

О.С. Исхаков

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, Москва

Мониторинг внутричерепного давления в оценке клиники и прогноза результатов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы у детей

Развитие неконтролируемой внутричерепной гипертензии в значительной степени определяет исход тяжелой черепно-мозговой травмы [1, 2]. В рекомендациях по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы у взрослых показаниями для мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) являются уровень по шкале Глазго в пределах 3–8 баллов (кома) и наличие внутричерепной патологии по данным компьютерной томографии: очаги ушибов, внутричерепные гематомы, отек мозга и сдавление базальных цистерн [1]. Показания к инвазивному контролю ВЧД у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой остаются до сих пор неясными. Исследования ряда авторов указывают на то, что мониторинг ВЧД позволяет улучшить исходы тяжелой черепно-мозговой травмы [3, 4].

Целью настоящего исследования явились изучение динамики ВЧД, выявление основных факторов риска развития грубой внутричерепной гипертензии и показаний к мониторингу ВЧД у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Проанализированы результаты обследования 56 детей (35 мальчиков и 21 девочка) с тяжелой черепно-мозговой травмой в возрасте от 1 года до 15 лет (средний возраст $8,7 \pm 4,9$ года), которым проводили мониторинг ВЧД и церебрального перфузионного давления. Дети поступили на лечение в НИИ неотложной детской хирургии и травматологии (г. Москва) в 1998–2007 гг. с оценкой нарушения сознания по шкале комы Глазго 3–10 баллов (запредельная кома — сопор).

Для исследования использовали датчики измерения ВЧД Codman MicroSensor (Johnson & Johnson, США). Из анализа исключали кратковременные эпизоды повышения ВЧД, связанные с манипуляциями (санацией трахеобронхиального дерева, изменением положения тела) или двигательным возбуждением ребенка. Длительность мониторинга варьировала от 1 до 15 дней и зависела от наличия признаков внутричерепной гипертензии или продолжительности жизни пострадавшего. В анализ включали максимальные значения ВЧД и минимальные значения церебрального перфузионного давления длительностью не менее 4 мин. При этом учитывали возраст больного, тип и характер черепно-мозговой травмы, уровень оценки по шкале комы Глазго при поступлении и перед установкой датчика ВЧД, состояние витальных функций. По данным компьютерной томографии оценивали вид повреждения мозга, объем ВЧД и очагов ушиба, выраженность сдавления базальных цистерн и величину

смещения срединных структур мозга. Исходы оценивали по шкале исходов Глазго через 6 мес после травмы. Статистический анализ проводили с помощью программы STATISTICA 5.0 (StatSoft, США). Для сравнения качественных показателей применяли критерий Пирсона χ^2 , количественных показателей, представленных в виде среднего арифметического значения $\pm$ стандартное отклонение, — t -критерий Стьюдента для независимых выборок. Для построения прогностических моделей использована программа PolyAnalyst 5.0 (Megaputer Intelligence) и регрессионный анализ.

Большинство пациентов при поступлении находились в глубокой коме ($5,3 \pm 1,6$ балла по шкале комы Глазго). У 39 детей выявлена сочетанная и у 17 — изолированная черепно-мозговая травма. Повышение ВЧД отмечалось у 54 (96%) детей. Выжили 38 пострадавших, летальный исход травмы отмечен в 18 случаях. Максимальные значения ВЧД у выживших детей составили в среднем 30 ± 10 мм рт. ст. (27 ± 9 мм рт. ст. у детей в возрасте до 3 лет и 31 ± 10 мм рт. ст. — у детей более старшего возраста). Среди умерших максимальные значения ВЧД составили в среднем 67 ± 24 мм рт. ст. Отмечена отчетливая взаимосвязь выраженности внутричерепной гипертензии с уровнем шкалы комы Глазго, наличием переломов свода и основания черепа, летальностью (табл. 1). Переломы свода и основания черепа у детей с грубой внутричерепной гипертензией (> 45 мм рт. ст.) было достоверно меньше, чем у детей с ВЧД ≤ 45 мм рт. ст. (соответственно 47 и 95%). Вероятно, это свидетельствует о том, что у детей с переломами черепа, разрывом оболочек мозга и ликвореей появляются дополнительные факторы, компенсирующие внутричерепную гипертензию.

У детей с внутричерепными гематомами (даже после их удаления) внутричерепная гипертензия развивалась чаще, чем при диффузных повреждениях (в 74 и 39% случаев соответственно; $p < 0,05$). Кроме того, отмечено, что при умеренном сдавлении базальных цистерн головного мозга (по данным компьютерной томографии) максимальные значения ВЧД часто не достигали критических величин. При грубом сдавлении и деформации базальных цистерн мозга или при полном их сдавлении повышение ВЧД до критических величин отмечается в 50% наблюдений.

