

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас, Л.Т. Хамидова, Н.Ю. Кутровская

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

INTRACRANIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL HEMORRHAGE. DIAGNOSIS AND TREATMENT

V.V. Krylov, S.S. Petrikov, A.A. Solodov, A.E. Talypov, Yu.V. Puras, L.T. Hamidova, N.Yu. Kutrovskaya

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine Health Department of Moscow, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Повышение внутричерепного давления (ВЧД) у больных с внутричерепными кровоизлияниями приводит к дислокации и ущемлению структур головного мозга, нарушению мозгового кровотока и значительно ухудшает прогноз заболевания. Для диагностики внутричерепной гипертензии (ВЧГ) используют различные методы, однако наиболее точным способом выявления ВЧГ становится прямое определение ВЧД. Выделяют базовую и экстренную терапию ВЧГ. Базовая терапия направлена на профилактику и устранение факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие ВЧГ, и включает в себя оптимизацию венозного оттока из полости черепа, седацию и обезболивание, проведение адекватной респираторной поддержки, коррекцию гипертермии, гемодинамики. При неэффективности профилактических мер для снижения ВЧД, превышающего 20 мм рт.ст., используют «пошаговый» алгоритм. Экстренно выполняют компьютерную томографию (КТ) головного мозга для исключения хирургических причин ВЧГ, осуществляют регулируемый сброс цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), применяют гипervентиляцию, гиперосмолярные растворы. При нарастании ВЧГ используют медикаментозную кому, искусственную гипотермию, своевременно выполняют декомпрессионную трепанацию черепа.

Ключевые слова:

внутричерепные кровоизлияния, внутричерепное давление, отек мозга, внутричерепная гипертензия, гиперосмолярные растворы, декомпрессионная трепанация черепа.

ABSTRACT

Increase of intracranial pressure (ICP) in patients with intracranial hemorrhages leads to brain dislocation, brain strangulation and impairment of cerebral blood flow as well as to significant worsening of outcome. Various methods are used for intracranial hypertension (ICH) diagnostics but the most accurate one is the direct measurement of ICP. ICH therapy is divided into background therapy and emergent one. Background therapy is focused on prophylaxis and elimination of factors which can worsen or force the development of ICH. This therapy includes optimization of venous drainage from skull cavity, sedation and analgesia as well as adequate respiratory support, hypothermia and hemodynamics correction. The "step-by-step" algorithm is used while preventive measures for ICP decrease are ineffective when ICP is more than 20 mmHg. This algorithm consists of emergent brain CT for detecting the surgical reasons for ICH, adjustable discharge of cerebrospinal fluid, hyperventilation and usage of hyperosmolar solutions. Medicated coma, artificial hypothermia and in-time decompressive craniotomy are used within progressively increase of ICH.

Keywords:

intracranial hemorrhage, intracranial pressure, brain edema, intracranial hypertension, hyperosmolar solutions, decompressive craniotomy.

АД — артериальное давление
ВЧГ — внутричерепная гипертензия
ВЧД — внутричерепное давления
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ГЭК — гидроксипропилированный крахмал
ДЗН — диск зрительного нерва
ДКТЧ — декомпрессионная трепанация черепа
КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПИ — пульсационный индекс
ЦПД — церебральное перфузионное давление
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЦК — цереброспинальный комплайнс
ШКГ — шкала комы Глазго
РVI — индекс давления/объема

Повышение внутричерепного давления (ВЧД) приводит к дислокации структур головного мозга, нарушению его кровоснабжения и оксигенации и ухудшает прогноз заболевания [1, 2]. В связи с этим коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧГ) становится одной из основных задач интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Концепция Монро–Келли. ВЧД представляет собой разницу между давлением в полости черепа и атмосферным давлением. Согласно концепции Монро–Келли, полость черепа представляет собой замкнутую полость с ригидными стенками, заполненную в норме на 85% мозговым веществом, на 10% — цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ), на 5% — кровью. Постоянство ВЧД поддерживается за счет создания резервных пространств в результате уменьшения объема ЦСЖ и мозговой фракции крови [3]. При увеличении одного из исходных компонентов (например, при отеке головного мозга, избыточном скоплении ЦСЖ, гиперемии мозга при артериальной гипертензии или нарушении венозного оттока от головного мозга), а также при появлении патологических объемов (например, гематомы, паренхиматозного кровоизлияния, опухоли, абсцесса) происходит конфликт внутричерепных компонентов [1, 3]. При исчерпании компенсаторных механизмов возникает ВЧГ. В зависимости от выраженности повышения ВЧД ВЧГ подразделяют на 5 степеней (табл. 1).

Таблица 1

Выраженность внутричерепной гипертензии

Внутричерепная гипертензия	ВЧД, мм рт.ст.
Отсутствует	3–15
Слабая	16–20
Средняя	21–30
Выраженная	31–40
Очень выраженная	41 и более

Цереброспинальный комплайнс (ЦК). Величина ЦК индивидуальна у каждого человека. Она зависит от объема межщелевых пространств и увеличивается при уменьшении объема мозгового вещества, например при атрофии головного мозга [3]. ЦК снижается при остром появлении патологических компонентов или отеке мозга, но может значительное время оставаться нормальным при медленно прогрессирующих процессах, например при растущей опухоли мозга [4]. Для измерения ЦК оценивают динамику ВЧД при изменении внутричерепного объема (рис. 1). Нормальные значения ЦК составляют $1,1 \pm 0,12$ мл/мм рт.ст. [1].

