

ФГБУ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ НЕЙРОХИРУРГИИ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО» МИНЗДРАВА РОССИИ

На правах рукописи

ОШОРОВ

Андрей Васильевич

МОНИТОРИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ
И АУТОРЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВотоКА
ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научный консультант
акад. РАН А.А. Потапов

Москва – 2016 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	14
1.1. Мониторинг ВЧД	14
1.1.1. История измерения ВЧД	14
1.1.2. Методы измерения ВЧД	15
1.1.3. Проблемы дрейфа нулевого значения (дрейф «нуля» датчика ВЧД)	20
1.1.4. Проблема плато-волн ВЧД	25
1.1.5. Осложнения, связанные с инвазивным мониторингом ВЧД	28
1.2. Мониторинг внутричерепного давления и синдром внутричерепной гипертензии	32
1.2.1. Определение понятия «внутричерепное давление»	32
1.2.2. Нормальные значения внутричерепного давления	33
1.2.3. Внутричерепные колебания давления	34
1.2.4. Основные причины повышения ВЧД при острой черепно-мозговой травме	35
1.2.5. Частота развития внутричерепной гипертензии при ЧМТ	36
1.3. Мониторинг артериального и церебрально-перфузионного давлений	40
1.3.1. Артериальная гипотензия при ЧМТ	40
1.3.2. Инвазивный мониторинг АД	41
1.3.3. ЦПД и ауторегуляция мозгового кровотока	43
1.3.4. Контроль и обеспечение ЦПД при ЧМТ	44
1.4. Мониторинг ауторегуляции мозгового кровотока. Коэффициент ауторегуляции PRX	48
1.4.1. Представления о статической и динамической ауторегуляции	48
1.4.2. Методы оценки ауторегуляции, используемые в реанимации	49
1.4.3. Ауторегуляция мозгового кровотока, влияние на исход	51
1.4.4. Ауторегуляционный протокол ведения пострадавших с тяжелой ЧМТ	52
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	54
2.1. Клинико-статистические данные	54
2.2. Сравнение двух методов измерения: паренхиматозного и ликворного внутрижелудочкового внутричерепного давлений	57
2.3. Анализ осложнений, связанных с ВЧД мониторингом	58
2.3.1. Анализ инфекционных осложнений	58
2.3.2. Методика исследования	66
2.4. Методы интенсивной терапии	75

2.5. Протокол коррекции ВЧГ у пострадавших с ЧМТ (см. приложение 1)	76
2.6. Методы статистического анализа.....	76
ГЛАВА III. ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕРЕНИЯ ВЧД.....	77
3.1. Контроль дрейфа нуля при мониторинге ВЧД.....	77
3.2. Сравнение двух методов измерения ВЧД: паренхиматозного и ликворного внутрижелудочкового ВЧД.....	82
3.3. Анализ осложнений связанных с ВЧД мониторингом.....	89
3.3.1. Анализ инфекционных осложнений связанных с ВЧД мониторингом.....	89
3.3.2. Анализ геморрагических осложнений связанных с ВЧД мониторингом.....	91
3.3.3. Анализ осложнений, связанных с неадекватным погружением паренхиматозного датчика	93
3.4. Феномен плато-волн	94
ГЛАВА IV. МОНИТОРИНГ ВЧД И СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	108
4.1. Анализ показаний для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ ≤ 8 баллов	108
4.2. Анализ частоты развития ВЧГ среди пострадавших со ШКГ ≤ 8	111
4.3. Анализ показаний для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ ≥ 9 баллов	114
4.4. Анализ частоты развития ВЧГ среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов	118
4.5. Влияние тяжести состояния ЧМТ на статус ауторегуляции, параметры внутричерепного давления в двух группах пострадавших: с развитием комы с момента травмы и в группе со стертым светлым промежутком.....	121
4.6. Анализ частоты развития ВЧГ в зависимости от вида повреждения.....	126
ГЛАВА V. МОНИТОРИНГ ИНВАЗИВНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНО-ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ	140
5.1. Мониторинг среднего артериальное давления	140
5.2. Мониторинг церебрально-перфузионного давления	146
5.3. Сравнение групп пострадавших в зависимости от рангового значения ЦПД	151
ГЛАВА VI. МОНИТОРИНГ КОЭФФИЦИЕНТА АУТОРЕГУЛЯЦИИ PRX	161
6.1. Состояние ауторегуляции и половые различия.....	166
6.2. Ауторегуляция и возраст пострадавших.....	168

6.3. Ауторегуляция и первичный субстрат повреждения	169
6.4. Ауторегуляция и клинико-эпидемиологические параметры	171
6.5 Ауторегуляция и параметры мониторинга	173
6.5.1. Ауторегуляция и артериальное давление	174
6.5.2. Ауторегуляция и ВЧД	175
6.5.3. Ауторегуляция и фактическое ЦПД	175
6.5.4. Ауторегуляция и оптимальное ЦПД	176
6.6. Прогностическое значение ауторегуляции	179
ГЛАВА VII. КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАСШИРЕННОГО НЕЙРОМОНИТОРИНГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧМТ.....	182
7.1. Прогностическое значение параметров расширенного нейромониторинга и состояния мозгового кровотока по данным перфузионного КТ	182
7.1.1. Исходы в группе пострадавших с ишемическим профилем мозгового кровотока	187
7.1.2. Группа пострадавшие с гиперемическим профилем мозгового кровотока	188
7.1.3. Группа пострадавших со смешанным профилем мозгового кровотока	189
7.1.4. Анализ исходов в группах с различными вариантами мозгового кровотока	189
7.2. Клинические примеры определения тактики консервативной терапии при коррекции ВЧГ и обеспечения ЦПД на основании расширенного нейромониторинга дополненного данными КТ- перфузии.....	190
7.2.1. Клинический пример №1	190
7.2.2. Клинический пример №2	196
7.2.3. Клинический пример №3	202
7.3. Оценка эффективности использования расширенного нейромониторинга и влияние на исход у пострадавших с тяжелой ЧМТ	210
7.4. Клинический пример принятия решения о декомпрессивной краниэктомии на основании расширенного нейромониторинга	220
ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	232
ВЫВОДЫ.....	239
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	242
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	243
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	281

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	Артериальное давление
АДср	САД
АЧТВ	Активированное частичное тромбопластиновое время
ВЧД	Внутричерепное давление
ВЧГ	Внутричерепная гипертензия
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
ИТ	Интенсивная терапия
ИНХ	Институт нейрохирургии
ККТ	Каротидно-компрессионный тест
КО	Коэффициент овершут
КТ	Компьютерная томография
КТП	Перфузионная компьютерная томография
МРТ	Магнитно-резонансная томография
ЛСК	Линейная скорость кровотока
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии
ПМА	Передняя мозговая артерия
ПЭТ	Позитронно-эмиссионная томография
ПТИ	Протромбиновый индекс
СВ	Сердечный выброс
СИ	Сердечный индекс
СКТ	Спиральная компьютерная томография
СМА	Средняя мозговая артерия
ТКДГ	Транскраниальная доплерография
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
ЦПД	Церебрально-перфузионное давление
ШИГ	Шкала исходов Глазго
ШКГ	Шкала комы Глазго
CDC	Центры по контролю и профилактики заболеваний
BIS	Биспектральный индекс
LDF	Лазерная доплеровская флоуметрия
NIRS	Транскраниальная оксиметрия
FiO ₂	Фракция кислорода
SIMV	Синхронизированный режим ИВЛ
PbrO ₂	Напряжение кислорода в ткани мозга
PS	Поддержка давлением
PSV	Режим ИВЛ
Prx	Коэффициент ауторегуляции
td-rCBF	Оценка регионарного мозгового кровотока методом термодилуции
SvjO ₂	Сатурация крови, оттекающей от мозга

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями является одной из важных медико-социальных проблем современного общества [15; 19; 25; 26; 27; 38].

Высокая летальность и инвалидизация, а так же прямые и непрямые затраты общества на решение медицинских, социальных проблем, связанных с лечением и реабилитацией пострадавших с ЧМТ, делают данную патологию приоритетной в медицине [15; 19; 26; 27; 29; 34; 36; 38].

По данным ВОЗ черепно-мозговой травме подвержены преимущественно детское, подростковое, а так же взрослое население трудоспособного возраста, что обуславливает дальнейший поиск новых решений по снижению уровня травматизма и инвалидизации населения планеты.

Одним из важных аспектов по снижению летальности и инвалидизации при ЧМТ является повышение качества оказания медицинской помощи, которое обеспечивается за счет современных методов диагностики ЧМТ, включая нейровизуализационные методы (КТ, МРТ), методов нейромониторинга, клиничко-лабораторных методов диагностики [15; 17; 20; 21; 30; 40; 41; 44].

Компьютерная томография традиционно занимала ведущее место в диагностике ЧМТ и при определении тактики нейрохирургического лечения. Данные полученные при КТ используются при классификации травматических повреждений, а так же при прогнозировании исходов [13; 14; 17; 40; 41; 122; 175; 176; 182; 227; 229].

Начиная с 80-х годов 20-го столетия диагностические возможности нейровизуализации были дополнены и усилены магнитно-резонансной томографией (МРТ), а с внедрением современных модальностей МРТ (SWAN, DWI) появилась возможность прижизненной морфофункциональной диагностики повреждения глубинных структур мозга, оценки прогнозирования исходов при ЧМТ, коррекции восстановительной фармакотерапии и планирования нейрореабилитации [11; 12; 13; 14; 34; 35].

Прижизненная диагностика морфофункциональных повреждений существенно дополнила, ранее полученные знания о влиянии характера и уровня повреждения глубинных структур на исход травмы, позволила разработать современную классификацию травматического повреждения головного мозга, создать концепцию «многомерности расщепленного мозга» при травматическом повреждении мозга [5; 13; 24; 33; 34; 35; 39; 40; 42].

Последняя декада нового столетия ознаменовалась внедрением перфузионных методов нейровизуализации (перфузионное КТ и МРТ) [14; 16; 41; 308-312], что принципиально дополнило ранее выявленные особенности и специфику мозгового кровотока при различных видах ЧМТ [2; 6; 7; 8; 32; 44].

Современные методы диагностики позволили по новому взглянуть на патофизиологические процессы, происходящие в остром периоде ЧМТ, существенно улучшили прогнозирование и понимание периодизации клинического течения, изменили стратегию терапии. Дифференцированный подход в лечении пострадавших с черепно-мозговой травмой признан как в нейрохирургии, так и в нейроинтенсивной терапии [2; 32; 46]. Новые подходы к интенсивной терапии нашли отражение в международных рекомендациях по ведению тяжелой ЧМТ, где с позиций доказательной медицины, были сформулированы основные принципы диагностики, профилактики и коррекции факторов вторичного повреждения головного мозга [1; 15; 20; 21; 31; 32; 36; 46; 75-82]. На сегодняшний день уже сформулированы основные принципы дифференцированного подхода интенсивной терапии на основных этапах лечения острой ЧМТ [1; 15; 20, 22; 30; 31; 32; 46], определены ведущие модальности интенсивной терапии [1-4; 15; 20; 30; 22; 32; 43; 46], оговорены наиболее достоверные методы коррекции внутричерепной гипертензии, показана роль мультимодального мониторинга [1; 22; 31; 32; 36; 37; 46].

Однако, не смотря на большое количество публикаций посвященных вопросам нейромониторинга, интенсивной, тактики ведения пострадавших с

ЧМТ, многие вопросы остаются спорными и не решенными. Требуют уточнения границы безопасного ЦПД, уточнение частоты развития и особенности течения ВЧГ у пострадавших с различным видам ЧМТ. С внедрением индивидуализации интенсивной терапии пострадавших с ЧМТ, требуется разработка пациент-ориентированного протокола интенсивной терапии. Не проведена оценка эффективности использования новых расчетных параметров мониторинга, таких как индекс ауторегуляции мозгового кровотока в остром периоде ЧМТ.

В связи с этим актуально проведение отдельного исследования с формулировкой цели и задач исследования.

Цель исследования

Изучить особенности внутричерепного, церебрального перфузионного давления и ауторегуляции мозгового кровотока при тяжелой черепно-мозговой травме для оптимизации интенсивной терапии и прогнозирования исходов

Задачи исследования

1. Провести оценку точности и надежности измерения внутричерепного давления с помощью паренхиматозного метода измерения при его сопоставлении с методом измерения ликворного внутрижелудочкового давления.
2. Уточнить и дополнить показания для мониторинга внутричерепного, инвазивного артериального давления, ауторегуляции мозгового кровотока у пострадавших с ЧМТ с различной тяжестью состояния.
3. Изучить частоту развития внутричерепной гипертензии и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока в зависимости от тяжести состояния, вида первичного повреждения головного мозга, а так же их прогностическое значение.
4. Изучить феномен плато-волн внутричерепного давления, уточнить частоту встречаемости и их прогностическое значение.

5. Оценить границы безопасного церебрального перфузионного давления с учетом состояния ауторегуляции мозгового кровотока и его прогностическое значение.

6. Изучить варианты нарушения мозгового кровотока и сочетания их с внутричерепной гипертензией и нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока в остром периоде тяжелой ЧМТ и возможности их коррекции методами интенсивной терапии.

7. Разработать и внедрить современный протокол коррекции внутричерепного и обеспечения церебрально-перфузионного давлений с учетом статуса ауторегуляции мозгового кровотока у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Научная новизна

На основании проведенного исследования впервые в отечественной литературе дана оценка использования паренхиматозного измерения ВЧД. Показана высокая точность и надежность данного метода измерения ВЧД. Подтверждена безопасность использования паренхиматозного метода измерения ВЧД и отсутствие риска по развитию менингита при соблюдении правил асептики и антисептики.

Впервые в мировой литературе опровергнута «эталонность» измерения ВЧД методом измерения ликворного давления в желудочках головного мозга при условии проведения ликворного дренирования желудочков.

Впервые в отечественной литературе в условиях компьютеризированного мониторинга ВЧД, ЦПД и индекса ауторегуляции уточнены патофизиологические механизмы феномена плато-волн ВЧД, так же дана оценка прогностического значения указанного вида патологических волн.

Впервые в мировой и отечественной литературе сформулированы показания для проведения инвазивного мониторинга ВЧД у пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов, так же дана оценка частоты развития ВЧГ в данной категории пострадавших при наличии показаний для мониторинга ВЧД.

На основании непрерывного мониторинга индекса ауторегуляции мозгового кровотока установлена частота нарушений ауторегуляции в остром периоде ЧМТ. Введено понятие оптимальное ЦПД с позиций состояния ауторегуляции мозгового кровотока в остром периоде ЧМТ.

Впервые в отечественной литературе были описаны возможности компьютеризированного мониторинга ВЧД/ЦПД/ауторегуляции мозгового кровотока для определения декомпенсации ауторегуляторных механизмов и определения дальнейшей тактики терапии: наращивания агрессивных методов интенсивной терапии (гипотермия, барбитуровая кома) или декомпрессионной краниоэктомии в остром периоде ЧМТ у пострадавших с развитием ВЧГ.

Практическая значимость

В результате проведенной работы в практику отделения реанимации Института был успешно внедрен диагностический мониторинговый комплекс с оценкой ВЧД / ЦПД и ауторегуляции мозгового кровотока. Был предложен и внедрен алгоритм выбора уровня обеспечения ЦПД на основании мониторинга ауторегуляции мозгового кровотока, внедрена оценка «оптимального» значения ЦПД при проведении интенсивной терапии в остром периоде ЧМТ. Были получены новые данные о патофизиологии формирования плато-волн ВЧД. Использование предложенного современного мониторингового комплекса позволяет объективизировать состояние пациента, использовать пациент-ориентированный протокол с выбором оптимальных значений ЦПД и своевременным переходом к агрессивным методам коррекции ВЧГ. Интенсивная терапия с использованием указного алгоритма терапии и основанная на компьютеризированном нейромониторинге позволила снизить летальность среди пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Внедрение и апробация работы

Результаты проведенных исследований были широко представлены в периодической научной печати, как в нашей стране, так и за рубежом. Всего было опубликовано 31 статья («Журнал вопросы нейрохирургии», «Анесте-

зиология и реаниматология», Вестник интенсивной терапии, Вестник анестезиологии и реаниматологии). Полученные результаты неоднократно докладывались на следующих симпозиумах и конгрессах: IV съезд нейрохирургов России, Сателлитный Симпозиум «Анестезиология и интенсивная терапия в нейрохирургии», Москва 2006 год; 10 съезд анестезиологов и реаниматологов, Санкт-Петербург, 2006 год; Итоговая научная конференция Института нейрохирургии Бурденко, Москва, 2011; Ежегодный Конгресс Европейской ассоциации интенсивной и критической медицины (ESICM), Берлин, 2007 и (ESICM) Берлин, 2011год; 8 ежегодная выездная сессия МНОАР, Галицино, 2007 год; 3-ий Съезд анестезиологов-реаниматологов центрального административного округа, Москва, 2007 год; Городская научно-практическая конференция «Интенсивная терапия больных с внутричерепными кровоизлияниями», Москва, 2008 год; Городская научно-практическая конференция «Методы многокомпонентного нейромониторинга у больных с внутричерепными кровоизлияниями», Москва, 2011 год; Европейская школа анестезиологов Украины, Киев, 2009 год; Международная конференция «Современные достижения нейротравматологии» (ICRAN), Санкт-Петербург, 2010 и (ICRAN), Новосибирск, 2011 год; VI научно-практическая конференция «Проблема безопасности в анестезиологии», Москва 2011 год; I и II Национальный конгресс «Неотложные состояния в неврологии» Москва, 2009 и 2011 года; I и II Московский Международный Симпозиум по Нейрореанимации, Москва, 2012 и 2013 года; Межрегиональная научно-практическая конференция «Оперативная неврология и интенсивная терапия сосудистых заболеваний головного мозга», Томск, 2013; 10th World Congress of Brain Injury, San-Francisco, 2013; Научно-практическая конференция «Современные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Уральский форум 2014. Европа-Азия», Екатеринбург, 2014 год; VI Международный конгресс Польского Общества Реаниматологов, Краков, 2014; Международная конференция «Регионарная анестезия и перооперационное обезболивание: вчера, сегодня, завтра», Архангельск, 2014;

Международный Конгресс «РуНейро», Москва, 2012 и Санкт-Петербург, 2014; Поленовские чтения, Санкт-Петербург, 2014, Научно-практической конференции врачей анестезиологов-реаниматологов «Инновационные технологии в современной анестезиологии», 2015.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 284 страницах машинописного текста, содержит 67 рисунков и 40 таблиц. Работа состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и библиографического указателя. Список литературы включает 316 источников (46 отечественных и 270 зарубежных авторов). В основу работы положен анализ результатов лечения 360 больных, которые проходили лечение в отделении реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрав России, (директор Института академик РАН, проф. Потапов А.А., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии д.м.н., Савин И.А.) в период времени с 2004 по 2013 год, включительно. Все проведенные исследования были одобрены локальным этическим комитетом.