Наличие эпизодов артериальной гипотензии и гипоксии в значительной степени способствует развитию внутричерепной гипертензии. Так, у 13 из 32 детей с эпизодами

Таблица 1. Распределение детей с тяжелой черепно-мозговой травмой по уровню максимальных значений ВЧД

Показатель	Внутричерепное давление, мм рт. ст.		
	0–30	31–45	> 45
Число детей, абс. (%)	23 (41)	15 (27)	18 (32)
Нарушение сознания по шкале комы Глазго, баллы	6,1 ± 1,5*	5,1 ± 1,2*	4,4 ± 1,6
Переломы свода и (или) основания черепа, абс. (%)	22 (96)*	14 (93)*	8 (44)
Летальность, абс. (%)	–	3 (20)	15 (83)

Примечание.

* — ($p < 0,05$) статистически значимое отличие при сравнении с показателем в группе с внутричерепным давлением > 45 мм рт. ст.

Таблица 2. Исходы тяжелой черепно-мозговой травмы у детей с разным уровнем максимального ВЧД (абс.)

ВЧД, мм рт. ст.	Хорошее восстановление	Умеренная инвалидизация	Тяжелая инвалидизация	Вегетативное состояние	Смерть
0–30	9	8	5	1	–
31–45	1	8	3	–	3
> 45	–	–	3	–	15
Всего	10	16	11	1	18

Примечание:

ВЧД — внутричерепное давление.

гипоксии и гипотензии наблюдалась выраженная внутричерепная гипертензия, в то время как у 6 из 8 детей при отсутствии указанных эпизодов величина ВЧД не превышала 30 мм рт. ст. При сочетании гипоксии с артериальной гипотензией у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой на фоне комы вероятность нарастания ВЧД до критических значений повышалась, достигая 54%, а вероятность снижения церебральной перфузии до критических значений составила 50%.

Корреляционный анализ позволил выявить зависимость ВЧД и церебрального перфузионного давления от степени нарушения сознания по шкале комы Глазго ($r = 0,43$ и $0,40$ соответственно), наличия гипоксии ($r = 0,48$ и $0,33$), сочетания гипоксии с артериальной гипотензией ($r = 0,48$ и $0,35$), сдавлением базальных цистерн мозга ($r = 0,62$ и $0,60$) и исходом ($r = 0,80$ и $0,78$), наличием открытой или закрытой черепно-мозговой травмой (соответственно $r = 0,26$ и $0,33$). Кроме того, обнаружена корреляция между уровнем ВЧД и наличием внутричерепных гематом или очагов ушиба мозга с масс-эффектом ($r = 0,31$, во всех случаях $p < 0,05$).

Зависимость исходов черепно-мозговой травмы от уровня максимальных значений ВЧД представлена в табл. 2. У всех 26 детей с хорошим восстановлением или умеренной инвалидизацией (по шкале исходов Глазго) через 6 мес после травмы ВЧД в период нахождения в стационаре не превышало 40 мм рт. ст., а у 18 умерших детей ВЧД было > 30 мм рт. ст., в том числе у 15 пациентов > 45 мм рт. ст.

Таким образом, выраженная внутричерепная гипертензия у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой сочетается с глубоким нарушением сознания, наличием внутричерепных гематом, очагов ушиба, создающих масс-эффект, и сдавлением базальных цистерн мозга. Мониторинг ВЧД и церебрального перфузионного давления должен проводиться у всех пациентов с нарушением сознания по шкале комы Глазго < 7 баллов (глубокая кома) и 7–10 баллов (умеренная кома — сопор) при наличии одного или нескольких отягощающих факторов: смещение срединных структур мозга ≥ 4 мм, наличие внутричерепных гематом и очагов ушиба, создающих масс-эффект, грубое сдавление базальных цистерн мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bratton S., Bullock M., Carney N. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 3-rd edition. Brain trauma foundation // J. Neurotrauma. — 2007. — № 24. — P. 1.
2. Downard C., Hulka F., Mullins R. et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients // J. Trauma. — 2000. — № 49. — P. 654–658.
3. Grinkeviciute D., Kevalas R., Matukevicius A. et al. Indificance of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe pediatric traumatic brain injury // Medicina (Kaunas). — 2008. — V. 44, № 2. — P. 119–125.
4. Smith H.P., Kelly D.L., McWhorter J.M. et al. Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring // J. Neurosurg. — 1986. — V. 65, № 6. — P. 820–824.