Другим показателем, отражающим податливость краниocereбральной системы, служит индекс давление/объем (PVI). PVI представляет собой рассчитанный внутричерепной объем, введение которого приведет к десятикратному увеличению ВЧД [1, 5]. Нормальное значение PVI — $33 \pm 2,8$ мл. Снижение PVI менее 15 мл свидетельствует о критически низком уровне ЦК.

Физиологическое управление ЦК осуществляется при помощи регуляции продукции и резорбции ЦСЖ и ауторегуляцией мозгового кровотока [3].

Цереброспинальная жидкость образуется хориоидальными сплетениями желудочков мозга и всасыва-

ется преимущественно грануляциями паутинной оболочки головного мозга. Средняя скорость образования ЦСЖ составляет 0,3 мл/мин, т.е. около 500 мл/сут [6]. Обновление ЦСЖ происходит 4–8 раз в сут. Скорость его зависит от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических и патологических процессов. Объем циркулирующей ЦСЖ у взрослого человека в норме составляет 100–200 мл, в среднем около 150 мл [7]. Нарушение ликвородинамики приводит к накоплению ЦСЖ в полости черепа и развитию ВЧГ.

Ауторегуляция мозгового кровотока позволяет поддерживать постоянство мозгового кровотока за счет изменения тонуса сосудов мозга в диапазоне колебаний церебрального перфузионного давления (ЦПД) от 50 до 150 мм рт.ст. (диапазон обеспечения нормальной тканевой перфузии) [8] (рис. 2). ЦПД рассчитывают по формуле:

$$\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{ср}} - \text{ВЧД}_{\text{ср}},$$

где: $\text{АД}_{\text{ср}}$ — среднее артериальное давление, $\text{ВЧД}_{\text{ср}}$ — среднее внутричерепное давление;

$$\text{АД}_{\text{ср}} = (2 \text{АД}_{\text{сист}} + 1 \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3,$$

где: $\text{АД}_{\text{сист}}$ — систолическое артериальное давление, $\text{АД}_{\text{диаст}}$ — диастолическое артериальное давление.

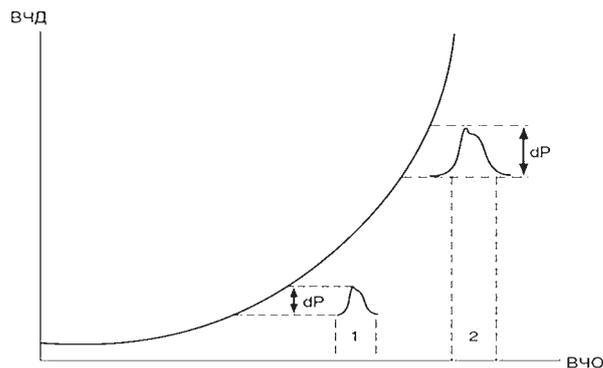


Рис. 1. Соотношение между внутричерепным объемом (ВЧО) и внутричерепным давлением (ВЧД). Одинаковый прирост ВЧО сопровождается различным увеличением ВЧД (dP) при нормальном (1) и сниженном (2) церебральном комплайнесе

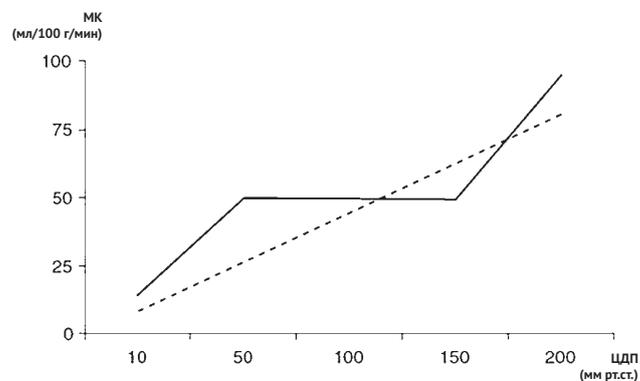


Рис. 2. Зависимость мозгового кровотока (МК) от уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД). При сохраненных механизмах ауторегуляции мозгового кровотока остается неизменным в диапазоне ЦПД 50–150 мм рт.ст. (сплошная линия), а при нарушении ауторегуляции становится полностью зависимым от уровня ЦПД (прерывистая линия)

Отек мозга. Одной из наиболее частых причин развития внутричерепной гипертензии и нарушения кровоснабжения мозга становится отек головного мозга — возрастание количества внутриклеточной и (или) внеклеточной жидкости, приводящее к увеличению объема мозга и повышению ВЧД [2]. В зависимости от патогенеза выделяют четыре основных типа отека мозга [9]:

Вазогенный отек характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости. В норме гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) непроницаем для Na^+ , а поступление этого иона во внутриклеточное пространство возможно только при помощи активного транспорта Na^+ - K^+ -АТФазой. Основной механизм формирования вазогенного отека — нарушение функции ГЭБ. При этом работа Na^+ - K^+ -АТФазы может не нарушаться. При повреждении ГЭБ происходит свободная диффузия Na^+ и других органических осмотически активных веществ в интерстициальное пространство мозга с привлечением свободной воды [9, 10].