Положения, выносимые на защиту

1. Мониторинг внутричерепного давления и ауторегуляции мозгового кровотока может осуществляться, как методом измерения ликворного внутрижелудочкового давления, так с помощью паренхиматозного метода измерения. В условиях проведения ликворного дренирования, паренхиматозный метод измерения является более точным методом оценки ВЧД.

2. Показанием для мониторинга внутричерепного давления и ауторегуляции мозгового кровотока является развитие комы и наличие патологических интракраниальных изменений на КТ. У пострадавших находящихся в сопоре и оглушении показания для мониторинга могут возникать при ухудшении клинического состояния, требующего проведения седации и ИВЛ, ограничивающего возможность неврологического контроля.

3. Частота развития внутричерепной гипертензии и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока зависит от тяжести состояния пострадавших

с ЧМТ и вида церебрального повреждения. Выраженность внутричерепной гипертензии и степень нарушения ауторегуляции мозгового кровотока являются прогностическими показателями у пострадавших с ЧМТ. Плато-волны ВЧД регистрируются при сохранной или умеренно нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения и не ухудшают исход у пострадавших с ЧМТ.

4. Церебрально-перфузионное давление является важным прогностическим показателем у пострадавших с ЧМТ. Обеспечение безопасных границ церебрально-перфузионного давления должно производиться на основании оценки статуса ауторегуляции мозгового кровотока.

5. Внедрение протокола интенсивной терапии ориентированного на статус ауторегуляции мозгового кровотока и обеспечение оптимального ЦПД приводит к снижению летальности и увеличению выживаемости среди пострадавших с тяжелой ЧМТ.

ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

*1.1. Мониторинг ВЧД**1.1.1. История измерения ВЧД*

Первую попытку измерения внутричерепного давления (ВЧД) методом люмбальной пункции произвел в 1897 Quincke [54]. Первое направленное нейрохирургическое вмешательство, ориентированное на коррекцию высоких значений ВЧД было выполнено Sharpe W. в 1920 году [274]. Автор определил показания для выполнения подвисочной декомпрессивной краниоэктомии при развитии внутричерепной гипертензии. В начале XX века многие клиницисты производили измерение ВЧД при люмбальной пункции и использовали показатели ликворного давления для диагностики внутричерепной гипертензии и в качестве ориентира для последующей терапии. В то же время были отмечены расхождения между клиникой заболевания и показателями ликворного давления. Так в ряде случаев регистрировалась дислокационная симптоматика или клиника внутричерепной гипертензии при отсутствии высоких значений ликворного давления в люмбальном пространстве. Объяснение данному феномену дал в 1964 году Langfitt [195]. Он провел одновременную регистрацию давления в люмбальном и интракраниальном пространствах и установил разницу давлений в двух пространствах. Langfitt отмечал существование градиента давлений между ликворными пространствами при наличии объемного образования выше или ниже намета мозжечка, вызывающего сдавление ликворных путей. Langfitt установил, что у метода есть четкое ограничение и его надо учитывать: должна быть сохранена проходимость ликворных [195]. Первое непрерывное измерение ВЧД (мониторинг) произвел в 1950 году Pierre Janny. Однако работа его была опубликована только в 1972 году [174]. Поэтому пионером в мониторинге ВЧД считается Nils Lundberg, который в 1960 году опубликовал свою работу “Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice” [204].

В основе измерения ВЧД лежит доктрина Монро-Келли, которая гласит, что все внутричерепные объемы заключены в ригидном костном образовании (полости черепа) и суммарный объем внутричерепных компонентов (кровь, ликвор и мозговое вещество) остается постоянным; при появлении дополнительного объемного компонента (опухоль, гематома, отек) или изменении объема любого из перечисленных трех компонентов, суммарный объем должен оставаться неизменным; объемное равновесие между компонентами интракраниальной системы обеспечивает постоянство давления в полости черепа. Другими словами, компенсация прироста объема одного из компонентов должна быть обеспечена пропорциональным уменьшением объема одного или двух других компонентов. Основными внутричерепными компонентами, обеспечивающими объемное равновесие, являются ликвор и венозный компонент внутричерепного объема крови. Мозговое вещество составляет 80-85% интракраниального объема или 1200-1600 мл: нейроны 500-700 мл, глия 700-900 мл, внеклеточная жидкость до 75 мл. Кровь и ликвор суммарно составляют 15-20% интракраниального объема, т.е. приблизительно по 100-150 мл [54; 204]. Нарушение объемного равновесия между указанными компонентами приводит к повышению ВЧД. Диагностическая ценность мониторинга ВЧД заключается в том, что непрерывное измерение ВЧД позволяет своевременно распознавать нарушение механизмов пространственной компенсации в полости черепа.

1.1.2. Методы измерения ВЧД

Измерение внутричерепного давления (ВЧД) у пострадавших с тяжелой ЧМТ является ключевым методом диагностики внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и ориентиром для проведения направленной терапии [1; 3; 20; 21; 30; 35; 78]. В зависимости от места измерения давления в полости черепа выделяют ВЧД, измеренное в полости желудочков мозга (внутрижелудочковое или вентрикулярное), в веществе головного мозга (паренхиматозное), в субдуральном пространстве (субдуральное), в арахноидальном простран-

стве (арахноидальное), в эпидуральном пространстве (эпидуральное) [20; 35; 54; 78; 111]. На сегодняшний день, измерение паренхиматозного и вентрикулярного давлений в полости черепа признаются наиболее точными методами оценки ВЧД у пострадавших с ЧМТ [20; 35; 54; 78; 111].

Измерение ВЧД обеспечивается тензометрическими датчиками, которые преобразуют величину деформации чувствительного элемента в электрический сигнал. Тензометрические датчики обычно располагаются вне полости черепа (экстракраниально), так как имеют достаточно большие размеры. Однако, современные технологии позволили внедрить новый вид миниатюрных тензометрических датчиков – микрочипы, содержащие пьезокристалл, который трансформирует энергию сжатия в электрический сигнал. Большинство современных паренхиматозных датчиков содержат пьезоэлементы (“Codman”, “Raumedic”, “Sophysa”) [97; 98; 111; 116; 140; 142].

По способу передачи давления на тензометрический датчик можно выделить следующие методы: контактный (паренхиматозный), гидравлический тип (обычный вентрикулярный дренаж, соединенный с тензометрическим датчиком), пневматический (пневматический датчик “Spiegelberg”), светооптический (датчик “Camino”).

Итак, все методы измерения ВЧД принято разделять в зависимости от места расположения измерительного устройства ВЧД [54; 142]. Как известно, первым методом непрерывного измерения было внутрижелудочковое ликворное измерение с помощью наружного вентрикулярного дренажа. Далее этот метод неоднократно пытались заменить субарахноидальным, эпидуральным и субдуральным расположением баллон-катетеров, которые обеспечивали измерение через гидро- и пневмотические системы передачи давления. Из-за несовершенства перечисленных систем, их громоздкости, частоты осложнений и погрешности измерения ВЧД методики измерения с помощью баллон-катетеров были прекращены [142]. На смену им пришли методы измерения ВЧД с использованием светооптических катетеров и микротензометрических датчиков. Причем при измерении ВЧД использова-

лись те же места расположения датчиков ВЧД. Эталонным методом измерения, относительно которого определялась точность измерения при разном расположении светооптических и микротензометрических датчиков, оставалось внутрижелудочковое измерение ликворного ВЧД [54; 13; 129; 204; 49]. Однако, по мнению экспертов Согласительной конференции по мультимодальному мониторингу эталонность данного метода обусловлена скорее данью традициям, нежели научному подтвержденному факту [94]. Кроме того, логично предполагать, что внутрижелудочковое ликворное давление действительно отражает «глобальное» давление в полости черепа в отличие всех других методов измерения ВЧД [20; 78; 94; 113; 204]. И основным аргументом в пользу неточности всех других методов измерения ВЧД многие авторы выдвигают наличие градиента давления, который может возникать между интактными и поврежденными областями головного мозга [94; 129; 130; 174; 178; 289; 291].

Для проведения внутрижелудочкового измерения ВЧД в точке Кохера выполняется вентрикулостомия. Измерение ликворного желудочкового давления проводится при помощи тензометрического датчика, который располагается экстракраниально на уровне наружного слухового отверстия [54; 142; 49]. Именно данное положение трансдюсера обеспечивает нулевое значение ВЧД, что соответствует анатомической проекции отверстия Монро [149]. Данная методика измерения ВЧД остается эталонной со времен работ Lundberg [204]. Метод не требует дорогостоящего оборудования, достаточно прост в использовании и интерпретации данных. Метод имеет свои преимущества и недостатки. Вентрикулярное измерение на протяжении многих лет остается самым дешевым и доступным методом измерения ВЧД [76; 7; 8; 82; 94; 289]. Метод дает возможность проводить перекалибровку датчика при развитии «дрейфа нуля». Так же позволяет проводить анализ ликвора на клеточный и биохимический состав, выполнять метаболический и бактериологический мониторинг. Метод является не только диагностическим, но и терапевтическим, так как позволяет контролировать ВЧД путем дренирова-

ния ликвора. К недостаткам метода можно отнести: риск развития инфекционных и геморрагических осложнений, вероятность возникновения технических трудностей при выполнении вентрикулостомии на фоне диффузного отека мозга и суженных боковых желудочков [76; 94; 149; 289]. Еще одним недостатком внутрижелудочкового измерения ВЧД являются проблемы бесперебойности измерения, частая обструкция, дислокация и перегибание наружного вентрикулярного дренажа, obturation дренажа сгустками крови [94; 142].

Принято считать, что измерения ВЧД в субдуральном и субарахноидальном пространствах менее точны в сравнении с паренхиматозным и вентрикулярным измерением, поэтому от данных методов измерения ВЧД постепенно отказались [76; 94; 113; 142; 149]. Все попытки внедрения новых методик преследовали единственную цель – снизить вероятность инфекционных и геморрагических осложнений, а так же упростить способ установки датчика ВЧД. С этих позиций весьма обнадеживающим был метод эпидурального расположения датчика ВЧД. Однако значения внутричерепного давления при эпидуральном измерении сильно отличались и были всегда завышены при сравнении с люмбальными и субдуральными значениями ВЧД [84; 126; 129; 305]. Были попытки измерения ВЧД в люмбальном пространстве, точнее измерение ликворного давления. Даная методика, как обсуждалось ранее, имела свои ограничения из-за неточности измерения при наличии компрессии ликворопроводящих путей. Кроме того, нужно помнить, что люмбальная пункция при отеке мозга может вызвать аксиальную дислокацию и вклинение мозга. [149; 195]. Однако, в современных рекомендациях по детской нейротравматологии допускается дренирование люмбального пространства, как дополнительная опция при купировании неуправляемой внутричерепной гипертензии. Метод рассматривается как способ, увеличивающий резерв краниоспинального пространства [49]. Есть опыт использования вспомогательного люмбального дренирования при некупируемой ВЧГ у пациентов с ЧМТ и САК. Авторы делают оговорку, что люмбальное дре-

нирование можно использовать только при проходимости ликворопроводящих путей и отсутствии блока на уровне охватывающей цистерны [301]. Современные технологии позволяют проводить одновременно непрерывное измерение и контролируемое дренирование ликвора со строгим контролем заданного уровня ликворного давления, не допуская развития гипердренирования и дислокации головного мозга. Такими возможностями обладает система “LiquoGuard” (Moller medical GmbH @ CO.KG), позволяющая проводить контролируемое дренирование ликвора в пределах заданных значений ликворного давления [20].

Среди инвазивных методик наиболее распространенным остается паренхиматозный метод измерения. Датчик устанавливается в паренхиму мозгового вещества на глубину 2-2,5 см через трепанационное отверстие в точке Кохера, которое используется при пункции переднего рога бокового желудочка [76; 142; 149]. Датчик ВЧД может фиксироваться с помощью специальной болт-системы (Richmond bolt), либо с предварительным тунелированием под кожей. Датчик имплантируется в премоторную зону недоминантного полушария. Паренхиматозный метод измерения ВЧД считается предпочтительным, так как лучше остальных методов соответствует показаниям внутрижелудочкового измерения. Недостатком паренхиматозного измерения ВЧД является дороговизна датчика и невозможность перекалибровки, необходимость в которой возникает при «дрейфе нуля» [51; 56; 92; 97; 140; 145; 241; 288].

Методы измерения ВЧД за полувековую историю своего существования прошли эволюционное развитие. Факторами, обеспечившими внедрение новых методов измерения ВЧД было стремление добиться максимальной точности, бесперебойности измерения при одновременной минимизации рисков осложнений, а так же стоимости методов измерения [76].

На сегодняшний день, профессиональным сообществом нейрохирургов и реаниматологов наиболее точными методами измерения ВЧД принято считать паренхиматозное и ликворное внутрижелудочковое измерение ВЧД

[76; 95; 289]. Измерение ликворного внутрижелудочкового давления через наружный вентрикулярный дренаж является самым доступным методом измерения ВЧД. Измерение вентрикулярного давления через наружный дренаж долгое время считалось эталонным методом оценки ВЧД [76; 95; 289]. Как уже упоминалось, данный метод измерения позволяет наряду с измерением проводить ликворное дренирование и контролировать ВЧД. Однако, при развитии отека мозга и компрессии желудочков мозга, как выполнение вентрикулостомии, так и последующее проведение измерения ВЧД могут быть затруднены или просто невозможны. По данным литературы, частота инфекционных и геморрагических осложнений при вентрикулярном методе измерения ВЧД значительно превосходит частоту данных осложнений, описанную при использовании паренхиматозного датчика ВЧД [52; 64; 65; 67; 190; 214; 228; 269]. При использовании вентрикулярного измерения ВЧД значительно увеличивается риск развития вентрикулита [179; 180; 224; 276]. Кроме того, при использовании вентрикулярного измерения ВЧД, значительно увеличивается длительность мониторинга ВЧД и длительность пребывания в отделениях интенсивной терапии, что является независимыми фактором риска по развитию интракраниальных инфекционных осложнений [118; 163; 178; 198]. Однако, в условиях использования наружного вентрикулярного дренажа для пассивного и активного дренирования ликвора, точность измерения ВЧД подвергается сомнению и больше не может и рассматриваться, как эталонный метод оценки ВЧД [68; 94; 83; 136; 178; 307]. В связи с этим данная проблема требует уточнения и разработки соответствующих рекомендаций.

1.1.3. Проблемы дрейфа нулевого значения (дрейф «нуля» датчика ВЧД)

Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) является составной частью многопараметрического мониторинга в практике нейроинтенсивиста. Измерение и контроль ВЧД позволяет проводить направленную терапию

отека головного мозга, профилактику дислокационных нарушений и развития церебральной ишемии. Общеизвестно, что показатель внутричерепного давления при острой церебральной патологии (черепно-мозговая травма, субарахноидальные кровоизлияния) остается важным прогностическим показателем [20; 30; 35; 94; 216; 219; 232; 252]. При одновременной регистрации ВЧД и среднего артериального давления (САД) удается оценить еще один важный показатель – церебральное перфузионное давление (ЦПД). ЦПД рассчитывается, как разница между САД и ВЧД. Данный показатель является независимым прогностическим показателем исхода при ЧМТ [1; 15; 30; 35; 43; 216; 219; 232; 252]. Вот уже многие годы измерение ликворного давления (ВЧД) в боковых желудочках головного мозга остается золотым стандартом оценки ВЧД. Данный метод позволяет не только оценить ВЧД, но и активно корректировать внутричерепную гипертензию, используя дренирование ликвора через наружный вентрикулярный дренаж. Риск развития инфекционных и геморрагических осложнений, технические трудности катетеризации боковых желудочков при их компрессии на фоне отека, ограничивают широкое использование данной методики измерения ВЧД [20; 76; 149]. С появлением «малоинвазивных» миниатюрных датчиков ВЧД вентрикулярное дренирование используется, как дополнительная опция при коррекции внутричерепной гипертензии. Использование тензометрических микродатчиков позволяет упростить измерение ВЧД и максимально снизить риск возможных осложнений [76; 94; 189]. Одним из недостатков микродатчиков ВЧД – невозможность перекалибровки. Датчик калибруется только один раз непосредственно перед имплантацией в головной мозг. В связи с этим вероятность развития дрейфа нулевого значения – это актуальная проблема большинства микродатчиков ВЧД. Постепенное внедрение новых микротензометрических датчиков ВЧД в повседневную практику нейрохирургии и нейроинтенсивной терапии способствовало вытеснению внутрижелудочкового метода измерения ВЧД в основном из-за частоты осложнений, связанных, как с выполнением вентрикулостомии, так и с эксплуатаци-

ей наружного вентрикулярного дренажа [20; 54; 113; 142]. Однако популяризация микродатчиков ВЧД выявила еще одну проблему, специфичную для данного вида измерительных приборов – дрейф нулевого значения, который возникает в ходе эксплуатации любого сверхточного измерительного датчика и может зависеть от длительности эксплуатации, колебания температуры, электромагнитных свойств материалов и т.д. [51; 92; 178; 224; 237]. На практике, дрейф нуля затрудняет правильную интерпритацию измерения и требует удаления датчика ВЧД, проведения его рекалибровки и реимплантации, что в свою очередь повышает затраты на обеспечение мониторинга ВЧД и частоту осложнений [51; 92; 189; 216].

