекционная трепанация черепа: бифронтальная или гемикраниэктомия. Проводя декомпрессию мозга хирургическим путем, всегда следует учитывать необходимость дальнейшего пластического закрытия дефекта черепа после стабилизации состояния больного.

Следует подчеркнуть, что, чем более агрессивен метод лечения, тем больше осложнений может возникнуть при его применении. Следовательно, нарастание агрессивности мероприятий всегда должно быть сопоставлено с их эффективностью и риском возможных осложнений [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в ряде случаев тяжесть состояния больных после операции обусловлена не только и не столько объемом перенесенного хирургического вмешательства, сколько развивающимся в ответ на перенесенную церебральную ишемию отеком головного мозга. Интенсивная терапия этого состояния

должна носить многоплановый характер, направленный не только на нормализацию системной гемодинамики и газообмена, но и включать специфические мероприятия, целью которых служит поддержание внутричерепного и церебрального перфузионного давления. Использование методов нейромониторинга в комплексной терапии повреждений головного мозга способствует более благоприятному течению послеоперационного периода, снижению числа тяжелых осложнений, приводящих к глубокой инвалидизации и даже смерти пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачев В.И., Ковалев В.В. Дислокационный синдром: пособие для врачей. – Иркутск: РИО ГИДУВа, 2008. – 60 с.
2. Луцик А.А. Дислокационные синдромы головного мозга (диагностика и лечение) / А.А. Луцик, В.В. Крючков // Новокузнецк, 1986. – 26 с.
3. Постнов В.Г. Неврология в кардиохирургии: руководство для врачей / В.Г. Постнов, А.М. Караськов, В.В. Ломиворотов. – Новосибирск: Сибрегион инфо, 2007. – 255 с.
4. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / М. Медицина, 2005. – 352 с.