Цитотоксический отек характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранном ГЭБ. Основной причиной формирования цитотоксического отека служит нарушение функции Na^+ - K^+ -АТФазного насоса, обусловленное дефицитом энергии при ишемии головного мозга. При этом проницаемость ГЭБ может быть не нарушена [9, 10].

Осмотический отек возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга, нарушением проницаемости ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне поражения. Все эти факторы приводят к привлечению воды и отеку зоны ушиба мозга [9, 10].

Интерстициальный отек наблюдается при развитии гидроцефалии и характеризуется увеличением объема интерстициального пространства вследствие нарушения оттока ЦСЖ. При данной форме отека функции клеток мозга и ГЭБ сохранены [9, 10].

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Диагностика ВЧГ основана на совокупном анализе клинико-инструментальных данных.

Неврологический осмотр считается важной частью обследования и позволяет предположить наличие ВЧГ и дислокации структур мозга. Симптоматика зависит от локализации процесса в полости черепа и скорости его появления. Основными симптомами нарастающей ВЧГ при отсутствии экстрацеребральной патологии служат угнетение уровня бодрствования до сопора и комы и появление очаговой симптоматики. Повышение ВЧД может сопровождаться развитием триады Кушинга, которая включает в себя артериальную гипертензию, брадикардию, диспноэ. При медленно развивающихся объемных процессах (хроническая субдуральная гематома, опухоли мозга) неврологические симптомы длительное время могут отсутствовать. Специфические признаки дислокационного синдрома обусловлены смещением тканей головного мозга относительно жестких внутричерепных структур — намета мозжечка, большого серповидного отростка, большого затылочного отверстия [11].

Методы нейровизуализации. Использование методов нейровизуализации (компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга) позволяет провести косвенную диагностику ВЧГ. Выполнение КТ и МРТ головного мозга

дает возможность выявить наличие острого объемного процесса в полости черепа, например гематомы или паренхиматозного кровоизлияния, очаги церебральной ишемии, дислокацию структур мозга, визуализировать выраженность отека мозгового вещества, состояние ликворопроводящих путей [12]. К КТ-признакам, позволяющими с высокой степенью вероятности предположить наличие у больного ВЧГ, относятся [13]:

- объем очага повреждения мозга 90 см^3 и более;
- величина латеральной дислокации 12 мм и более, грубая деформация базальных цистерн (базальные цистерны значительно сужены, либо практически не прослеживаются);
- величина второго вентрикулокраниального коэффициента менее 9%.

Важно помнить, что использование методов нейровизуализации не позволяет достоверно судить о наличии ВЧГ. Например, несмотря на выраженную латеральную дислокацию и отек паренхимы мозга после декомпрессивной краниотомии ВЧД может быть нормальным.

Неинвазивные методы диагностики ВЧГ. В настоящее время предпринимаются попытки разработать неинвазивные методики измерения ВЧД:

— Определение диаметра диска зрительного нерва при офтальмоскопии глазного дна. При повышенном ВЧД можно наблюдать отек диска зрительного нерва (ДЗН) (ДЗН увеличен в размере, границы его нечеткие, ткань диска нерва отечная, нередко ДЗН выступает за края стекловидного тела, артерии диска сужены, а вены расширены, могут быть мелкие кровоизлияния в ДЗН). Зрительный нерв, как и головной мозг, окружен тремя мозговыми оболочками, образующими наружное и внутреннее влагалище зрительного нерва. Между ними располагается межвлагалищное пространство, заполненное ЦСЖ. В норме толщина зрительного нерва с оболочками составляет 4–4,5 мм, а без них — 3–3,5 мм. При помощи ультразвуковой доплерографии глаза оценивают размеры влагалища зрительного нерва [14]. Повышение ВЧД сопровождается расширением влагалища зрительного нерва вследствие компрессии нерва структурами головного мозга. По изменению размеров диска и влагалища зрительного нерва при динамическом обследовании пациентов можно судить о выраженности и прогрессировании ВЧГ [15].

— Транскраниальная доплерография. В качестве косвенного признака ВЧГ используют пульсационный индекс (ПИ). Его рассчитывают как отношение разности между систолической и диастолической линейными скоростями кровотока к средней скорости кровотока в средней мозговой артерии. Нормальными значениями пульсационного индекса считают 0,8–0,9, повышение свидетельствует о наличии ВЧГ [15].

— Измерение давления в лабиринте внутреннего уха. Метод основан на изменении комплайнса барабанной перепонки в ответ на изменение давления перилимфы в лабиринте улитки при колебаниях ВЧД [15].