Важным этапом в обеспечении точности измерения какого-либо физиологического параметра является калибровка измерительного устройства. Для многих измерительных устройств эти эталонные значения калибровки определены изначально в заводских условиях, что в дальнейшем не требует рутиной калибровки.

Однако измерение и мониторинг некоторых параметров требует предварительного «обнуления» и проведения калибровки измерительных устройств. В практике нейроинтенсивной терапии калибровке подвергаются тензометрические датчики: инвазивного АД, ЦВД, ликворного ВЧД, и ряд других. Не является исключением микродатчик ВЧД фирмы «Codman». Точность калибровки обеспечивает точность измерения, надежность при интерпритации полученных параметров измерения, возможность расчета производных показателей (ЦПД, амплитуда ВЧД, различные расчетные индексы) [70; 113; 125-133].

Одной из важных проблем, обсуждаемых в специальной литературе, является вопросы дрейфа нулевого значения. Важность обсуждения величины дрейфа является бесспорной. На сегодняшний день общеизвестно, что для датчиков ВЧД дрейф нулевого значения за время мониторинга может быть значительным, что затрудняет точность измерения, и интерпритации полученных трендов ВЧД [140; 214; 224; 225; 228; 243; 262]. Важно отме-

туть, что неправильное измерение ВЧД, может привести к плачевным последствиям: проведению не обоснованной агрессивной терапии при дрейфе нулевого значения выше нуля, либо к отказу от адекватной терапии при дрейфе ниже нуля. Данные ситуации могут развиваться, только при значительном дрейфе нулевого значения на 5-10 мм рт.ст. и выше [140].

В литературе описан максимальный дрейф для фиброоптических датчиков ВЧД фирмы «Camino» от -12 до + 14 мм рт.ст. Причем дрейф был определен в 97% измерений и регистрировался с третьих суток после начала мониторинга ВЧД. Авторы пришли к выводу, что интерпретация данных с фиброоптического датчика весьма затруднительна и всегда должна сопоставляться с клиникой и результатами компьютерной томографии [140]. Более поздние публикации группы авторов реабилитируют качество датчиков «Camino» [214; 228; 245] Как указывают авторы, они исследовали 163 пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым проводился мониторинг ВЧД от 12 часов до 11 суток. Медиана дрейфа составила -1 мм рт.ст., квартили -4 и 1 мм рт.ст., не было отмечено зависимости величины дрейфа от длительности мониторинга, выраженности внутричерепной гипертензии. Как заключили авторы, данный тип датчиков демонстрировал достоверные данные даже при измерение ВЧД более 5 суток [245].

В исследовании Morgalla Н.М. и соавт. максимальный дрейф датчика ВЧД Codman за 10 суток составил 4 мм рт.ст. [224; 225]. В исследовании Koshkinen and Olivecrona дрейф не превышал 5 мм рт.ст. Авторы исследовали дрейф датчиков ВЧД «Codman», которые были установлены 128 пациентам требующим нейроинтенсивной терапии. Значение калибровочного числа находилось в пределах от 440 до 560, и только у 2 пациентов оно было 580 и 600. Длительность мониторинга в исследовании Koshkinen and Olivecrona составляла от 1 до 16 суток. Авторы не получили достоверной зависимости значений дрейфа от длительности мониторинга и калибровочного числа [190].

Al-Tamimi и соавт. представили данные сравнительного исследования, проведенного в двух медицинских центрах. Был проведен анализ дрейфа нулевого значения по результатам мониторинга 48 и 40 пациентов в обоих центрах. Следует отметить, что у части пациентов в данном исследовании проводился длительный мониторинг ВЧД (400-440 часов) [51]. В данном исследовании была получена зависимость дрейфа от длительности мониторинга. Кроме того, почти 20% пациентов показали дрейф от 5 и выше мм рт. ст., причем у отдельных он достигал 8, 11, 15 мм рт.ст. [51]. В других клинических и экспериментальных сравнительных исследованиях с датчиками других производителей датчики “Codman” зарекомендовали себя как более надежные и показали минимальный дрейф нулевого значения [50; 12].

Разные производители по-разному решали проблему дрейфа нуля. Большинство производителей видели решение в снижении дрейфа нуля до минимального, когда наличие дрейфа не влияло бы на принятие решения в клинической практике. Большинство фирм производителей стремились минимизировать дрейф за счет использования новых полупроводниковых материалов, комбинации с термисторами, что давало возможность температурной поправки (“Codman”, “Raumedic”, “Sophysa”). Другие разработчики пытались использовать самокалибрующиеся датчики с периодическим автоматическим обнулением ВЧД (“Spiegelberg”), третьи использовали светооптический принцип передачи сигнала (“Camino”). Однако, не смотря на изобилие технологических разработок и насыщенность медицинского рынка, проблема дрейфа нуля остается актуальной и, по мнению специалистов, должна быть учтена в повседневной практике нейрохирургов и intensivистов [51; 92; 178; 224; 237].

В публикациях последних лет периодически появляются дискуссии о высоких значениях дрейфа нуля микротензометрических датчиков ВЧД, а так же о погрешности измерения в связи с электростатическими токами, которые могут возникать в условиях отделений интенсивной терапии и операционных [140; 214; 224; 225; 228; 243; 262] В соответствии с вышесказан-

ным, целесообразно оценить дрейф нулевого значения на выборке популяции пострадавших с ЧМТ, для которых точность измерения ВЧД является важным условием обеспечения качественного оказания специализированной помощи.

1.1.4. Проблема плато-волн ВЧД

С момента внедрения ВЧД мониторинга в клиническую практику стали выделять различные виды волн ВЧД [204]. Лундберг, как основоположник мониторинга ВЧД, предложил выделять три вида волн, отличающихся по амплитуде, продолжительности и частотным характеристикам. «А»-волны были отнесены к патологическим волнам, характеризовались внезапным появлением, высоким значением ВЧД, всегда выше 40-50 мм рт.ст., иногда достигая значений 80-100 мм рт.ст., продолжительностью свыше 5 минут [204]. На трендах ВЧД «А» – волны имели характерное уплощение на вершине в виде плато и за это получили свое название – плато-волны ВЧД [109; 110; 158-160; 267]. Появление «А» волн сопровождается снижением ЦПД и выраженной гипоперфузией [109; 267]. При достижении «ишемического уровня» регистрируется стволовая реакция в виде рефлекса Кушинга: развитие артериальной гипертензии и брадикардии [266; 267]. Данная гемодинамическая реакция восстанавливает перфузию мозга и стволовых структур и, что важно, приводит к купированию плато-волн [266; 267]. Повторные и длительные плато-волны могут провоцировать вклинение, дислокацию стволовых структур и формировать ишемию головного мозга [109; 158; 264-266]. Другой тип волн это «В» – волны, они имеют меньшую амплитуду и были отнесены условно патологическим, их амплитуда не превышает 30 мм рт.ст., а продолжительность составляет от 20 секунд до 3 минут. Характерно, что «В»-волны могут предшествовать появлению «А»-волн [108; 109; 160; 204]. «С»-волны малой амплитуды, менее редки и не имеют клинической значимости. Все перечисленные волны являются вазогенными, т.е. в основе их происхождения лежит изменение кровенаполнения головного

мозга вследствие изменения тонуса церебральных сосудов [108; 109; 265; 66].

Все перечисленные волны следует разделить на абсолютно и условно патологические. К первым относятся плато-волны в связи с риском ишемии, дислокации мозга и развития стойкой гипоперфузии головного мозга. «В волны» относят к условно патологическим, клиническая значимость их продолжает уточняться, но известно, что они могут рассматриваться, как предшественники плато-волн и появляются при умеренном повышении ВЧД и нестабильной перфузии. Роль «С» волн до конца не известна [108; 57; 158; 194; 265; 266].

В клинической практике развитие плато-волн описано у пациентов с различной церебральной патологией: травматическим повреждением головного мозга, субарахноидальным кровоизлиянием [157; 158], краниостенозом [257], опухолями мозга [215], гидроцефалией [120; 144]. Причины повышения ВЧД при тяжелой ЧМТ хорошо известны: отек мозга, увеличение кровенаполнения мозга, нарушении венозного оттока, нарушение ликвородинамики и др. [57; 211; 220]. Большинство из перечисленных причин доступны КТ диагностике. Но отдельные причины повышения ВЧД, такие как нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, гиперемия, нарушение венозного оттока доступны только специальным методам диагностики КТ и МРТ-перфузии/диффузии, а так же доступны диагностике с помощью непрерывного измерения ВЧД с использованием компьютерного анализа [114; 117; 279; 309].

На практике встречаются ситуации, когда высокие значения ВЧД не соответствуют тяжести первичного церебрального повреждения и не соответствуют рентгенологической картине нарушения внутричерепных взаимоотношений по данным КТ. В основе таких повышений ВЧД могут быть плато-волны ВЧД [109; 157; 158; 265; 266]. По мнению многих авторов, основное клиническое значение данного типа волн в том, что их появление свидетельствует об истощении механизмов пространственной компенсации, при

сохранных механизмах ауторегуляции [264-266]. Кроме того на фоне развития данного типа волн всегда развивается гипоперфузия, которая может вызывать церебральную ишемию. Продолжительное сохранение плато-волн может приводить к развитию церебральной ишемии и дислокации мозга. При острой церебральной патологии, при отсутствии мониторинга ВЧД, возникновение плато-волн ВЧД проявляется клинически внезапной утратой сознания, либо отрицательной динамики неврологического статуса, которые купируются самопроизвольно на фоне рефлекса Кушинга [264]. По мнению большинства исследователей, артериальная гипертензия и брадикардия обусловлены стволовой реакцией в ответ на гипоперфузию и ишемию мозговых структур, именно данный механизм, позволяет самопроизвольно купировать плато-волны ВЧД [109; 157-161; 215; 276]. Это подтвердил в своих работах Rosner [264-266]. В клинической практике появление плато-волн требует незамедлительных терапевтических мероприятий, основными элементами интенсивной терапии являются стабилизация гемодинамики, гипервентиляция, а ряд авторов рекомендуют использовать диакарб, диклофенак и др. [87; 169; 264; 266; 304]. С учетом вазодилатации церебральных сосудов, как основного механизма лежащего в патогенезе формирования плато-волн ВЧД, предпочтение отдается терапевтическим опциям, которые напрямую или опосредовано обеспечивают вазоконстрикцию мозговых сосудов [109; 267; 268]. Интересно то, что плато-волны регистрируются у пострадавших с минимальной патологией по данным КТ [87; 109; 169]. Несоответствие оценки нейровизуализационных методов данным нейромониторинга ВЧД может вводить в заблуждение клиницистов и требовать проведения оценки качества проводимого мониторинга ВЧД, и в первую очередь исключение дрейфа нулевого значения. Прогностическое значение плато-волн изучалось последнее десятилетие. Считается, что появление данного типа волн ВЧД, возможно при условии сохраненных механизмов ауторегуляции мозговых сосудов, и само по себе не приводит к ухудшению исходов при ЧМТ [87; 109; 122; 192]. В соответствии с вышесказанным, требуется утонение частоты ре-

гистрации данного феномена, влияния на прогноз и изучение патогенеза формирования данного типа волн.

1.1.5. Осложнения, связанные с инвазивным мониторингом ВЧД

Долгое время предпринимались попытки разработки неинвазивных методов измерения ВЧД [249]. Основным обоснованием для разработки и внедрения этих методов в повседневную практику нейрохирургов и intensivистов является вероятность возникновения осложнений, связанных с процедурой имплантации измерительных устройств, вентрикулостомией, а так же осложнений возникающих в процессе мониторинга ВЧД [1; 20; 51; 52; 64; 65; 140; 190; 226; 228; 269]. К сожалению, все усилия направленные на разработку неинвазивного метода оценки ВЧД пока безуспешны [54; 94; 113; 249]. Основные осложнения, связанные с инвазивным мониторингом ВЧД, разделяют на геморрагические и инфекционные. Считается, что при использовании наружного вентрикулярного дренирования для проведения мониторинга ВЧД частота инфекционных осложнений может варьировать от 5 до 50%, а при использовании паренхиматозного метода измерения ВЧД частота составляет от 4 до 8% [1; 20; 51; 52; 64; 65; 140; 190; 226; 228; 269]. По данным Амчеславского В.Г., за период с 1987 по 2001 год среди госпитализированных в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 375 пострадавших с тяжелой ЧМТ частота инфекционных осложнений составляла 1,9% случаев, частота геморрагических осложнений – 1,9% случаев [1]. По данным НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского средняя частота инфекционных осложнений при проведении инвазивного мониторинга ВЧД составляет 12%, при использовании внутрижелудочкового катетера 29%, при паренхиматозном измерении ВЧД 7% [20]. По данным зарубежной литературы, частота инфекционных осложнений значительно варьирует. Основными причинами такой вариабельности осложнений являются различия в исследовательских работах: по доле пострадавших с открытой, проникающей ЧМТ, неучтенная доля пострадавших с базальной и раневой ликвореей,

что принято считать независимыми факторами риска по развитию вторичных инфекционных. Кроме того, в публикациях указывается на разные доли пострадавших, которым проводилось внутрижелудочковое измерение или любое иное (субдуральное, паренхиматозное, эпидуральное и др.), как известно частота инфекционных осложнений напрямую зависит от метода измерения. Наибольшее число инфекционных осложнений, по мнению большинства авторов, регистрируется при внутрижелудочковом измерении ВЧД [52; 88; 190; 269]. Важной особенностью, в представленных публикациях, были различия по условиям проведения имплантации датчиков ВЧД и наружных вентрикулярных дренажей, в одних работах все процедуры проводились в условиях операционной в других в условиях палаты интенсивной терапии. Не маловажным был и критерий оценки инфекционного осложнения, так в ряде работ к инфекционным осложнениям относили, как локальные инфекционные процессы в области расположения дренажа и датчика, так и менингиты, сюда же могли быть отнесены положительные результаты посевов удаленных фрагментов после прекращения мониторинга ВЧД (дренажи и датчики), что само по себе могло отражать лишь колонизацию бактериальной флоры, без развития инфекционно-воспалительного процесса [118; 163; 202; 300]. Для более детального анализа и разграничения интракраниальных и локальных процессов от колонизации бактерий при регистрации и последующем анализе указанных осложнений рекомендуется использовать критерии CDC [77; 198; 229; 236; 263].

Геморрагические осложнения, связанные с выполнением вентрикулостомии встречаются в среднем в 5,7% случаев [149]. Однако, указанная частота осложнений зависит от времени выполнения контрольного КТ, так, если КТ выполняется сразу же после манипуляции, то это повышает процент выявления геморрагических осложнений. По мнению ряда авторов, данный показатель может увеличиваться до 10,6% при выполнении КТ сразу после выполнения вентрикулостомии, а в группе пациентов, у которых контрольное исследование не проводилось, частота данного осложнения соста-

вило 1,53% наблюдений. По заключению этих исследователей, геморрагические осложнения, которые проявились клинически, выявляются менее чем в 1% случаев [67]. В другом исследовании, где анализировались КТ снимки 188 пациентов сразу же после процедуры вентрикулостомии, частота геморрагических осложнений составила 41% [139]. В данной работе учитывались любые геморрагические кровоизлияния, а так же их объем, так в 10,6% случаев объем кровоизлияния составлял свыше 15 мл или имел внутрижелудочковый компонент, в 0,53% наблюдений регистрировалась субдуральная гематома потребовавшая хирургического вмешательства [139]. Важно понимать, что положительный результат посевов ликвора может быть следствием контаминации в момент забора или во время удаления дренажа или датчика, что приводит к гипердиагностике инфекционного процесса. На сегодняшний день уже определены факторы риска по развитию инфекционных осложнений, связанных с мониторингом ВЧД: продолжительность использования наружного вентрикулярного дренажа (НВД) свыше 5 дней, частые заборы ликвора через НВД, внутрижелудочковое кровоизлияние, открытая и проникающая травма черепа, раневая и базальная ликворея, нарушение правил асептики во время вентрикулостомии и имплантации датчиков ВЧД [77; 163; 202]. Одной из подтвержденных опций, приводящей к снижению частоты инфекционных осложнений, является подкожное тунелирование вентрикулярного дренажа [91]. Так, в работе Dasic et al., использование мер направленных на устранение общеизвестных факторов риска привело к снижению инфекционных осложнений с 27 до 12% [202]. Исследование было проведено на 95 пациентах, которым выполнялась вентрикулостомия и установка наружного дренажа в 113 случаях. По заключению авторов, выполнение процедуры в стерильных условиях с использованием антибиотикопрофилактики, тунелирование дренажа на протяжении 10 см, отказ от частого выполнения анализа ликвора, отказ от рутинной переустановки НВД привели к снижению инфекционных осложнений до 12% [118]. По мнению других исследователей, соблюдение асептики и стерильности в мо-

мент процедуру вентрикулостомии и во время манипуляций по уходу на НВД – основной гарант снижения частоты инфекционных интракраниальных осложнений. По результатам проведенного ретроспективного анализа 328 пациентов, у которых производилась установка 368 наружных вентрикулярных дренажей, частота инфекционных осложнений была 2,98%. Как заключили авторы длительность стояния НВД, повторные операции, введение урокиназы, наличие внутрочерепных кровоизлияний не оказывали достоверного влияния на частоту развития инфекционных осложнений [300].