Инвазивное определение ВЧД. Наиболее точным способом выявления ВЧГ считается прямое определение ВЧД при помощи различных систем и датчиков, имплантируемых в полость черепа [8, 16]. Показанием для начала мониторинга ВЧД у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой служит угнетение

уровня бодрствования до комы при наличии изменений, выявленных при КТ головного мозга в виде гематомы, очагов ушибов, отека мозга или аксиальной дислокации [17]. При отсутствии изменений на КТ головного мозга в расчет принимают наличие двух факторов и более [17]:

- возраст больного более 40 лет;
- появление одно- или двусторонних познотонических реакций;
- артериальная гипотензия ($АД_{\text{сист}}$ менее 90 мм рт.ст.).

К показаниям для установки датчика для измерения ВЧД у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями относят угнетение уровня бодрствования до 10 баллов и менее по шкале комы Глазго.

ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Выделяют базовую (профилактическую) и экстренную терапию ВЧГ.

Базовая (профилактическая) терапия направлена на профилактику и устранение факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие ВЧГ. К специфическим факторам, которые могут привести к повышению ВЧД, относят нарушение венозного оттока из полости черепа (неправильное положение головы больного, психомоторное возбуждение), расстройства дыхания (обструкция дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния), гипертермию, артериальную гипо- и гипертензию, судорожный синдром.

Оптимизация венозного оттока из полости черепа. Основными причинами, затрудняющими отток крови из полости черепа, считаются неправильное положение головы, высокое внутригрудное и внутрибрюшное давление [18]. У всех пациентов с риском развития ВЧГ головной конец кровати поднимают на 30–40°, а голову укладывают в срединном положении. Для предотвращения «запрокидывания» головы из-за переразгибания в шейном отделе позвоночника под голову подкладывают небольшую подушку [19]. Эти несложные меры позволяют улучшить отток крови от мозга и снизить ВЧД.

Основными причинами повышения внутригрудного давления в остром периоде внутричерепного кровоизлияния становятся избыточная двигательная активность больного и (или) его несинхронность с аппаратом искусственной вентиляции легких. Для снижения внутригрудного давления и синхронизации респиратора с пациентом обеспечивают проходимость дыхательных путей и изменяют параметры искусственной вентиляции легких [20]. Используют седативные препараты и миорелаксанты. Цель лечения — поддержание среднего давления в дыхательных путях не выше 27 см вод.ст. [21].

К основным причинам повышения внутрибрюшного давления относят выраженный парез и пневматизация кишечника вследствие нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта в остром периоде внутричерепного кровоизлияния [22]. Для снижения внутрибрюшного давления используют препараты, активирующие перистальтику кишечника и нормализующие функцию желудочно-кишечного тракта, устанавливают желудочный и (или) кишечный зонд для эвакуации содержимого желудка и кишечника, газотводную трубку в прямую кишку. Необходимо стремиться к поддержанию внутрибрюшного давления в пределах 5–10 мм рт.ст. [23].

Седация и обезболивание. Психомоторное возбуждение и болевые ощущения пациента могут привести к повышению АД и ВЧД [18]. Для купирования психомоторного возбуждения предпочтительнее отдавать короткодействующим препаратам, так как их использование позволяет при необходимости оценивать неврологический статус больного. Чаще всего применяют комбинацию пропофола (индукция 2 мг/кг + поддерживающая доза 3 мг/кг/ч) с мидазоламом (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч) или диазепамом (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч). Наиболее частым побочным эффектом седации становится артериальная гипотензия. В связи с этим при использовании седативных препаратов необходимо тщательно мониторировать системное АД [18]. Показанием к применению анальгетиков у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, служат различные инвазивные манипуляции (например, трахеостомия, катетеризация сосудов), а также болевой синдром при сочетанной травме и в послеоперационном периоде [17]. Для обезболивания используют в/в и (или) в/м введение фентанила (индукция 5 мг/кг + поддерживающая доза 5 мг/кг/мин), промедола (индукция 1 мг/кг + поддерживающая доза 0,5 мг/кг/мин), налбуфина (0,15–0,3 мг/кг) или буторфанолола (1–2 мг).

Респираторная поддержка. Оптимизация респираторной поддержки считается важной составляющей интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями. Снижение PaO_2 до 53–60 мм рт.ст. и (или) увеличение $PaCO_2$ до 40 мм рт.ст. и более приводят к артериальной вазодилатации, сопровождаются увеличением мозгового кровотока и, как следствие, ростом ВЧД [24, 25]. Уменьшение $PaCO_2$ до 30 мм рт.ст. и менее приводит к рефлекторной вазоконстрикции, снижению мозгового кровотока и прогрессированию церебральной ишемии [4, 25]. В результате возникают вторичное повреждение вещества головного мозга и нарастание его отека. Приоритетной задачей при проведении ИВЛ у больных с внутричерепными кровоизлияниями становится поддержание умеренной гипервентиляции ($PaCO_2$ — 33–40 мм рт.ст.) и достаточной оксигенации артериальной крови (PaO_2 — 100 мм рт.ст. и более). При наличии признаков ВЧГ следует с осторожностью использовать высокое положительное давление в конце выдоха — ПДКВ (более 15 см вод.ст.), так как у пациентов со сниженным ЦК увеличение ПДКВ может привести к росту ВЧД [26].

Коррекция гипертермии. При повышении температуры тела на 1°C метаболизм головного мозга увеличивается на 10–13%. Гипертермия сопровождается ростом кровенаполнения головного мозга и повышением ВЧД [4, 18]. При выраженной гипертермии (температура тела более 39°C) может нарушаться ауторегуляция мозгового кровотока, что становится дополнительным фактором, провоцирующим развитие ВЧГ. Для коррекции гипертермии используют антипиретические препараты и (или) методы физического охлаждения: наложение на область проекции магистральных сосудов (на шею, паховую область, область печени) емкостей со льдом, струйное в/в введение холодных кристаллоидных растворов, промывание желудка холодной водой, обдувание тела больного при помощи вентилятора, применение специальных охлаждающих матрасов [4].

Коррекция ЦПД. Для профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга необходимо мониторировать АД и избегать артериальной гипотензии ($AD_{\text{сист}} < 90$ мм рт.ст.) [17]. При отсутствии признаков выраженной ишемии мозга проводят терапию, направленную на поддержание ЦПД в пределах 60–70 мм рт.ст. [4, 17]. При проведении многокомпонентного нейромониторинга достаточный уровень ЦПД определяют при помощи методов тканевого микродиализа и оценки глобальной и регионарной оксигенации головного мозга. При развитии церебрального ангиоспазма у больных с разрывом церебральной аневризмы используют 3-Н-терапию (гипертензия, гиперволемия, гемодилюция) [27]. Целью 3-Н-терапии становятся: $AD_{\text{сист}}$ более 140–160 мм рт.ст. (при исходной гипертензии — на 20% выше «базового» для больного уровня), давление заклинивания в легочной артерии более 12 мм рт.ст., индекс глобального конечного диастолического объема сердца в пределах 680–800 мл/м² или центральное венозное давление выше 7–10 мм рт.ст., гематокрит — 25–35%.

При выраженной артериальной гипертензии ($AD_{\text{сист}} > 180$ мм рт.ст., $AD_{\text{ср}} > 130$ мм рт.ст.) используют гипотензивные препараты, так как высокое АД при нарушении ауторегуляции мозгового кровотока может привести к увеличению церебрального кровотока и повышению ВЧД (лабеталол — 5–20 мг каждые 15 мин, нитроглицерин — 20–400 мкг/мин, эналаприл — 1,25–5 мг каждые 6 ч (тестовая дозировка — 0,625 мг) [4].

ЭКСТРЕННАЯ ТЕРАПИЯ ВЧД

При неэффективности профилактических мер для коррекции ВЧД, превышающего 20 мм рт.ст. используют «пошаговый» алгоритм снижения ВЧД [4]:

1. Проводят КТ головного мозга для исключения причин ВЧД, требующих хирургической коррекции.

2. При наличии внутрижелудочкового катетера налаживают контролируемый сброс ЦСЖ. Следует использовать специальные закрытые гидравлические системы, позволяющие одновременно мониторировать ВЧД и удалять ЦСЖ. Удаление ЦСЖ у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, вызывает снижение ВЧД и увеличение ЦПД. Однако нормализация ВЧД при удалении ЦСЖ не приводит к значимым изменениям показателей церебральной оксигенации и системной гемодинамики. Абсолютным показанием для контролируемого удаления ЦСЖ становится ВЧД вследствие окклюзионной гидроцефалии [2].

3. Гипервентиляция может быть эффективным методом снижения ВЧД. Уменьшение $PaCO_2$ сопровождается рефлекторным сужением просвета артерий мозга, вследствие увеличения рН ЦСЖ [4]. При снижении $PaCO_2$ на 1 мм рт.ст. внутричерепной объем крови уменьшается на 0,04 мл/100 г. Снижение объемного мозгового кровотока приводит к понижению ВЧД. Однако вазоконстрикторный эффект гипервентиляции сохраняется в пределах 11–20 ч и постепенно регрессирует, так как рН ЦСЖ быстро восстанавливается, приспосабливаясь к новому уровню $PaCO_2$ [18]. При восстановлении рН мозговые артерии снова расширяются, что сопровождается ростом ВЧД. Следует учитывать, что выраженная гипокапния ($PaCO_2$ менее 25 мм рт.ст.), приводя к рефлекторному сужению сосудов мозга и увеличению церебрального сосудистого сопротивления, может сопровождаться снижением мозгово-

го кровотока. В связи с этим в остром периоде внутричерепного кровоизлияния следует воздержаться от применения гипервентиляции [17]. Гипервентиляция относится к временной мере для снижения повышенного ВЧД, например при транспортировке больного в операционную при неэффективности всех консервативных мер коррекции ВЧД. При использовании гипервентиляции следует контролировать достаточность снабжения мозга кислородом, определяя $SvJO_2$ и (или) $PbrO_2$ [17]. Нормальными считают показатели $SvJO_2$, находящиеся в пределах 55–75%, при условии достаточной оксигенации артериальной крови. Норма $PbrO_2$ составляет 25–35 мм рт.ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 80–100 мм рт.ст. [17, 18].