Частота инфекционных осложнений при использовании микродатчиков ВЧД значительно уступает частоте осложнений, возникающих при использовании наружного вентрикулярного дренирования. Одно из самых крупных исследований, включившее 1000 пациентов, у которых использовались 574 светооптических датчиков ВЧД Camino, показало, что рост флоры при бактериологическом посеве фрагментов удаленных датчиков был выявлен в 8,5%, частота геморрагических осложнений по данным контрольного КТ исследования составила 2,5%, причем, в 6 случаях (0,66%) данные геморрагические осложнения сопровождались клинической симптоматикой [140]. В другом проспективном исследовании, включившем в себя 328 пациентов с мониторингом ВЧД с датчиками Camino, было установлена частота геморрагических осложнений – 1,1%, частота инфекционных осложнений – 4,75% [65]. В исследовании с датчиками ВЧД фирмы Codman, включавшим в себя 120 пациентов, не было зарегистрировано геморрагических осложнений, причем у 85% пациентов контрольное КТ сканирование выполнялось сразу же после имплантации датчика ВЧД. Авторы не смогли подтвердить ни одного эпизода инфекционного осложнения, но отмечали у одного пациента лихорадку и положительный рост бактериальной флоры с НВД, но при отсутствии роста в посеве ликворе [165].

Большое исследование, проведенное Koshkinen and Olivecrona, показало, что после установки 1000 датчиков ВЧД Codman, только в 3 случаях диагностировали геморрагические осложнения, ни один из которых не по-

требовал нейрохирургического вмешательства, при этом не было установлено ни одного случая инфекционного осложнения в данной популяции пациентов [190]. Citerio et al., исследовали 99 пациентов, которым имплантировались датчики Raumedic Neurovent-P. По данным авторов не было отмечено инфекционных осложнений, только у двух пациентов отмечался незначительные кровоизлияния в области установки датчиков, но в обоих случаях не требовалось нейрохирургического вмешательства [98]. В разных исследованиях с использованием датчиков Spiegelberg, авторы не отмечали развитие каких-либо инфекционных и геморрагических осложнений, связанных с мониторингом ВЧД [181; 182; 194]. С учетом вышеизложенного, целесообразность проведения проспективного исследования для определения частота интракраниальных геморрагических и инфекционных осложнений является актуальной.

1.2. Мониторинг внутричерепного давления и синдром внутричерепной гипертензии

1.2.1. Определение понятия «внутричерепное давление»

Единого определения ВЧД, как это ни странно, не существует. Согласно доктрине Монро-Келли, это некое равномерно распределяемое давление внутри полости черепа. Другое распространенное определение ВЧД – это манометрическое давление в полости черепа [18]. Существуют и другие определения ВЧД, например, что это давление спинномозговой жидкости [99], или давление в корковых венах и венозных синусах [177], или давление ликвора в желудочках мозга [204]. Уравнение Davson описывает ВЧД, как давление спинномозговой жидкости, которое зависит от скорости продукции ликвора, сопротивлением оттока ликвору и давления в сагиттальном венозном синусе [119-121]: $ICP = CSF\ pressure = Resistance\ CSF\ outflow \times Rate\ CSF\ outflow + P\ sagittal\ sinus$, где ICP – внутричерепное давление, Resistance CSF outflow – сопротивление оттоку ликвора, Rate CSF outflow – скорость

продукции ликвора, P sagittal sinus – венозное давление в сагиттальном синусе.

Однако, только ликворное давление не может определять ВЧД. Согласно математической модели, которую предложил Marmarou A. et al., кроме ликворного компонента важной составляющей при формировании ВЧД является «вазогенный» или сосудистый компонент [211]. По мнению автора, именно сосудистый («вазогенный») компонент играет решающую роль в формировании внутричерепной гипертензии у пациентов с травматическим отеком головного мозга. На ликворный компонент, по мнению автора, приходится лишь третья часть в развитии внутричерепной гипертензии. Основными «вазогенными» механизмами, определяющими ВЧД, являются: артериальное давление, венозный отток, и ауторегуляция мозговых сосудов [211].

Общеизвестно, что как артериальная гипертензия [57], так и артериальная гипотензия [80; 209; 265] могут приводить к внутричерепной гипертензии и отеку головного мозга за счет формирования гиперемии или ишемии. Затруднение венозного оттока приводит к увеличению кровенаполнения головного мозга и, в конечном счете, к развитию церебрального отека [177; 203; 230]. Утрата ауторегуляции может вносить вклад в формирование отека головного мозга, как на фоне формирования гиперемии, так и при ишемии [106; 107; 146-148; 285; 315].

1.2.2. Нормальные значения внутричерепного давления

Нормальные значения ВЧД могут варьировать в зависимости от возраста, положения тела, и клинического состояния. У взрослого человека в состоянии покоя на спине ВЧД колеблется от 5 до 15 мм рт.ст., а в положении стоя может принимать отрицательное значение до -5, а при наличии шунтирующей системы не должно быть ниже – 15 мм рт.ст. [18; 90; 113]. В детском возрасте оно составляет величину от 3 до 7 мм рт.ст, а у новорожденных оно в пределах от 1,5 до 6 мм рт.ст. [18; 113; 123]. Значение ВЧД

свыше 15-18 мм рт.ст. считается патологическим состоянием [113; 123]. Показанием для лечения при гидроцефалии является ВЧД выше 15 мм рт.ст., а при ЧМТ выше 20 мм рт.ст. [18; 1; 35; 76; 113; 123].

1.2.3. Внутричерепные колебания давления

Различают следующие колебания внутричерепного давления:

1) Пульсовые волны ВЧД, частота которых соответствует частоте пульса (период 0,3-1,2 секунды), они возникают в результате измерения артериального кровенаполнения мозга в течение сердечного цикла, в норме, в состоянии покоя, их амплитуда не превышает 4-5 мм рт.ст. Оценка пульсовых волн активно внедряется в практику нейрохирургии и реанимации. На основании пульсовой волны судят об адекватности расположения паренхиматозного датчика ВЧД, проходимости наружного вентрикулярного дренажа, косвенно (по амплитуде ВЧД) судят о податливости краниоспинального пространства. С внедрением компьютерных технологий амплитуда пульсовой волны используется, как один из производных показателей для расчета индекса пространственной компенсации краниоспинального пространства, а так же для расчета индекса ауторегуляции [18; 113; 115; 116; 126; 130].

2) Дыхательные волны, частота которых соответствует частоте дыхания (период 3-7,5 секунд), возникают в результате изменения венозного кровенаполнения мозга в течение дыхательного цикла. Данный вид волн используют для оценки краниоспинальных объемных соотношений при черепно-мозговой травме [18; 111; 113; 127].

3) Вазогенные волны ВЧД – физиологический феномен, который до конца не изучен. Вазогенные волны регистрируются при мониторинге ВЧД, как плавные повышения давления на 10-20 мм рт.ст. от исходного уровня с последующим плавным возвращением к исходному значению. Продолжительность вазогенной волны составляет 5-40 минут, периодичность 1-3 часа. Существует несколько разновидностей вазогенных волн, в основе кото-

рых, вероятно, лежат разные физиологические механизмы [18; 113; 193; 204; 279; 313].

4) В-волны – условно патологические медленные волны внутричерепного давления с амплитудой 1-5 мм рт.ст, периодичностью 20 секунд – 3 минут, могут регистрироваться при различных патологических состояниях: черепно-мозговой травме, отеке мозга различного генеза, гидроцефалии [18, 110-113; 164]. На практике, В-волны могут предшествовать плато-волнам. Диагностическая ценность не уточнена.

5) Плато-волны [18; 109; 111-113; 159-161; 204] – абсолютно патологические волны внутричерепного давления ВЧД. Характеризуются внезапным появлением, длительностью до нескольких минут, с повышением ВЧД до 50-100 мм рт.ст. с последующим спонтанным разрешением до исходных значений. Отличительной особенностью данных волн является их «спонтанность» проявления, в отличие от вазогенных волн, на высоте плато-волн прямая зависимость между амплитудой ВЧД и его средним значением не определяется, иногда меняется на обратную. Данный вид патологических волн всегда приводит к снижению перфузионного давления и нарушению ауторегуляции мозгового кровотока [18; 109; 121]. Появление плато-волн свидетельствует о крайнем истощении механизмов компенсации повышенного внутричерепного давления, как правило, наблюдается лишь при внутричерепной гипертензии.

1.2.4. Основные причины повышения ВЧД при острой черепно-мозговой травме

Согласно доктрине Монро-Келли суммарное содержимое в полости черепа должно сохранять постоянный объем. Любое объемное изменение одного из компонентов или появление дополнительного патологического объема, должно компенсироваться за счет реципрокного изменения объемов других компонентов. С физиологической точки зрения, роль реципрокно-реагирующих компонентов в полости черепа выполняют ликворный и ве-

нозный компонент. Так, в систолу, при увеличении объема артериальной крови, ликвор вытесняется в растяжимый дуральный мешок, а венозная кровь из вен мозга вытесняется в дуральные синусы и далее за пределы черепа. В диастолу ликвор возвращается из спинальных субарахноидальных пространств в интракраниальные, а церебральное венозное русло вновь заполняется [18; 108; 256]. К сожалению, работа данных механизмов пространственной компенсации зависит от множества факторов: от проходимости ликворопроводящих путей, венозного оттока, от упругости вещества головного мозга, сохранности ауторегуляции мозговых сосудов, и по-разному реагирует на быстрый и постепенный прирост патологического объемного субстрата (гематома, опухоль, отек мозга и т.д.), и что важно, данные механизмы при остром церебральном повреждении могут истощаться, что приводит к развитию внутричерепной гипертензии. На сегодняшний день выделены основные причины развития ВЧД при ЧМТ [177; 204; 211; 220; 268; 291]: 1) отек вещества головного мозга; 2) патологический объем масс-эффект (гематома, компрессионный перелом костей черепа, инородное тело; 3) гиперемия мозга, венозное полнокровие, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока; 4) гидроцефалия.

1.2.5. Частота развития внутричерепной гипертензии при ЧМТ

Частота развития ВЧГ при тяжелой ЧМТ часто упоминается в различных работах, посвященных как нейрохирургическим, так и терапевтическим аспектам лечения, и находится в пределах от 40 до 82% [207; 211; 220; 291]. Основной работой, на которую ссылаются многие авторы, в которой подробно проведен анализ развития ВЧГ в остром периоде ЧМТ, является классическая работа Miller J.D. [25] и соавторов 1977 года. В данной работе были анализированы 160 пострадавших, госпитализированных в университетскую клинику Ричмонда. «Повышенное» ВЧД, которое измерялось через наружный вентрикулярный дренаж или субарахноидальный болт, регистрировали в момент госпитализации у 82% пострадавших. Следует оговорить,

что за патологическое «повышенное» значение авторами принималось значение выше 10 мм рт.ст. (140 мм водного столба). При этом авторы указывают, что в момент госпитализации ВЧД свыше 20 мм рт.ст. регистрировалось у 44% пострадавших, а выраженное повышение свыше 40 мм рт.ст. было установлено у 10% пострадавших. Несмотря на дальнейшее нейрохирургическое и консервативное лечение повышение ВЧД свыше 20 мм рт.ст. отмечалось у 40% пациентов. В данной группе пострадавших (160 пострадавших) у 62 пострадавших выполнялось нейрохирургическое вмешательство в связи с выявленной на КТ патологией (гематомы, очаги ушиба), из них у 60 регистрировали «повышенное» ВЧД выше 10 мм рт.ст., а у двух на фоне назальной ликвореи ВЧД оставалось низким. Из них у 69% пострадавших ВЧД повышалось свыше 20 мм рт.ст, а у 23% пострадавших свыше 40 мм рт.ст. Более раннее развитие и более выраженная ВЧГ регистрировалась среди пациентов с острой субдуральной гематомой, из них около 35% пострадавших исходно повышали ВЧД свыше 40 мм рт.ст. Среди пострадавших с диффузным повреждением мозга у 25% пострадавших регистрировалось ВЧД не выше 10 мм рт.ст., 45% пострадавших имели ВЧД от 11 до 20 мм рт.ст. и 26% пострадавших ВЧД было от 20 до 40 мм рт.ст. [220].

Сопоставление результатов первичного КТ и данных мониторинга ВЧД.

Данные КТ являются одним из важных диагностических инструментов для определения тактики нейрохирургического лечения и определения показаний для мониторинга ВЧД в остром периоде ЧМТ. КТ сканирование является разовым скрининговым методом и по своей сути не является методом мониторинга, однако позволяет выявить группы риска среди пострадавших с ЧМТ, которые нуждаются в непрерывном мониторинге ВЧД [1; 8; 15; 17; 20; 32; 35; 77; 95]. Так, по мнению Tautant et al., наиболее чувствительным критерием по прогнозированию развития ВЧГ является состояние базальных цистерн, оцененное при первичном КТ [299]. Обследовав 218 пострадавших с ЧМТ, авторы установили, что при сдавлении базальных цис-

терн у 74% исследованных пострадавших регистрируется повышение ВЧД выше 30 мм рт.ст. при дальнейшем мониторинге [299]. По заключению Muzutani et al, предикторами последующего развития ВЧГ, по данным первичного КТ, являются: степень компрессии базальных цистерн, размер субдурального пространства, размеры 3 и 4 желудочков, размер внутримозговой гематомы и наличие травматического САК [223]. По данным одного из самых крупных мультицентровых исследований, включавшим 753 пострадавших с ЧМТ, проведенным Eisenberg et al., независимыми предикторами длительности ВЧГ в первые трое суток с момента травмы (продолжительность ВЧД выше 20 мм рт.ст.) были: патология мезэнцефальных цистерн, смещение срединных структур и наличие крови с субарахноидальном пространстве. А предикторами повышения ВЧД выше 20 мм рт.ст. были: степень компрессии мезэнцефальных цистерн, возраст пострадавших и выраженность внутрижелудочкового кровоизлияния [134]. Корреляционный анализ данных КТ (по классификации Marshall на момент госпитализации) с развитием ВЧГ провел Kishore et al. на 137 пострадавших с ЧМТ [184]. Авторы пришли к выводу, что ВЧД повышалось у пострадавших с наличием экстра- и интрацеребральных гематом в 55% наблюдений, в то время как при отсутствии патологических изменений на КТ повышение ВЧД регистрировалось только у 17% пострадавших [184]. Хорошо известная и часто цитируемая работа группы авторов во главе с Narayan et al., была проведена на 226 пострадавших с ЧМТ [231]. Это было одноцентровое ретроспективное обсервационное исследование, целью которого было установление предикторов развития ВЧГ по данным КТ, которое выполнялось в момент госпитализации. Результаты данного исследования позволили сформулировать основные показания для проведения мониторинга ВЧД, которые в последующем вошли в международные рекомендации. Так по данным авторов, регистрация патологии по данным КТ в момент госпитализации ассоциировалась с развитием ВЧГ в 53-66% наблюдений, а при отсутствии патологии на КТ всего лишь в 13% наблюдений. При этом нормальное КТ, при нали-

чии любых двух из трех факторов риска ассоциировалось с развитием ВЧГ в 60% наблюдений. К факторам риска по развитию ВЧГ были отнесены: возраст пострадавших старше 40 лет, систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт.ст., постуральные реакции виде декорткации или децеребрации [35; 78; 221; 231].

Rosa et al. сравнили частоту регистрации ВЧГ с характером церебрального повреждения по классификации КТ по Marshall [246]. Авторы заключили, что при ДАП-1 частота ВЧГ составила 0%, при ДАП-2 – 28,6%, причем в 10% развивалась неконтролируемая внутричерепная гипертензия, при ДАП-3 – 63,2%, причем в 33% неконтролируемая ВЧГ, при ДАП-4 – 100%, причем, в 100% ВЧГ носила неконтролируемый характер. После выполнения нейрохирургических вмешательств и удаления патологических субстратов (гематом, очагов ушиба-размозжения) частота ВЧГ составила 65,2% и половины из них была неконтролируемой, а при наличии патологического субстрата и отказа от нейрохирургического вмешательства частота ВЧГ составляла 84,6%, причем, в 50% наблюдений ВЧГ носила неконтролируемый характер [246]. По данным Miller et al., исследовавшим 225 пострадавших с тяжелой ЧМТ, у которых в момент госпитализации отсутствовали патологические изменения по данным КТ, в 25% наблюдений отмечалось персистирующее повышение ВЧД свыше 20 мм рт.ст. [164]. По мнению другой группы исследователей во главе с Holiday при отсутствии патологии на КТ нет оснований для развития внутричерепной гипертензии [164]. Повышения ВЧД, которые регистрируются при отсутствии патологии на КТ, имеют «вторичный» характер. По мнению авторов, в 86% наблюдений, данные повышения ВЧД были ассоциированы с различными легочными осложнениями, которые развивались у пострадавших с ЧМТ в остром периоде [164]. Lobato et al, также не обнаружили значительного повышения ВЧД среди пострадавших с ЧМТ при отсутствии патологических изменений на КТ [201]. Отмечали лишь транзиторные повышения ВЧД до 25 мм рт.ст. в первые сутки после травмы у 10% пострадавших [201].

Согласно международным рекомендациям Brain Trauma Foundation, а так же рекомендациям, принятым Ассоциацией нейрохирургов Российской Федерации [35; 78] мониторинг внутричерепного давления показан у больных с тяжелой ЧМТ (3-8 баллов по Шкале комы Глазго) и патологией на КТ (гематома, очаг ушиба, отек, компрессия базальных цистерн). Мониторинг целесообразен у больных с тяжелой ЧМТ и КТ-нормой при наличие двух из следующих признаков: возраст старше 40 лет, развитие одно- или двусторонней децеребрации, систолическое АД <90 mmHg. Мониторинг ВЧД, как правило, не показан у больных с ЧМТ легкой и средней степени тяжести.