4. Гиперосмолярные растворы. Использование гиперосмолярных растворов относится к наиболее распространенным методам нехирургической коррекции ВЧД [2, 17]. В настоящее время в РФ наиболее распространены два гиперосмолярных раствора — 15% р-р маннитола и 7,2% р-р хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 (р-р «ГиперХАЕС»). Инфузия гиперосмолярных препаратов приводит к дегидратации головного мозга за счет создания гиперосмолярности плазмы и перемещения воды в сосудистое русло [1, 28]. Одним из механизмов влияния гиперосмолярных растворов на ВЧД становится снижение вязкости крови, которое приводит к транзитному увеличению мозгового кровотока, развитию рефлекторной вазоконстрикции и снижению кровенаполнения головного мозга [28, 29]. К положительным эффектам гипертонических растворов хлорида натрия относят восстановление мембранного потенциала нейронов, поддержание целостности ГЭБ, а также модуляцию воспалительного ответа путем уменьшения адгезии лейкоцитов к эндотелию [30].

Маннитол применяют болюсно в дозе 0,25–1,0 г/кг массы тела, «ГиперХАЕС» — 2–4 мл/кг. Суточная доза вводимого маннитола не должна превышать 140–180 г, а «ГиперХАЕС» — 250 мл/сут [17, 28]. Во многих сравнительных исследованиях было показано более выраженное и длительное влияние 7,2% раствора хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 на ВЧД и ЦПД по сравнению с 15% раствором маннитола [31, 32].

Необходимо помнить, что применение гиперосмолярных растворов может сопровождаться осложнениями. Так, при использовании маннитола ВЧД после первоначального снижения может даже повыситься выше исходного уровня (так называемый эффект отдачи — *rebound effect*). Развитие эффекта отдачи связывают с накоплением маннитола в веществе головного мозга, особенно на фоне постоянного введения раствора [33, 34].

В отличие от маннитола эффект отдачи при использовании гипертонического раствора хлорида натрия был зафиксирован только в одном исследовании у больных с нетравматическими субарахноидальными кровоизлияниями [35].

Серьезным осложнением терапии гиперосмолярными растворами становится острая почечная недостаточность. Опасность развития острой почечной недостаточности повышается при увеличении осмолярности плазмы крови до 320 мОсм/кг и более и (или) гипернатриемии до 160 ммоль/л и более [36]. Терапия гиперосмолярными растворами у больных с имеющимися нарушениями функции сердца и легких может приводить к перегрузке малого круга кровообращения и возникновению отека легких, а быстрое

введение гиперосмолярных препаратов может сопровождаться артериальной гипотензией в связи с рефлекторным снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Осмотический диурез, вызванный маннитолом, также может привести к артериальной гипотензии, особенно у пациентов с исходной гиповолемией [22, 35].

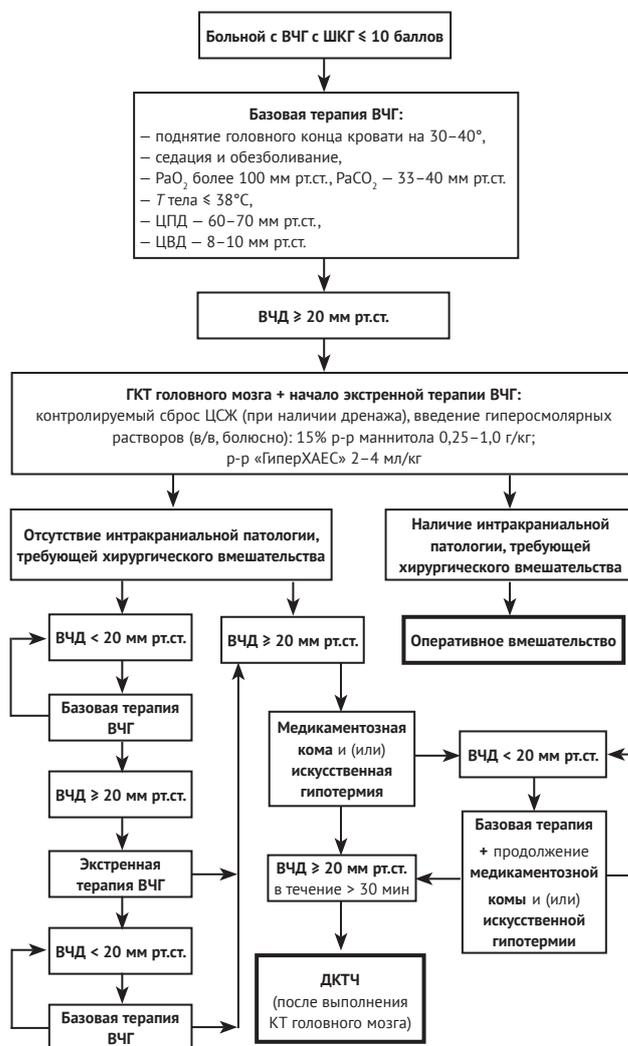
5. *Медикаментозная кома.* Показанием для проведения медикаментозной комы считается рефрактерная ВЧГ (неэффективность предшествующих мер «пошагового» алгоритма коррекции повышенного ВЧД) [17]. Для проведения медикаментозной комы используют барбитураты, которые подавляют метаболические потребности мозга и, как следствие, снижают мозговой кровоток и ВЧД: тиопентал натрия — индукция 5–10 мг/кг + инфузия 2–5 мг/кг/ч) или фенобарбитал — индукция 10 мг/кг + инфузия 1–2 мг/кг/ч (5 мг/кг каждые 3 ч). Контроль глубины седации и подбор необходимой дозы препаратов для угнетения метаболизма мозга осуществляют при помощи электроэнцефалографии. Следует учитывать, что применение барбитуратов может сопровождаться выраженной артериальной гипотензией и снижением ЦВД [4, 18].