Как видно из представленного обзора литературы, показания для мониторинга ВЧД в остром периоде ЧМТ установлены только для группы пострадавших с утратой сознания по ШКГ менее 9 баллов. Нет четких рекомендаций относительно потенциально угрожаемой группы пострадавших с ШКГ выше 8 баллов, но при наличии патологических изменений на КТ. Требуют уточнения показаний для проведения мониторинга ВЧД группа пострадавших с отсутствием патологических изменений, но наличием клинико-физиологических факторов риска по развитию ВЧГ. Кроме того, требуют уточнения частота и время развития ВЧГ в остром периоде ЧМТ, а так же зависимости от характера первичного повреждения. В связи с этим изучение данных вопросов и уточнение отдельных положений на сегодняшний день является актуальным.

1.3. Мониторинг артериального и церебрально-перфузионного давлений

1.3.1. Артериальная гипотензия при ЧМТ

Артериальная гипотония наряду с гипоксемией являются одними из важных факторов, определяющими исход при тяжелой ЧМТ [35; 79; 93; 95; 101; 296; 303]. В связи с этим первичные мероприятия по оказанию медицинской помощи на этапах госпитализации должны быть направлены на устранение указанных факторов. Обеспечение проходимости дыхательных

путей, своевременный выбор протекции дыхательных путей, проведение ИВЛ и мониторинг качества дыхания – основные мероприятия по устранению гипоксемии [93; 95; 79; 296]. Контроль артериальной гипотензии обеспечивается, как своевременной диагностикой с помощью инвазивных и неинвазивных методов измерения, так и направленной инфузионно-трансфузионной терапией [35; 79; 296; 303]. По данным Банка Данных Травматической Комы при тяжелой ЧМТ около трети пострадавших в острейшем периоде травмы переносят артериальную гипотонию и гипоксемию, причины которой весьма разнообразны: травматический шок, кровопотеря, гиповолемия, сочетанные повреждения, нарушения дыхания и т.д. [93; 95]. По данным литературы, однократно фиксированный эпизод артериальной гипотензии (менее 90 мм рт.ст.) или гипоксии (апноэ или цианоз) на месте травмы или эпизод гипоксемии по газам крови (P_aCO_2 меньше 60 мм рт.ст.) входили в пятерку наиболее значимых предикторов исхода при ЧМТ [79; 80; 93; 95]. Причем, данное влияние на исход не зависит от таких важных прогностических параметров, как Шкала ком Глазго, возраст, реактивности зрачков. Однократный эпизод гипотензии увеличивает вероятность неблагоприятного исхода и удваивает вероятность летального исхода при сравнении с пострадавшими, у которых эпизоды артериальной гипотонии отсутствовали [79; 80; 93; 95].

1.3.2. Инвазивный мониторинг АД

Инвазивный мониторинг АД был внедрен в практику анестезиологии и реаниматологии с 60-х годов и с тех занимает одно из ключевых мест в обеспечении безопасности пациентов с высоким риском гемодинамических расстройств, а также находящихся в критическом состоянии и нуждающихся в агрессивном проведении интенсивной терапии [66; 242]. Общеизвестно, что церебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется, как разница между средним артериальным (САД) и средним внутричерепным давлениями (ВЧД): $ЦПД = САД - ВЧД$, и измеряется в миллиметрах ртутного столба

(мм рт.ст.) [28; 30; 35; 80; 216; 219]. В нормальных физиологических условиях ВЧД близко к давлению венозных синусов мозга, поэтому ЦПД при нормальном состоянии приравнивается артериовенозному градиенту [216; 219]. При патологических состояниях мозга сопровождающихся повышенным давлением в полости черепа: отеке мозга, нарушении циркуляции ликвора, появлении патологического масс-эффекта – происходит компрессия вен в местах впадения в синусы мозга [44; 45]. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. В создавшихся условиях перфузия ткани мозга будет зависеть от градиента между САД и ВЧД [44; 216; 219]. Измерение ЦПД возможно при условии измерения артериального и внутричерепного давления [28; 30; 35; 80]. В условиях отделений нейроинтенсивной терапии данные измерения проводятся прикроватного, инвазивно и в непрерывном режиме. Общеизвестно, что для расчета ЦПД используют среднее артериальное давление (САД). Установлено, что САД определяет перфузию тканей организма и остается относительно неизменным на всем протяжении артериального русла [10; 45; 153; 242]. Для правильного измерения ЦПД при горизонтальном положении тела датчик измерения инвазивного АД должен располагаться на уровне левого предсердия. При положении тела с приподнятым головным концом датчик должен размещаться на уровне наружного слухового прохода [28; 30; 66; 80; 242]. Так обеспечивается положение датчика на уровне Виллизиева круга сосудов головного мозга, что гарантирует более точное измерение ЦПД [48; 56; 232]. Если в положении приподнятого головного конца под углом 15-45 градусов расположить датчик инвазивного артериального давления на уровне левого предсердия, то может происходить искусственное занижение ЦПД на 10-20 мм рт.ст., так как свой вклад будет вносить возросший уровень гидростатического давления. Неправильное измерение ЦПД может влиять на принятие решения о терапии, затруднять

своевременную диагностику гипо- и гиперперфузии мозга и, как следствие, ухудшать исходы заболевания [48; 56; 232].

1.3.3. ЦПД и ауторегуляция мозгового кровотока

Принято считать, что ЦПД является суррогатным показателем объемного мозгового кровотока [56; 149; 153; 216; 219; 232]. Другим не менее значимым фактором, определяющим интенсивность объёмного мозгового кровотока, является сопротивление церебральных сосудов. В норме, у здорового человека работают механизмы ауторегуляции тонуса мозговых сосудов [6; 7; 10; 44; 45]. Ауторегуляция обеспечивает адекватное сопротивление мозговых сосудов в ответ на изменения ЦПД и, тем самым, поддерживает постоянство объемного кровотока, отвечая метаболическим потребностям мозга [10; 44; 45; 56]. Ауторегуляция тонуса мозговых сосудов – сложный многокомпонентный физиологический механизм регуляции тонуса мозговых сосудов, обеспечивающий адекватность церебрального кровотока, оксигенации и метаболизма. В основе ауторегуляции лежит способность гладкомышечных клеток регионарных сосудов к повышению сократительной активности при увеличении растяжения сосудов под действием перфузионного давления или к ее уменьшению при ослаблении растяжения в условиях снижения перфузионного давления. Основные компоненты ауторегуляции мозговых сосудов – это миогенный, гуморальный, метаболический, нейрогенный, эндотелиальный [2; 6; 7; 10; 28; 44; 45; 56; 232]. При острых церебральных повреждениях головного мозга (ЧМТ, САК, ОНМК) ауторегуляция мозговых сосудов может нарушаться [2; 6; 7; 116; 278; 279]. Это означает, что резистивные сосуды плохо обеспечивают постоянство объемного кровотока на фоне изменяющегося АД, изменения газового состава ткани мозга и крови и т.д. В этих патологических условиях мозговой кровоток напрямую зависит от значения ЦПД [216; 219, 265, 266 , 268].

1.3.4. Контроль и обеспечение ЦПД при ЧМТ

Церебральная ишемия, развивающаяся в остром периоде ЧМТ, остается одним из важных факторов вторичного повреждения мозга, который определяет исход травмы [80; 265; 266, 268]. Поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) у пострадавших с ЧМТ является общепризнанным методом предупреждения развития вторичной ишемии мозга. Согласно данным мировой литературы, ЦПД является независимым прогностическим критерием исхода при ЧМТ [30; 80]. Основной причиной снижения церебральной перфузии при ЧМТ является артериальная гипотония. Устранение причин гипоперфузии введено в стандарт оказания первой помощи пострадавших с ЧМТ [30; 35; 80]. Подходы к контролю и обеспечению ЦПД претерпевали изменения, начиная с внедрения первых протоколов лечения пострадавших с ЧМТ. В 60-70-х годах, когда был внедрен мониторинг ВЧД по методу Lundberg, измерению ЦПД не предавалось должного внимания. Основной задачей при лечении пострадавших с ЧМТ считалась коррекция ВЧД [216; 260; 265]. «Ранний» ВЧД-протокол включал в себя такие терапевтические опции, как наружное вентрикулярное дренирование ликвора, гипервентиляцию, использование седативных препаратов, релаксантов, гиперосмолярных растворов и декомпрессивной трепанации [183; 199; 298].

В середине 80-х годов появилась новая концепция ведения пациентов с травматическим поражением головного мозга. В основе концепции, предложенной Rosner et al., лежал каскад вазодилатации и вазоконстрикции [266]. Данная концепция послужила развитию нового направления терапии пострадавших с травматическим поражением головного мозга, а именно, ЦПД-протоколу [216; 219; 265; 266; 268]. По мнению Rosner et al., при ЧМТ границы ауторегуляции мозговых сосудов «смещаются вправо» к более высоким значениям ЦПД [268]. Суть концепции заключается в том, что независимо от причин, приводящих к снижению ЦПД, это всегда приводит к вазодилатации мозговых сосудов и увеличению объемного кровотока (внутричерепного содержания крови). Это в свою очередь вызывает повышение

ВЧД, что закономерно приводит к дальнейшему снижению ЦПД и, таким образом, причинно-следственный каскад замыкается и повторяется вновь и вновь, приводя к ишемическому повреждению головного мозга. Для разрыва данного патологического круга достаточно повысить перфузионное давление, что приведет к вазоконстрикции мозговых сосудов, уменьшению объемного кровотока и снижению ВЧД. Согласно концепции авторов, для обеспечения адекватного мозгового кровотока и контроля ВЧД, необходимо поддерживать значения ЦПД выше 70-80 мм рт.ст. [265; 266; 268]. В дальнейшем ЦПД-протокол был включен в первое международное руководство по ведению ЧМТ и сводился к поддержанию ЦПД выше 70 мм рт.ст. Поддержание ЦПД обеспечивалось инфузионной терапией и введением катехоламинов. Внедрение ЦПД-протокола обеспечило снижение летальности в группе пострадавших с тяжелой ЧМТ с 50% до 35-26% [212; 216; 219]. Интересно отметить, что с момента внедрения первого ЦПД – протокола и по сегодняшний день произошел пересмотр границ безопасного ЦПД. Если вначале акцент делали только на нижние границы допустимого ЦПД, ниже которых нельзя было допускать снижения ЦПД – из-за риска развития церебральной ишемии, то в настоящее время обсуждается недопустимость агрессивного обеспечения высоких значений ЦПД. Это обусловлено риском развития как интра-, так и экстракраниальных осложнений [75; 100; 146; 148; 260]. Альтернативным протоколом по значению безопасного уровня ЦПД является протокол Лунд [57; 35; 146-148]. Данный протокол, ориентирован на контроль ВЧД. Основной целью протокола является управление внутричерепными объемами за счет снижения транскапиллярной фильтрации, обеспечения целостности гематоэнцефалического барьера, снижения метаболизма мозга, нормализации тонуса прекапиллярных артериол, поддержания коллоидно-онкотического давления. Согласно концепции, высокое АД и повышенное ЦПД являются потенциально опасными, так как провоцируют отек мозга за счет усиления транскапиллярной фильтрации. Терапия ориентирована на снижение АД и понижение ЦПД до 50 мм рт.ст.

Обеспечение безопасного уровня ЦПД авторы подтверждали с помощью церебрального микродиализа, контролируя уровень метаболизма мозга [57; 35; 146-148]. Разработчики Лунд-протокола утверждали, что он обеспечивает снижение летальности (до 8%) и увеличивает количество благоприятных исходов (до 80%) [135]. Итак, Лунд-протокол был ориентирован на снижение ВЧД < 20 мм рт.ст. и обеспечение ЦПД в пределах 50-60 мм рт.ст. Несмотря на значительные расхождения по ЦПД между существовавшими протоколами, в третьей редакции международных рекомендаций по ведению пострадавших с ЧМТ, были пересмотрены и снижены границы ЦПД, внесено ограничение по агрессивному поддержанию ЦПД. В проспективном исследовании, проведенном Robertson et al., авторы сравнили два уровня обеспечения ЦПД [260]. Одной группе пострадавших с ЧМТ обеспечивали ЦПД > 50 мм рт.ст., а другой > 70 мм рт.ст. В группе с ЦПД выше 70 мм рт.ст. значительно меньше было эпизодов церебральной ишемии, но при этом не было улучшения исходов заболевания. Авторы связали это с возросшим числом соматических осложнений, чаще в виде респираторного дистресс-синдрома [260]. В связи с этим были внесены поправки в третью редакцию Международных рекомендаций по лечению тяжелой ЧМТ, где не рекомендуется агрессивно поддерживать ЦПД выше 70 мм рт.ст. [35; 80]. Важно отметить, что впервые были оговорены верхние границы ЦПД. Так, согласно последней редакции Guidelines [80], для большинства пострадавших с ЧМТ границы ЦПД должно находиться в пределах 50-70 мм рт.ст. При этом отмечается, что для пострадавших с сохраненными механизмами ауторегуляции допускается обеспечение ЦПД выше 70 мм рт.ст. [80]. Для выделения групп пострадавших, у которых безопасно использовать агрессивное обеспечение ЦПД, рекомендуется использовать различные методы мониторинга ауторегуляции мозгового кровотока, оксигенации головного мозга, локального мозгового кровотока [80].

Многочисленные публикации были посвящены эффективности внедрения современных международных рекомендаций по ведению пострадавших с ЧМТ.

давших с тяжелой ЧМТ [69; 137; 150; 197; 238; 306]. Основными критериями эффективности принято считать снижение летальности и качественное улучшение функционального исхода пострадавших с ЧМТ. основополагающими разделами современных рекомендаций, которые базируются на принципах доказательной медицины, являются показания для мониторинга ВЧД, контроль ВЧД, уточнение показаний и противопоказаний по использованию основных элементов интенсивной терапии (гипервентиляция, маннитол, гипотермия, барбитураты и т.д.), а так же обеспечение ЦПД [35; 76-82]. Как показали выше упомянутые исследования, последовательное выполнение рекомендаций действительно снижает летальность и улучшает исходы [69; 137; 150; 197; 238; 306]. Однако, приверженность, обновленным в третьей редакции Guidelines (2007), значениям ЦПД практически не обсуждается. Единственная работа, посвященная данной проблематике, была опубликована в 2015 году коллегами из Ванкуверского госпиталя [150]. Был проведен ретроспективный анализ проспективно собранных данных 127 пострадавших с тяжелой ЧМТ, включающим так же данные нейромониторинга, за период за 2006 – 2012 год. Целью исследования была оценка приверженности современному протоколу обеспечения ЦПД в пределах границ 50-70 мм рт.ст., с учетом качественного исполнения рекомендаций. Результат анализа показал, что большинство пострадавших имели ЦПД выше 70 мм рт.ст. Продолжительность времени, которое обеспечивалось ЦПД в пределах 50-70 мм рт.ст., рассчитанное для каждого пациента в отдельности, не влияло на внутригоспитальную летальность, при этом длительное обеспечение ЦПД свыше 70 мм рт.ст. обеспечивало снижение летальности. Длительность времени, в течение которого ЦПД было ниже 50 мм рт.ст., рассчитанное для каждого пациента, ассоциировалась с увеличением летальности [150].

Таким образом, оценка приверженности современным рекомендациям по обеспечению ЦПД, а так же оценка границ безопасного ЦПД требуют дальнейшего уточнения. Необходимо разработать дифференцированный

подход к обеспечению ЦПД у пострадавших с ЧМТ в зависимости от статуса ауторегуляции.

1.4. Мониторинг ауторегуляции мозгового кровотока. Коэффициент ауторегуляции PRX

1.4.1. Представления о статической и динамической ауторегуляции

Ауторегуляция мозгового кровотока – это важный и многокомпонентный физиологический механизм, обеспечивающий поддержание объемного мозгового кровотока на адекватном уровне при изменении ЦПД и метаболических потребностей головного мозга [2; 6; 7; 10; 28; 44; 45; 124; 241; 227]. Пациенты, находящиеся в критическом состоянии в условиях нейроинтенсивной терапии всегда в зоне риска развития вторичных церебральных повреждений, среди которых ведущее место занимает церебральная ишемия, гиперемия, внутричерепная гипертензия и гипоксия [114-116; 124; 227; 241].

С позиций функциональной оценки, выделяют статические и динамические механизмы ауторегуляции, которые отражают эффективность регуляции объемного мозгового кровотока [47; 296]. Статическая ауторегуляция отражает способность мозговых сосудов эффективно сужаться и расширяться в ответ на изменения ЦПД. Динамическая ауторегуляция характеризует скорость, с которой происходят данные адаптивные процессы [186; 187]. Обе разновидности функциональных тестов показали высокую степень корреляции в исследованиях с различными клиническими сценариями [296]. Давление реактивности церебральных сосудов, часто цитируемое, как миогенный механизм ауторегуляции [114; 115], может быть оценено по изменению объема кровенаполнения головного мозга в ответ на колебания артериального давления, и считается, что в таком варианте представляет суррогатный индекс ауторегуляции мозговых сосудов. У пациентов с отеком мозга и сниженным комплайнсом, изменения кровенаполнения головного мозга будут напрямую влиять на ВЧД, в этих условиях динамические взаимоотно-

шения между артериальным давлением и ВЧД будут отражать состояние ауторегуляции. Динамическая корреляционная зависимость между параметрами АД и ВЧД получила название коэффициента ауторегуляции или Pressure reactivity index (Prx) [106; 107; 116]. Метод оценки статуса ауторегуляции мозговых сосудов с помощью указанного коэффициента Prx был разработан и внедрен в практику нейроинтенсивной терапии британскими разработчиками из Кембриджского университета [106; 107; 277; 279].

1.4.2. Методы оценки ауторегуляции, используемые в реанимации

Ауторегуляция мозгового кровотока может варьировать и изменяться за относительно короткий промежуток времени, поэтому продленная и в то же время быстрая оценка ауторегуляции – важное условие для качественной ее оценки [106; 107; 277; 279]. Все модальности, которые используют для оценки колебания мозгового кровотока в ответ на искусственно индуцированные колебания артериального давления (или ЦПД) можно разделить на инвазивные и неинвазивные. Наибольшую популярность завоевал метод транскраниальной доплерографии, который позволяет оценивать линейную скорость мозгового кровотока и ряд производных показателей [2; 6; 7; 44; 47; 253; 278]. Среди пострадавших с высоким риском развития внутричерепной гипертензии, для расчета индекса ауторегуляции как производная величина используется ВЧД [106; 271] или метод оценки напряжения кислорода в веществе головного мозга (P_{brO_2}) [280]. Из непрямых методов оценки лидирует метод транскраниальной инфракрасной спектроскопии (транскраниальная церебральная оксиметрия, NIRS) [210]. В исследовательских работах используется метод лазерной доплеровской флоуметрии (LDF) [191]. Так же встречаются единичные публикации по использованию метода термальной диффузии, для оценки локального объемного мозгового кровотока (td-rCBF) [262]. Однако, несмотря на такое разнообразие модальностей, позволяющих инвазивным и неинвазивным способами оценивать

статус ауторегуляции мозговых сосудов, не все методы показали свою валидность и точность при оценке статуса ауторегуляции [73; 116].

Длительная оценка статуса ауторегуляции имеет важные преимущества перед дискретными методами оценки, так как дает представление о динамике ауторегуляции и позволяет фиксировать, как момент декомпенсации, так и восстановления ауторегуляции, что имеет практическое значение. Однако дискретные методы оценки статуса ауторегуляции достаточно давно себя зарекомендовали на поле нейроинтенсивной терапии. Наиболее часто используемые методы – это манжеточный тест [162] и гиперемический каротидно-компрессионный тест [6; 7; 278]. Все непрерывные методы оценки ауторегуляции основаны на одинаковом принципе – регистрации изменения суррогатных показателей объемного мозгового кровотока (ICP, PtiO₂, NIRS, TCD, td-rCBF, LDF) в ответ на спонтанные медленно-волновые колебания артериального давления, с предпочтительной частотой от 0,007 до 0,05 Гц [116]. Обработка взаимодействия данных показателей производится с помощью анализа Фурье и моделирования импульсных ответов [21] или корреляционных методов [116; 239]. Однако с внедрением новых модальностей, освоением новых корреляционных показателей ауторегуляции, разработчиками и практикующие специалисты столкнулись с плохой стандартизацией методов и трудностями при их сопоставлении и сравнении. Во-первых, все используемые производные модальности могут с разной степенью достоверности отражать состояние объемного мозгового кровотока (ICP, PbrO₂, NIRS, TCD, td-rCBF, LDF). Во-вторых, при расчете индексов ауторегуляции авторами использовались различные математические алгоритмы, с разными подходами фильтрации входящих и выходящих сигналов, временными окнами расчета, так же различия были в подходах устранения артефактов в ходе мониторинга, что привело к противоречивым результатам исследований [73; 86].

На сегодняшний день лидирующим и общепризнанным методом мониторинга статуса ауторегуляции считается мониторинг коэффициента P_{rx}

[73; 116; 284]. Данный метод основан на непрерывной регистрации ВЧД и АД и расчете в реальном времени индекса давления реактивности церебральных сосудов, как корреляционного коэффициента между усредненными за 6-10 секунд значениями ВЧД и АД в скользящем корреляционном окне размахом 4-5 минут. Данный метод подтвердил свою точность при сравнении с методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), который *de facto* является «золотым стандартом» оценки ауторегуляции мозгового кровотока. Коэффициент R_{rx} достоверно коррелировал со статической ауторегуляцией, оцененной с помощью ПЭТ и коэффициентом экстракции кислорода (ОЕФ) [283; 284].

1.4.3. Ауторегуляция мозгового кровотока, влияние на исход

Достаточно много публикаций указывают на прогностическое значение статуса ауторегуляции и его корреляцию с развитием неблагоприятного исхода при тяжелой ЧМТ [72; 191; 281; 282]. Однако, черепно-мозговая травма не единственная церебральная патология, при которой состояние ауторегуляции имеет прогностическое значение, так при субарахноидальных кровоизлияниях аневризматической этиологии дисауторегуляция, которая предшествует формированию церебрального вазоспазма, является независимым предиктором развития отсроченного ишемического дефицита [85; 172]. Кроме того, дисауторегуляция является независимым предиктором неблагоприятного исхода при САК [131; 170]. Индекс ауторегуляции, рассчитанный с использованием транскраниальной доплерографии, достоверно различался в группах с благоприятным и неблагоприятным исходом [85; 281; 282]. Так, в проведенном наблюдательном исследовании, куда были включены 100 пациентов с различной острой церебральной патологией (САК, ЧМТ, внутричерепные кровоизлияния нетравматической этиологии), значения коэффициента ауторегуляции у выживших пациентов и пациентов с благоприятным исходом отличались и могли варьировать в зависимости от возраста и пола [85; 281; 282]. Как установили другие исследователи, состоя-

ние ауторегуляции мозговых сосудов может ухудшаться с увеличением возраста пациента, обуславливая увеличение доли неблагоприятных исходов среди пожилого и старого контингента пострадавших с различной церебральной патологией [105]. Влияние статуса ауторегуляции на исход при ЧМТ так же подтверждалось при использовании дискретных методов оценки ауторегуляции, с помощью каротидно-компрессионного и манжеточного тестов [162; 278]. По мнению разработчиков, длительная регистрация коэффициента ауторегуляции помогает понять механизмы формирования плато-волн ВЧД и рефрактерной внутричерепной гипертензии [63]. Состояние ауторегуляции, оцененное с помощью индекса $P_{\text{тх}}$ коррелирует с маркерами метаболизма головного мозга: нарушение ауторегуляции сопровождается грубым нарушением метаболизма [88; 297]. Изменения коэффициента ауторегуляции фиксируются не только при «спонтанных» изменениях параметров нейромониторинга, но и при проведении интенсивной терапии, направленной на стабилизацию гемодинамики, коррекцию церебрально-перфузионного давления [173], коррекцию температуры [196], изменение параметров вентиляции и газового состава крови [251], при использовании гиперосмолярных растворов и барбитуратов [295] и анестетиков [287]. Как правило, нарушение ауторегуляции регистрируется в остром периоде травмы [114-116; 292].

1.4.4. Ауторегуляционный протокол ведения пострадавших с тяжелой ЧМТ

Появление доступного метода оценки и мониторинга статуса ауторегуляции послужило поводом для разработки индивидуализированного протокола для пострадавших с тяжелой ЧМТ. Рядом авторов была предложена концепция «оптимального» ЦПД с позиций механизмов ауторегуляции [55; 107; 285; 286]. Разработка специального программного обеспечения, а также возможности компьютерной обработки сигналов ВЧД, АД, ЦПД дали возможность определить оптимальное ЦПД, как значение соответствующее

наилучшему ауторегуляционному ответу [106-108; 111; 113; 277; 279; 285; 286]. Как в режиме мониторинга, так и при ретроспективном анализе компьютерная программа рассчитывает и представляет графически значение ЦПД, которое соответствует минимальному значению корреляционного индекса R_{rx} , т.е. наилучшему ауторегуляционному ответу. Именно это значение ЦПД считается «оптимальным» [277; 285; 286]. Ретроспективный анализ, проведенный на 327 пострадавших с ЧМТ в условиях мультимодального мониторинга и с оценкой коэффициента R_{rx} , установил, что пациенты со значением ЦПД ниже «оптимального», рассчитанного для каждого пострадавшего в отдельности, чаще имели летальный исход. При этом пострадавшие, которые имели высокое значение ЦПД, превосходившее их «оптимальное», чаще развивали неблагоприятный исход и оставались инвалидами. Пострадавшие со значением ЦПД приближенным к «оптимальному» уровню, имели благоприятный исход. «Оптимальный» уровень ЦПД для всей исследуемой группы варьировал от 65 до 95 мм рт.ст., причем среднее значение соответствовало 75 мм рт.ст [55]. По мнению ряда авторов, оптимальное ЦПД индивидуально для каждого отдельно взятого пациента и может изменяться со временем, что обуславливает необходимость непрерывного измерения данного показателя [55; 107; 285; 286].

Таким образом, клиническое применение мониторинга коэффициента ауторегуляции в условиях интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ требует дальнейшего уточнения. Уточнение патофизиологии формирования плато-волн ВЧД, механизмов формирования неконтролируемой внутричерепной гипертензии и разработка дифференцированной терапии с учетом динамического состояния ауторегуляции мозгового кровотока при травме мозга, все это обуславливает актуальность дальнейших исследований.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Клинико-статистические данные

Критерием включения в анализируемую группу были диагноз на момент госпитализации в Институт: «Острая ЧМТ», показания для госпитализации в отделение интенсивной терапии и нахождение в ОРИТ свыше 24 часов. В анализ были включены пострадавшие за период с 2004 по 2013 гг. В обследование было включено 360 пострадавших с острой черепно-мозговой травмой. Медиана и квартили возраста составили 31 [23; 44] лет. Из них было 284 (78%) лиц мужского и 76 (22%) женского пола. По механизму ЧМТ больные распределялись следующим образом: 205 (57%) пострадавших в результате ДТП (наезд, ускорение-замедление в транспорте), 97 (27%) пострадавших при падении с высоты роста или большей высоты, 47 (13%) пострадавших получили травму при ударе по голове и у 11 (3%) пострадавших достоверно установить механизм травмы не представлялось возможным. У 212 (59%) пострадавших была открытая и у 148 (41%) – закрытая ЧМТ. У 151 (42%) пострадавших имелись сочетанные повреждения: переломы костей верхних или нижних конечностей 69

(46%) пострадавших, переломы костей лицевого скелета 26 (17%) пострадавших, переломы костей таза 20 (13%), переломы ребер 19 (13%), повреждение позвоночника 17 (11%).

Сроки госпитализации (медиана и квартили) в ИНХ составили 2 [1; 3] сутки, из них в первые сутки с момента травмы было госпитализировано 166 (46%), на вторые сутки – 84 (23%), на третьи – 43 (12%), с 4 по 10 сутки после травмы поступили 58 (16%) пострадавших и оставшиеся 5 (2%) пострадавших – после 10 суток.

Все пострадавшие распределялись по ведущему субстрату на группы с диффузными, очаговыми повреждениями и оболочечными гематомами. По ведущему субстрату повреждения лидировали пострадавшие с ушибами вещества головного мозга – 145 (40%) пострадавших у которых при компью-

терно-томографическом исследовании в одних случаях были выявлены очаги пониженной плотности, либо умеренного повышения плотности, в других были выявлены очаги неоднородного и гомогенного повышения плотности. Приблизительно равные доли составили пострадавшие с ДАП – 111 (31%) и интракраниальными гематомами – 104 (29%). У пострадавших из группы ДАП при компьютерно-томографическом исследовании отмечались признаки умеренного или выраженного увеличения объема мозга вследствие его отека и набухания, общее сужение или полное сдавливание желудочков, базальных или субарахноидальных пространств головного мозга. Кроме того, выявлялись мелкоочаговые участки пониженной или повышенной плотности менее 25 мл в паренхиме мозга. У пострадавших с оболочечными гематомами на КТ выявлялись гематомы в сочетании с паренхиматозными повреждениями различной степени выраженности. По данным КТ, выполненной при госпитализации в Институт латеральное смещение было выявлено у трети пострадавших – 122 (34%), различная степень аксиальной дислокации, оцениваемой по степени компрессии охватывающей цистерны была выявлена у 212 (59%) пострадавших. Травматическое САК диагностировалось у большинства пострадавших: базальное распространение тСАК – у 61 (17%) пострадавших, конвекситальное – у 119 (33%) и смешанное – у 104 (29%) пострадавших. Внутрижелудочковое кровоизлияние было диагностировано у 54 (15%) пострадавших.

На разных этапах госпитализации нейрохирургическая активность составила 57%. Причем в первичном стационаре было оперировано около 120 (30%) пострадавших. В Институте первичная нейрохирургическая помощь составила 54 (15%). Дополнительно к этому 40 (11%) пострадавших получали повторную нейрохирургическую помощь в Институте – выполнялись декомпрессивные трепанации, ревизия операционной раны, пластика ликворной фистулы и т.д. В структуре нейрохирургической помощи на всех этапах госпитализации важное место отводилось декомпрессивной трепанации черепа, данный вид оперативного вмешательства выполнялся у 101 (28%) по-

страдавшего. Распределение в зависимости от места выполнения данной операции: 7 (7%) пострадавших были оперированы по месту первичной госпитализации, 64 (63%) пострадавших были первично оперированы в Институте и 30 (30%) были повторно оперированы в Институте с выполнением декомпрессивной трепанации.

Тяжесть состояния оценивалась по шкале комы Глазго при госпитализации в Институт: ШКГ 4 балла – 14%, ШКГ 5-6 баллов – 24%, ШКГ 7-8 баллов – 39%, ШКГ 9-10 баллов – 18%, свыше 10 баллов по ШКГ – 6%. Длительность комы составила 7 [2,5; 11] суток. Длительность пребывания в Институте 40 [21; 72] койко-дней. Длительность пребывания в ОРИТ 17 [8; 30] койко-дней. У 84 (24%) пострадавших на момент госпитализации состояние оценивалось, как сопор и оглушение (ШКГ \geq 9 баллов). При этом показания для проведения мониторинга ВЧД в связи с отрицательной динамикой неврологического статуса, наличия патологии на КТ и нарастания тяжести по экстракраниальной патологии (дыхательная недостаточность, нестабильная гемодинамика) были сформулированы у 21 (25%) пострадавшего.

Исходы оценивались по шкале исхода Глазго (ШИГ) через 6 месяцев 1 – летальные исходы, 2 – вегетативное состояние, 3 – глубокая инвалидизация, 4 – умеренная инвалидизация, 5 – хорошее восстановление. При статистической обработке так же использовали дихотомическое распределение исходов на выживших и умерших, благоприятный и неблагоприятный исход. К благоприятным исходам относились пострадавшие с ШИГ 4 – 5, к неблагоприятным ШИГ 1 – 3.

Для выполнения поставленных задач проводились отдельные проспективные и ретроспективные исследования. Материалы и методы проведенных отдельных исследования представлены ниже.

Контроль дрейфа нуля при мониторинге ВЧД.

Для исследования проблемы дрейфа нуля проводилось проспективное исследование, с включением 60 пострадавших с тяжелой ЧМТ, которые гос-

питализировались в Институт с диагнозом ЧМТ за период с 2007 по 2009 года. Возраст пострадавших 29 [20; 42] лет. Женщин 14, мужчин 46. Всем пострадавшим были выставлены показания для проведения мониторинга ВЧД. Максимальное значение ВЧД в исследуемой группе составило 26 [18; 31] мм рт.ст. Длительность мониторинга составила 6,3 [5; 8] суток. Калибровка датчика ВЧД проводилась согласно инструкции производителя на поверхности стерильного физиологического раствора на границы вода-воздух. Референсное значение (калибровочное число) регистрировалось на датчике ВЧД. Мониторинг ВЧД прекращали после нормализации ВЧД в течение 48 часов, стабилизации неврологического и соматического статуса и отсутствии отрицательной динамики по КТ. Дрейф нуля оценивался сразу же после прекращения мониторинга ВЧД и удаления датчика ВЧД: датчик повторно размещался на границе вода-воздух, проводилась регистрация полученного значения, т.е. дрейф нулевого значения. Проводился анализ максимального дрейфа нуля, анализ зависимости от длительности мониторинга ВЧД, референсного значения калибровки датчика ВЧД.

2.2. Сравнение двух методов измерения: паренхиматозного и ликворного внутрижелудочкового внутричерепного давлений

Для проведения сравнительного анализа паренхиматозного и ликворного внутричерепного давлений проспективно исследовали 7 пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым проводили одномоментную регистрацию паренхиматозного и ликворного ВЧД. В исследуемой группе пять пострадавших были мужского пола и двое – женского. Тяжесть состояния по ШКГ соответствовала $5,6 \pm 1,2$ балла. Средний возраст составил $33 \pm 4,2$ лет. Измерение паренхиматозного ВЧД проводилось с помощью монитора ICP Express Monitor Codman и датчика Codman MicroSensor (Jonson@Jonson Professional, Inc., Raynham, US). Измерение вентрикулярного давления проводилось через наружный вентрикулярный дренаж и систему наружного вентрикулярного дренирования, которые подсоединялись к тензометрическому датчику

(Memscap, CPJ840, USA) и прикроватному монитору Philips (Philips IntelliVue MP 40, USA). Обнуление тензометрического датчика для измерения вентрикулярного давления проводилось на уровне наружного слухового прохода. Обнуление датчика ВЧД ‘Codman’ проводилось в соответствии с инструкцией на границе вода-воздух непосредственно перед имплантацией датчика. Регистрация значений ВЧД проводилась поминутно с помощью компьютерного обеспечения (Soft «ICM +», Cambridge, UK). При анализе трендов выделялись и анализировались отрезки времени по 30 минут, соответствующие трем состояниям: 1 – период измерения ВЧД на фоне закрытого вентрикулярного дренажа, 2 – период измерения на фоне открытого дренажа и пассивного ликворного дренирования на заданном уровне дренирования 14-15 мм рт.ст, 3 – период активного ликворного дренирования. По результатам исследования было проведено сравнение двух методов регистрации ВЧД на фоне закрытого и открытого вентрикулярного дренажа, а так же при проведении активного ликворного дренирования методами корреляционного анализа, методом Бланд-Альтмана и сопоставления пульсовой формы волны ВЧД.