6. *Искусственная гипотермия* считают одним из перспективных методов терапии повышенного ВЧД. Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что в свою очередь может приводить к уменьшению мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и ВЧД [4, 18]. Используют режимы умеренной гипотермии (до 33–34°C). Важно отметить, что охлаждать больного до необходимой температуры необходимо очень быстро (в течение 30–60 мин), а согреть очень медленно (0,2–0,3°C в 1 час) [4, 37]. Охлаждение больного может сопровождаться серьезными осложнениями: гипокоагуляцией, повышением диуреза, электролитными расстройствами, нарушением увлажнения дыхательной смеси, инфекционными осложнениями [4, 18]. В настоящее время показанием для искусственной гипотермии служит ВЧГ рефрактерная к другим консервативным мероприятиям «пошагового» алгоритма [4, 17].

7. *Декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ)* относится к наиболее агрессивным методам интенсивной терапии ВЧГ [2, 38]. ДКТЧ используют в последнюю очередь при неэффективности мероприятий консервативного лечения. При хирургическом лечении ВЧГ, обусловленной диффузным отеком мозга или эволюцией очагов ушиба в лобных долях, применяют бифронтальную ДКТЧ, которая позволяет предотвратить развитие аксиальной дислокации и транстенториального вклинения [2, 38, 39]. Одностороннюю подвисочную декомпрессивную краниоэктомию используют в случае полушарного отека мозга или при наличии одностороннего патологического очага, сопровождающегося выраженным отеком мозга, для предотвращения височно-тенториального вклинения [2]. Показаниями к применению двусторонней ДКТЧ являются патологические очаги в обоих полушариях головного мозга, сопровождающиеся ВЧГ, а также диффузный отек мозга [38, 39]. К необходимым условиям выполнения ДКТЧ относят: большой размер костного дефекта (не менее 10x10 см), формирование костного окна как можно ближе к вырезке намета мозжечка (для этого выполняют резекцию височной кости и большого крыла клиновидной кости к основанию черепа), применение свободной пластики твердой мозговой

оболочки [40, 41]. Своевременное раннее проведение декомпрессивной краниоэктомии при рефрактерной к консервативным методам терапии ВЧГ позволяет улучшить исходы лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Одним из признаков развития неконтролируемой ВЧГ, требующей экстренного выполнения ДКТЧ, становится увеличение объема вводимых гиперосмолярных растворов более 2 доз в течение 12–24 ч [31]. За одну дозу используемых гиперосмолярных растворов принимают в/в инфузию либо 400 мл 15% р-ра маннитола, либо 250 мл р-ра «ГиперХАЕС». Выполнение ДКТЧ не исключает возможности возникновения повторных эпизодов ВЧГ, что требует продолжения мониторинга ВЧД и при необходимости применения «пошагового» алгоритма коррекции повышенного ВЧД (схема) [4, 17].

Схема коррекции внутричерепной гипертензии



Примечания: ВЧГ — внутричерепная гипертензия; ВЧД — внутричерепное давление; ДКТЧ — декомпрессивная трепанация черепа; КТ — компьютерная томография; ШКГ — шкала комы Глазго; ЦВД — центральное венозное давление; ЦПД — церебральное перфузионное давление; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиол. и интенсив. тер. – 1999. – № 1. – С. 4–11.
2. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. – М.: Медицина, 2000. – 567 с.
3. Andrews P., Citerio G. Intracranial pressure. Part one: Historical overview and basic concepts // Intensive Care Med. – 2004. – Vol. 30. – P. 1730–1733.
4. Mayer S.A., Chong J.Y. Critical care management of increased intracranial pressure // Intensive Care Med. – 2002. – Vol. 17. – P. 55–67.
5. Maset A.L. Pressure-volume index in head injury // J. Neurosurg. – 1987. – Vol. 67. – P. 832–840.
6. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery, 6th edn // Thieme. New York. – 2006. – 1000 p.
7. Czosnyka M., Czosnyka Z., Momjian Sh., Pickard J. Cerebrospinal fluid dynamics // Physiological Measurement. – 2004. – Vol. 25. – P. 51–76.
8. Bhatia A., Gupta A. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring // Intensive Care Med. – 2007. – Vol. 33. – P. 1263–1271.
9. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema // Neurosurg. Focus. – 2007. – Vol. 22, N 5. – E 1.
10. Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure // Cleve. Clin. J. Med. – 2004. – Vol. 71. – S. 6–8.
11. Plum F., Posner J. The diagnosis of stupor and coma // Philadelphia: Davis. – 1982. – 426 p.
12. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. – М.: Медицина, 2005. – 360 с.
13. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутричерепное давление при повреждениях головного мозга // Нейрохирургия: науч.-практ. журн. – 2007. – № 4. – С. 12–19.
14. Newman W.D., Hollman A.S., Dutton G.N., Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 86. – P. 1109–1113.
15. Popovic D., Khoo M., Lee S. Noninvasive Monitoring of Intracranial Pressure Recent // Patents on Biomedical Engineering. – 2009. – Vol. 2. – P. 165–179.
16. Czosnyka M., Pickard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2004. – Vol. 75. – P. 813–821.
17. Bratton S.L., Bullock R., Carney N., et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24. – Suppl. 1. – P. 1–106.
18. Rangel-Castillo L., Gopinath S., Robertson C. Management of Intracranial Hypertension // Neurologic Clinics. – Vol. 26, N 2. – P. 521–541.
19. Feldman Z., Kanter M.J., Robertson C.S., et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients // J. Neurosurg. – 1992. – Vol. 76. – P. 207–211.
20. Mascia L. Ventilatory setting in severe brain injured patients: does it really matter? // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – P. 1925–1927.
21. Кассиль В.Л., Вьжигина М.А., Ханий Х.Х. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии // М.: МЕДпресс-информ. – 2009. – 608 с.
22. Deeren D. H., Dits H., Malbrain M. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury // Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 31. – P. 1577–1581.
23. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В. и соавт. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы // Медицинский алфавит. Неотложная медицина. – 2010. – № 3. – С. 34–42.
24. Miller J.D., Becker D.P. Secondary insults to the injured brain // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 1982. – Vol. 27. – P. 292–298.
25. Pinsky M.R. Cerebral Blood Flow: Mechanisms of Ischemia, Diagnosis and Therapy // Berlin: Springer-Verlag. – 2002. – 308 p.
26. Oliveira-Abreul M., Lajana de Almeida M. Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure // Rev. Bras. Ter. Intensiva. – 2009. – Vol. 21, N 1. – P. 72–79.
27. Lee K., Lukovits T., Friedman J. “Triple-H” Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage // Neurocrit. Care. – 2006. N 4. – P. 68–76.
28. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: Руководство для врачей / Под ред. Б.Р. Гельфанда. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – С. 163–173.
29. Jafar, J.J., Johns L.M., Mullan S.F. The effect of mannitol on cerebral blood flow // J. Neurosurg. – 1986. – Vol. 64, N 5. – P. 754–759.
30. White H., Cook D., Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury // Anesth. Analg. – 2006. – Vol. 102, N 6. – P. 1836–1846.
31. Солодов А.А. Гиперосмолярные растворы в комплексе лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями: автореф. дис. канд. Мед. Наук: 14.00.37 – Анестезиология и реаниматология: 14.00.28 – Нейрохирургия / НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. – М.: 2009. – 27 с.
32. Battison C., Andrews P.J., Graham C., Petty T., et al. Randomized, controlled trial of the effect of a 20% mannitol solution and a 7,5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury // Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33, N 1. – P. 196–202
33. Kofke W. A. Mannitol: potential for rebound intracranial hypertension? // J. Neurosurg. Anesthesiol. – 1993. – Vol. 5, N 1. – P. 1–3
34. Node Y. Rebound phenomenon of mannitol and glycerol: clinical studies // Y. Node, K. Yajima, S. Nakazawa // No To Shinkei. – 1983. – Vol. 35, N 12. – P. 1241–1246
35. Qureshi A.I., Suarez J.I., Bhardwaj A., et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26, N 3. – P. 440–446
36. Visweswaran P., Massin E.K., Dubose T.D. Jr. Mannitol-induced renal failure // J. Am. Soc. Nephrol. – 1997. – Vol. 8, N 6. – P. 1028–1035.
37. Polderman K. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit // Intensive Care Med. – 2004. – Vol. 30. – P. 757–769.
38. Hutchinson P., Timofeev I., Kirkpatrick P. Surgery for brain edema // Neurosurg. Focus. – 2007. – Vol. 22, N 5. – P. 14.
39. Polin R., Shaffrey M., Bogaev C., et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. // Neurosurgery. – 1997. – Vol. 41. – P. 84–94.
40. Пурас Ю.В., Тальпов А.Э., Крылов В.В. Критерии выбора способов трепанации черепа у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Мед. катастроф. – 2008. N 1. – С. 32–38.
41. Marshall L.F. Head injury: Recent past, present, and future. // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 47. – P. 546–561.

Поступила 28.12.2011

Контактная информация:

Солодов Александр Анатольевич,
к.м.н., научный сотрудник отделения
неотложной нейрохирургии
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы
e-mail: docsol@mail.ru