2.3. Анализ осложнений, связанных с ВЧД мониторингом.

2.3.1. Анализ инфекционных осложнений.

Для анализа инфекционных осложнений использовали данные проспективного наблюдения, осуществленной группой инфекционного контроля ОРИТ под руководством эпидемиолога д.м.н. Ершовой О.Н. Сбор проспективных данных был проведен за период с 2010 по 2013 гг., за период исследования было включено 135 пострадавших с тяжелой ЧМТ. В проспективное наблюдение включены все пациенты, госпитализированные в отделение реанимации с длительностью пребывания в ОРИТ более 48 часов. Ежедневно проводили регистрацию особенностей соматического, неврологического статуса больных; признаков инфекционного процесса (системной воспалительной реакции) и факторов риска, таких как: наличие наружного

вентрикулярного дренажа, датчика внутричерепного давления, наличие искусственной вентиляции легких, центрального венозного катетера и др. Результаты вносили в специально разработанную базу данных, интегрированную в электронную историю болезни пациента. Для диагностики инфекций центральной нервной системы (ИЦНС) использовали стандартные определения случаев (Definitions of Nosocomial Infections), разработанные Центром по Контролю Заболеваемости США (Centers for Disease Control).

Критериями включения в анализируемую группу были:

1. Диагноз при поступлении – тяжелая ЧМТ;
2. Нахождение в реанимации свыше 48 часов;
3. Возраст пациента свыше 16 лет.

Критериями диагноза менингита, вентикулита в анализируемой группе было наличие одного из критериев:

1. Положительный результат посева культуры из ликвора;
2. Наличие одного или нескольких следующих симптомов: а) лихорадка свыше 38 °С; б) головная боль, ригидность затылочных мышц, другие менингеальные симптомы, симптомы выпадения со стороны черепно-мозговых нервов.

А также «+» наличие одного из следующих признаков:

- а) увеличение лейкоцитов, увеличение количества белка, снижение глюкозы в ликворе;
- б) наличие бактерий при окраске по Грамму (бактериоскопия ликвора);
- с) положительные результаты посева культуры из крови;
- д) положительные результаты лабораторных тестов ликвора, крови, мочи;
- е) однократный титр антител (IgM) или 4-х кратное увеличение титра антител (IgG) к патогену.

К сожалению, перечисленные признаки нельзя было в полной мере использовать в нашей группе пострадавших для диагностики менингита по

нескольким причинам. Большинство пострадавших были в коматозном состоянии, находились на продленной вентиляции легких и получали седативную терапию и наркотические анальгетики. Это устраняло возможность оценки субъективных ощущений пациента (головная боль), могло влиять на качество оценки менингеальной симптоматики. Кроме того, симптомы выпадения со стороны черепно-мозговых нервов могли быть связаны с первичным повреждением ядерных структур и проводящих путей или быть следствием вторичного повреждения перечисленных структур на фоне дислокационных процессов. Оценка дополнительных признаков менингита (вентрикулита), основанная на различных лабораторно-диагностических методах, так же была ограничена. Прежде всего, это было связано с невозможностью получения ликвора в остром периоде ЧМТ, когда на фоне отека мозга, внутричерепной гипертензии люмбальная пункция противопоказана, а наружное вентрикулярное дренаж использовался в единичных случаях. При проведении анализа влияния инвазивного мониторинга ВЧД на развитие менингита, вентрикулита проводили сравнение двух групп пострадавших с мониторингом и без мониторинга ВЧД. Сравнивали частоту развития менингита, вентрикулита с использованием двустороннего критерия Фишера и критерия χ^2 .

Анализ геморрагических осложнений, связанных с ВЧД мониторингом.

Для проведения анализа геморрагических осложнений, связанных с мониторингом ВЧД проводилось ретроспективное исследование за период с 2004 по 2013 гг. Критериями включения в исследование были общие критерии, представленные ранее, дополнительными критериями были наличие мониторинга ВЧД и наличие контрольного КТ в течение 48 часов после начала ВЧД мониторинга. На контрольном КТ оценивалось наличие /отсутствие новых патологических изменений в области установки датчика ВЧД (геморрагии, гематомы) при сравнении с первичным КТ, которое выполнялось всем (100%) пострадавшим при госпитализации в ОРИТ. В соот-

ветствие с перечисленными критериями в исследование было включено 245 пострадавших с ЧМТ. Из них 194 (79%) пострадавших были лица мужского пола, медиана и квартили возраста составили 30 [23; 42] лет, тяжесть состояния по ШКГ 7 [5; 8] баллов, сроки госпитализации в ИНХ 2 [1; 3] сутки, длительность комы 8 [5; 12] суток, длительность пребывания в ОРИТ 21 [12; 33] суток.

Анализ частоты неадекватного погружения паренхиматозного датчика ВЧД.

Для ретроспективного анализа были отобраны пострадавшие с мониторингом ВЧД, у которых проводилось измерение паренхиматозного ВЧД. В соответствии с требованиями в исследование вошло 179 (73%) пострадавших с паренхиматозным измерением ВЧД. Глубина погружения оценивалась на контрольном КТ, которое выполнялось после имплантации датчика ВЧД в течение 48 часов после начала мониторинга ВЧД.

Феномен плато-волн.

Для изучения феномена плато-волн ВЧД в исследование были включены 98 пострадавших с тяжелой ЧМТ, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко в период с 2007 по 2011 год, которым проводился мониторинг АД, ВЧД, ЦПД. Данные сохранялись, анализировались и рассчитывались с помощью программного обеспечения «ICM +». Плато-волной считали неспровоцированное повышение ВЧД > 40 мм рт.ст. длительностью свыше 5 минут при условии стабильного АД и снижения ЦПД < 50 мм рт.ст. (рис.1-2). Из анализа исключались все эпизоды повышения ВЧД спровоцированные санацией трахеи, ноцицептивными и проприоцептивными стимулами, изменением параметров вентиляции, колебаниями АД (рис.3.). Отбор и анализ плато-волн проводился при визуальном анализе тренда каждого пациента. На Рис 1 и 2 приведены примеры плато-волн ВЧД, соответствующие изложенным критериям. На рисунке 3. представлена вазогенная волна ВЧД, которую следует отличать от плато-волны. Данное повышение ВЧД не соответствует

критериям плато-волны ВЧД, так как ее появление было связано с эпизодом артериальной гипотензии, который согласно концепции Рознера, запускает каскад вазодилатации, увеличивал кровенаполнение головного мозга и тем самым может провоцировать вторичное повышение ВЧД. Как только артериальное давление было возвращалось к исходному – запускался обратный каскад вазоконстрикции, что приводило к уменьшению кровенаполнения головного мозга, и ВЧД возвращалось к исходным значениям. Всем пострадавшим проводили мониторинг ВЧД, АД, ЦПД, коэффициента ауторегуляции $P_{гх}$. Средний возраст всех пострадавших составил 31 [23; 40] лет. Соотношение женщин и мужчин составило 26: 73. ШКГ составила 6 [5; 8] баллов. Проводился анализ частоты и сроков развития плато-волн ВЧД в исследуемой группе пострадавших с ЧМТ. Выполнялось сравнение групп пострадавших с развитием и отсутствием плато-волн ВЧД по параметрам нейромониторинга (САД, ВЧД, ЦПД, $P_{гх}$), тяжести состояния, первичному субстрату повреждения, и влияние на исход при ЧМТ.

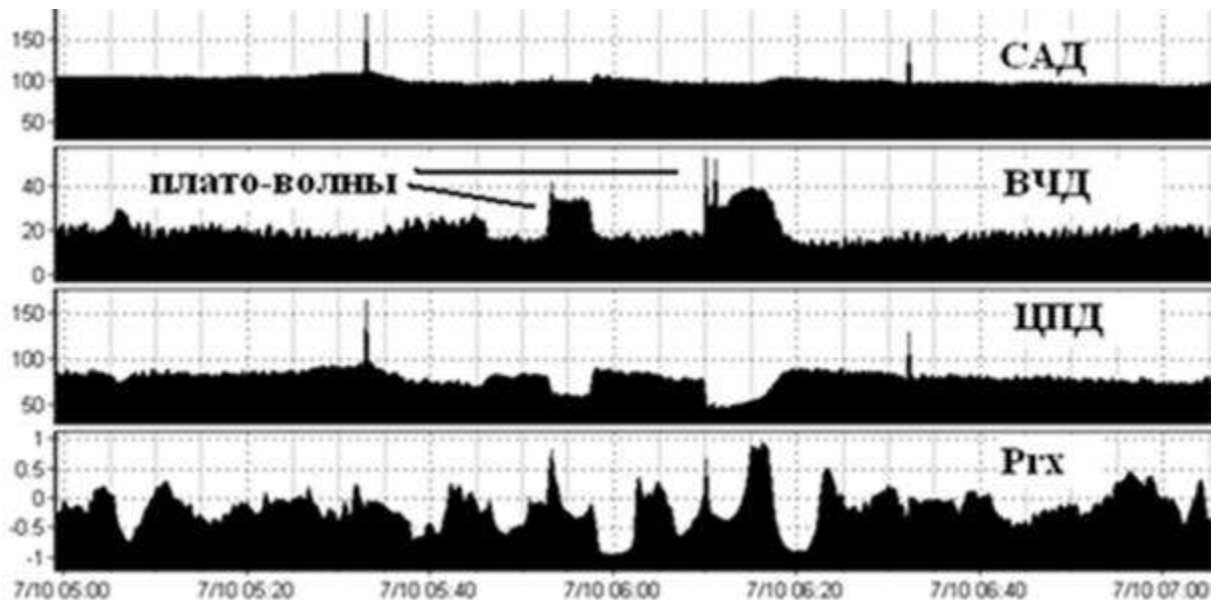


Рис. 1. Тренд, демонстрирующий плато-волны ВЧД. Соответствие критериям плато-волны: ВЧД выше 40 мм рт.ст. больше 5 минут, стабильная гемодинамика, снижение ЦПД < 50 мм рт.ст.

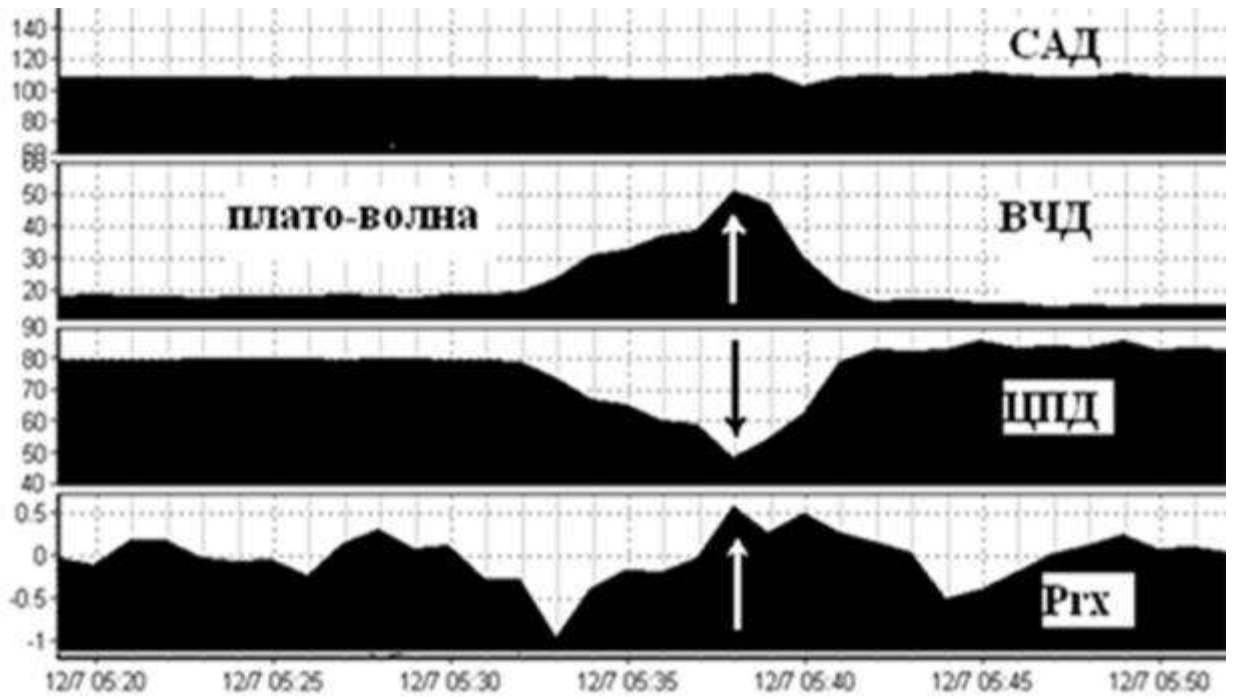


Рис. 2. Тренд плато-волны ВЧД. Соответствие критериям плато-волны: ВЧД выше 40 мм рт.ст. больше 5 минут, стабильная гемодинамика, снижение ЦПД < 50 мм рт.ст.

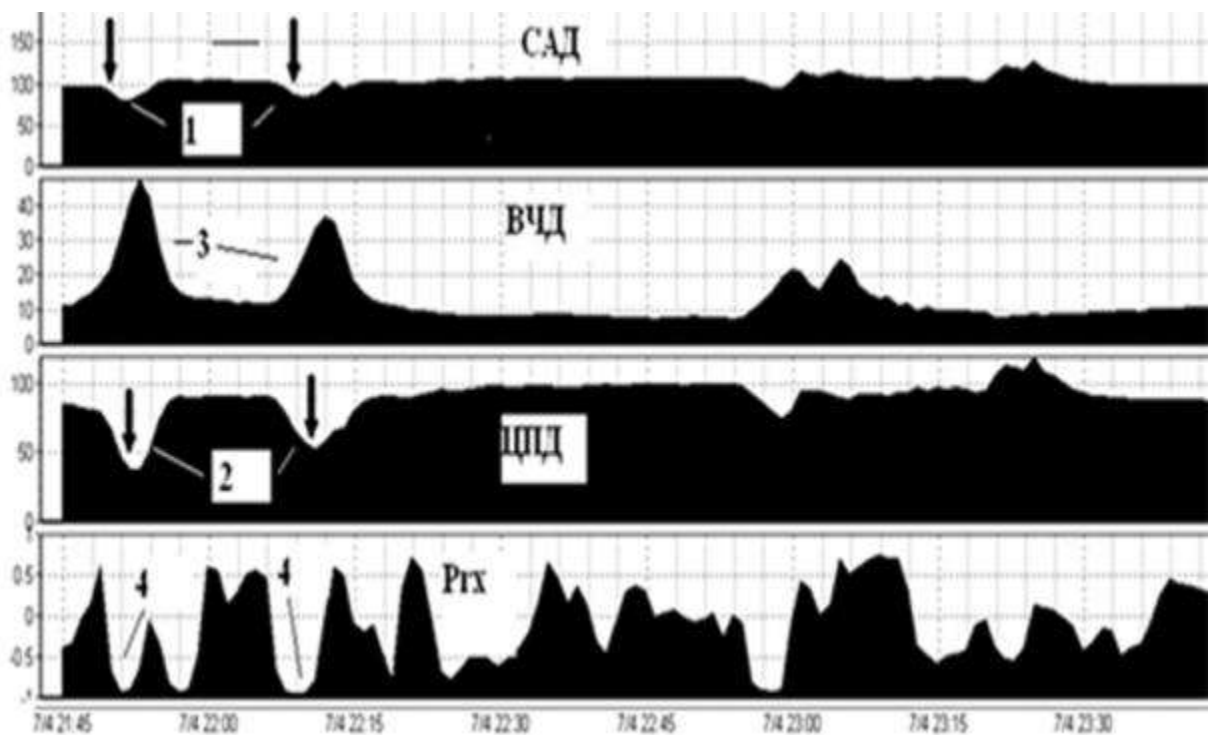


Рис. 3. Тренд, демонстрирующий волны ВЧД, которые не относятся к плато-волнам, так как их появление вторично по отношению к АД, спровоцировано эпизодами артериальной гипотензии.

Мониторинг ВЧД и синдром ВЧГ.

С целью анализа частоты показаний для проведения мониторинга ВЧД, частоты развития ВЧГ среди пострадавших с различной степенью тяжести проводили ретроспективный анализ 355 пострадавших с ЧМТ, находившихся в ОРИТ в первые 10 суток с момента травмы, за период с 2004 по 2013 гг. Все пострадавшие госпитализированные в ОРИТ Института были распределены на 2 группы по тяжести состояния: менее или равно 8 баллов и более или равно 9 баллов по ШКГ (274 и 81 пострадавший, соответственно). Дополнительно в указанных группах анализировали влияние тяжести состояния, оцениваемые в момент госпитализации по ШКГ, на параметры ВЧД и статус ауторегуляции мозгового кровотока. Проведен анализ зависимости частоты развития ВЧГ, параметров ВЧД, сроков развития ВЧГ от первичного субстрата повреждения головного мозга.

Мониторинг инвазивного артериального и церебрально-перфузионного давления.

С целью анализа частоты развития и длительности артериальной гипотензии и гипертензии (САД менее 65 мм рт.ст. и выше 110 мм рт.ст), значений и длительности ЦПД менее 50 и выше 70 мм рт.ст., а так же влияние на исход перечисленных параметров мониторинга, проводили ретроспективный анализ 159 пострадавших с ЧМТ, госпитализированных в ОРИТ Института за период 2006 – 2013 гг., у которых проводился мониторинг с использованием программного обеспечения “ Soft ICM +”. Проводили сравнение групп пострадавших по клиническим данным, параметрам нейромониторинга и исходам в зависимости от рангового значения ЦПД (50-70; 70-80; 80-90 и свыше 90 мм рт.ст.).

Мониторинг коэффициента ауторегуляции Prx.

Провели ретроспективный анализ 159 пострадавших с ЧМТ, госпитализированных в ОРИТ Института за период 2006 – 2013 гг., у которых проводился мониторинг с использованием программного обеспечения “ Soft ICM +”. Проводили корреляционный анализ клинических, мониторинговых

данных со значением коэффициента ауторегуляции Prx ; сравнивали группы пострадавших в зависимости от статуса ауторегуляции, проводили многофакторный корреляционный анализ с включением коэффициента Prx в разные прогностические модели для оценки его влияния на исход травмы.

Клинико-прогностическое значение расширенного нейромониторинга в остром периоде ЧМТ.

Показатели $rCBF$ и многопараметрического нейромониторинга проспективно исследовали у 40 пациентов за период 2006 по 2010 гг.: у 21 пациента в первые 3 суток после травмы, у 19 пациентов на 4-7 сутки. Решение о проведении перфузионного КТ исследования принималось на основании совместного обсуждения с участием нейрохирургов, неврологов, нейрореаниматологов, нейрорентгенологов, предполагая, что данные о состоянии регионарного объемного кровотока будут полезны в оптимизации лечебной тактики у каждого конкретного пациента. По результатам перфузионного КТ все пострадавшие были разделены на три группы: ишемический, гиперемический и смешанный профиль мозгового кровотока. Анализ влияния на исход в каждой группе проводился с учетом профиля регионарного объемного кровотока, состоянием ауторегуляции мозгового кровотока, а так с учетом наличия или отсутствия ВЧГ.

Оценка эффективности использования расширенного нейромониторинга и влияние на исход у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Для оценки эффективности использования расширенного нейромониторинга и влияния на исход у пострадавших с ЧМТ, которым по показаниям проводилось измерение ВЧД ($N=245$), мы провели сравнение исходов в группах со стандартным ($N=86$) и расширенным ($N=159$) нейромониторингом. Дополнительно проводили : сравнение исходов в популяции пострадавших с неконтролируемой ВЧГ ($N=89$), потребовавшей декомпрессивной краниоэктомии в группах со стандартным ($N=26$) и расширенным ($N=63$) нейромониторингом и сравнение исходов в популяции пострадавших, у которых удавалось контролировать ВЧД терапевтическими методами, без использования декомпрессивной

краниоэктомии (N=156) в группах со стандартным (N=60) и расширенным (N=96) нейромониторингом.

2.3.2. Методика исследования

Оценка клинического состояния и неврологического статуса больных проводилась по схеме, принятой в отделении реанимации и интенсивной терапии Института нейрохирургии. Применялись неврологическое, нейроофтальмологическое, отоневрологическое, психиатрическое и нейропсихологическое исследования.

Комплексный мониторинг больных с черепно-мозговой травмой включал следующие показатели и методы:

Методы мониторинга гемодинамики. У всех пострадавших, госпитализированных в отделение реанимации, проводился неинвазивный мониторинг гемодинамики. Для этого использовали многофункциональный монитор HP-Veridia, Phillips MP 40, 60 в их стандартной конфигурации. Регистрировались ЧСС, пульс, АД, измеряемое автоматически через определенный интервал по методу Короткова. При развитии артериальной гипотензии, для коррекции которой требовалась инфузия симпатомиметических препаратов, начинали инвазивный мониторинг АД. Для этого катетеризировалась лучевая артерия. Применялись канюли фирмы Abbott (США). При артериальной гипотензии, резистентной к проводимой интенсивной терапии, принималось решение о целесообразности проведения мониторинга центральной гемодинамики. Для этого катетеризировалась бедренная артерия и устанавливалась система PiCCO. На основании значений полученных параметров рассчитывались ударный объем, общее периферическое сосудистое сопротивление, показатели работы различных отделов сердца, доставка и потребление кислорода, показатели внутрисосудистой и внесосудистой жидкости в легких, глобальный диастолический объем, показатели вариабельности ударного объема, систолического давления и т.д. Вычислялись значения индексов полученных параметров. Инвазивный мониторинг продолжался до стабилиза-

ции артериального давления и в большинстве наблюдений не превышал 10 суток.

Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД).

Мониторинг ВЧД проводился с помощью монитора ICP Express Monitor Codman и датчика Codman MicroSensor (Jonson@Jonson Professional, Inc., Raynham, US). Имплантация датчиков ВЧД проводилась согласно Международному протоколу ведения пострадавших с ЧМТ: у пострадавших с тяжестью состояния, оцениваемой по шкале комы Глазго (ШКГ), меньше 8 баллов, при наличии патологических изменений в головном мозге по данным компьютерной томографии (КТ). При отсутствии патологических изменений на КТ имплантация датчика проводится при наличии любых 2 из перечисленных критериев: возраст старше 40 лет; АД систолическое менее 90 мм рт.ст., наличие позно-тонических реакций (декортикация или децеребрация). Датчик ВЧД устанавливали в условиях операционной или реанимационного отделения. Датчик ВЧД имплантировался субдурально или в белое вещество мозга премоторную зону по общепринятой методике на глубину 2 см через трепанационное отверстие в проекции точки Кохера. Сторона имплантации выбиралась в зависимости от характера повреждения. При диффузном поражении датчик имплантировался в недоминантное полушарие. При очаговом поражении со стороны большего повреждения мозгового вещества. Калибровка датчика ВЧД проводилась согласно инструкции производителя на поверхности стерильного физиологического раствора на границе вода-воздух. Референсное значение (калибровочное число) регистрировалось маркером на датчике ВЧД.

Для анализа и сравнения трендов пострадавших с ЧМТ сгруппированных по различным признакам были введены дополнительные определения и характеристики параметров, полученных при мониторинге ВЧД: паттерны ВЧД, ранг ВЧД, сроки развития ВЧД, индекс внутричерепной гипертензии, максимальное ВЧД. Паттерны ВЧД оценивались на основании анализа тренда ВЧД и данных об агрессивности проводимой терапии. Выделяли

паттерн контролируемой и неконтролируемой ВЧГ. Ранги ВЧД оценивались при анализе усредненного значения ВЧД за время мониторинга: ранг 1 – менее 20 мм рт.ст., ранг 2 – от 20 до 30 мм рт.ст., ранг 3 – выше 30 мм рт.ст.

Определение внутричерепной гипертензии (ВЧГ). За внутричерепную гипертензию принимали повышение ВЧД выше 20 мм рт.ст. длительностью 10 минут. Контролируемой ВЧГ считали повышение ВЧД выше 20 мм рт.ст., которое удается купировать методами интенсивной терапии: возвышенное положение головного конца, седация, обезбоживание, гипервентиляция, гиперосмолярные растворы. Неконтролируемой ВЧГ считали эпизоды стойкого повышения ВЧД, которые не отвечали на вышеперечисленные методы интенсивной терапии и требовали использования агрессивных методов интенсивной терапии или нейрохирургии: использования гипотермии до 32-34 °С, непрерывного введения барбитуратов, декомпрессивной трепанации черепа.

По срокам развития выделяли: раннюю ВЧГ – развитие до 5 суток с момента травмы включительно и позднюю ВЧГ – после 5 суток. Для оценки длительности ВЧГ использовали индекс внутричерепной гипертензии, который рассчитывали как:

$$\text{Суммарная длительность ВЧГ} / \text{Длительность мониторинга ВЧД} \times 100\%$$

Максимальное ВЧД – максимальное повышение ВЧД за время мониторинга данного пациента.

Мониторинг ВЧД в комплексе с инвазивным артериальным давлением и расчетным параметром ЦПД проводился у 245 (68%) пострадавших. Преимущественно осуществлялся паренхиматозный метод измерения ВЧД в 179 (73%) наблюдений, субдуральное измерение проводилось в 64 (26%) наблюдений (наблюдения до 2007 года), измерение только через наружный вентрикулярный дренаж в 2 (1%) наблюдений. Однако использование наружного вентрикулярного дренирования было у 24 (7%) пострадавших, при этом у 22 (6%) пострадавших проводилась одновременное и/или поочеред-

ное измерение как паренхиматозного, так и ликворного внутрижелудочкового ВЧД. Мониторинг ВЧД у 191(78%) пострадавших проводился со стороны субдоминантного полушария, в 47(19%) случаев проводился со стороны доминантного полушария и в 4% случаев поочередно с 2 сторон. Медиана длительности мониторинга составила 7 суток (4; 9), минимально 1 сутки, максимально 18 суток.

Для компьютеризированного мониторинга использовали специальное программное обеспечение для сбора волновых и амплитудных характеристик, расчета корреляционных индексов, анализа трендов регистрируемых параметров «Soft ICM+» Cambridge, UK [277; 279] Компьютеризированный мониторинг ВЧД, САД, ЦПД, коэффициентом ауторегуляции P_{гх} был проведен у 159 (44%) пострадавших. Длительность компьютеризированного мониторинга с использованием программного обеспечения варьировала. У 32 (20%) пострадавших длительность составляла до 50 часов. У 51 (32%) пострадавших мониторинг длился от 50 до 100 часов и у 40 (25%) – от 100 до 150 часов. Длительный мониторинг свыше 150 часов проводился 21 (13%) пострадавшему. С помощью программного обеспечения в автоматическом режиме с помощью анализа Фурье (анализ частотно-временных характеристик) проводился детальный анализ этих волновых компонентов ВЧД [277; 279]. Волна ВЧД рассматривалась, как сложная синусоидальная кривая, состоящая из трех основных компонентов, перекрывающихся во временном диапазоне. В результате анализа с помощью анализа Фурье автоматически выделялись три компонента. Основной компонент соответствовал частоте сердечных сокращений. Амплитуда основного компонента обозначалась, как АМП, и сохранялась для дальнейшего расчета коэффициентов. Второй компонент представлял респираторную волну, которая характеризует дыхательный цикл с частотой 8 – 20 в минуту. Третий компонент объединял «медленные волны» которые включают волновые колебания в диапазоне 0,05–0,0055 Hz (с периодом от 20 сек до 3 минут). Величина каждого из этих компонентов рассчитывалась, как квадратный корень из мощ-

ности общего сигнала ВЧД в данном диапазоне частот. С помощью данного программного обеспечения в автоматическом режиме проводился расчет корреляционного индекса отражающего состояние ауторегуляции мозговых сосудов. Обозначался данный корреляционный коэффициент как Prx (pressure reactivity index) [106; 107]. Prx – это коэффициент корреляции между средним АД и средним ВЧД [106; 107]. Расчет проводился по методике «скользящего» коэффициента линейной корреляции, между 40 последовательными усредненными измерениями среднего АД и среднего ВЧД. Использовался скользящий коэффициент корреляции с периодом 5 секунд (см. рис. 4).

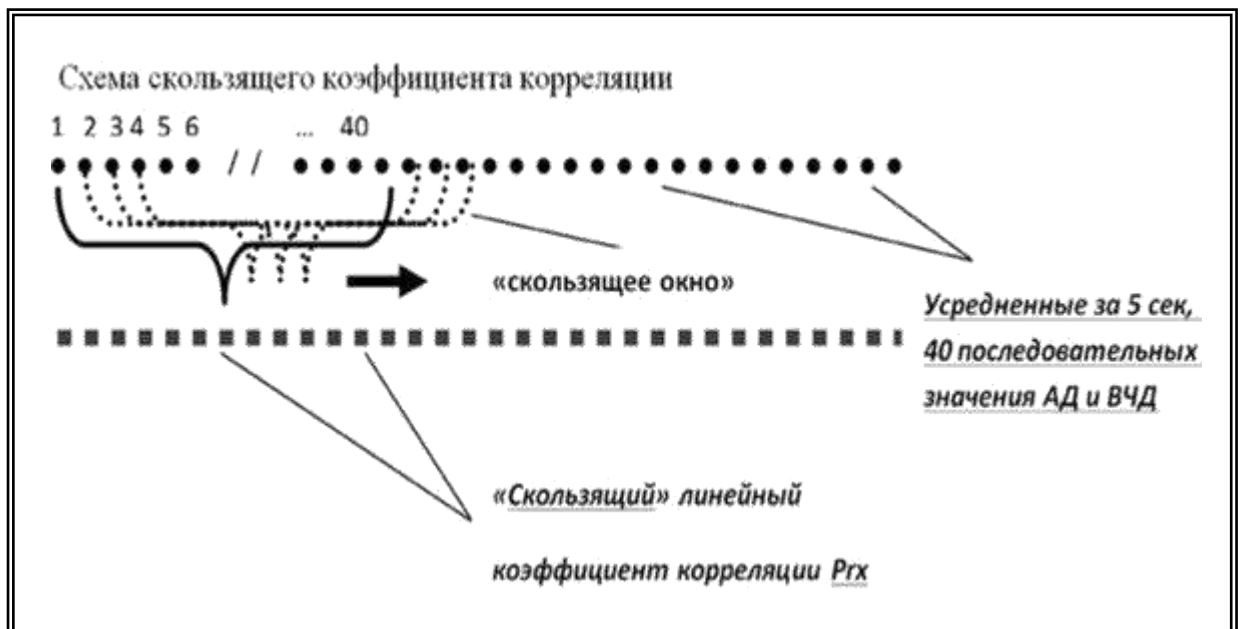


Рис. 4. Схема расчета коэффициента корреляции или коэффициента ауторегуляции (Prx) методом «скользящего окна». Положительный коэффициент корреляции свидетельствовал о нарушенной ауторегуляции мозговых сосудов, отрицательный коэффициент о сохранной ауторегуляции мозговых сосудов. Интерпретация состояния ауторегуляции мозговых сосудов проводилась на основании данных международных исследований и на основании наших исследований коэффициента: Prx в промежутке $(-1; 0)$ оценивается как сохранная ауторегуляция. Значение Prx в промежутке $(0,2; 1)$ оценивается, как утраченная ауторегуляция. Промежуточное значение Prx $(0; 0,2)$ оценивается, как частично сохранная ауторегуляции [285; 286].

Мониторинг церебрального перфузионного давления (ЦПД).

ЦПД рассчитывалось, как разница между средним артериальным давлением и средним внутричерепным давлением: $\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$. Для корректного расчета ЦПД датчик измерения артериального давления располагался на уровне наружного слухового прохода. Оптимальное ЦПД рассчитывалось с помощью программного обеспечения «ICM +» путем построения графика распределения $\text{Prx} / \text{ЦПД}$ по методике, описанной ранее L.Stainer et al. [285; 86]. За оптимальное принималось значение ЦПД, которое соответствовало минимальному значению коэффициента Prx на графике соотношения Prx и ЦПД (рис. 5).

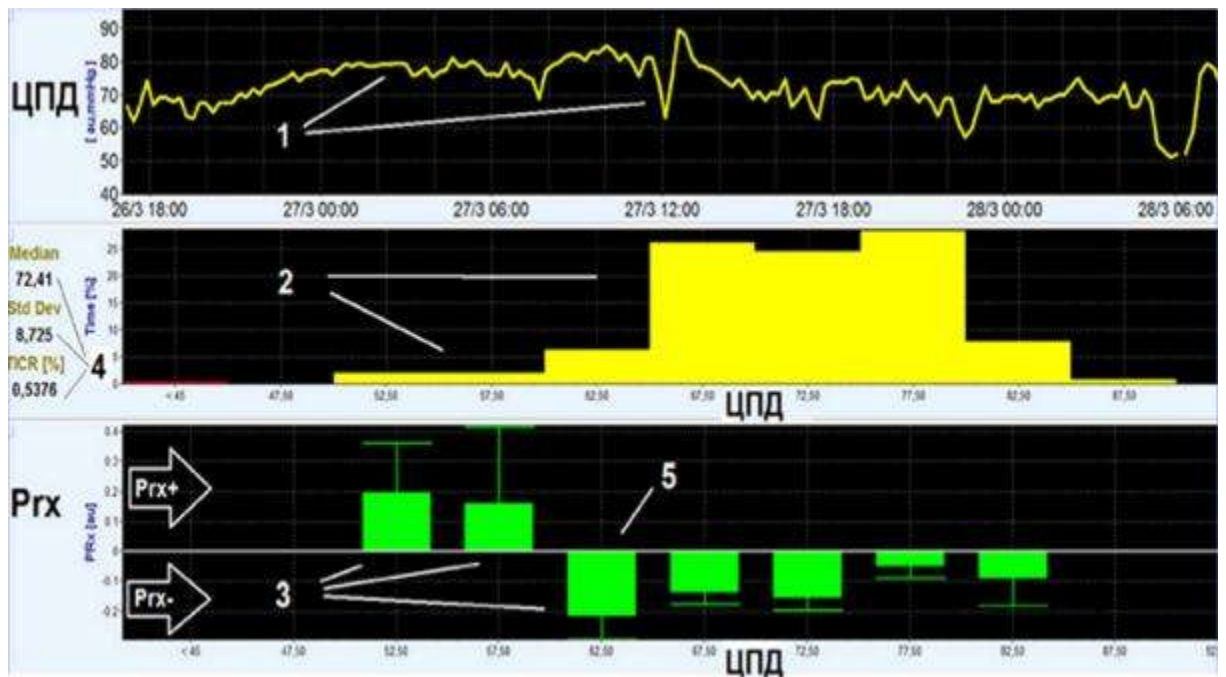


Рис. 5. Пример построения и расчета графика оптимального ЦПД: 1 – тренд ЦПД; 2 – диаграмма распределения ЦПД с шагом 5 мм рт.ст.; 3 – график распределение коэффициента Prx относительно ЦПД; 4 – Медиана ЦПД, стандартное отклонение, процент от всего времени мониторинга, когда ЦПД снижалось ниже 50 мм рт.ст.; 5 – оптимальное ЦПД, которое соответствует минимальному значению Prx .

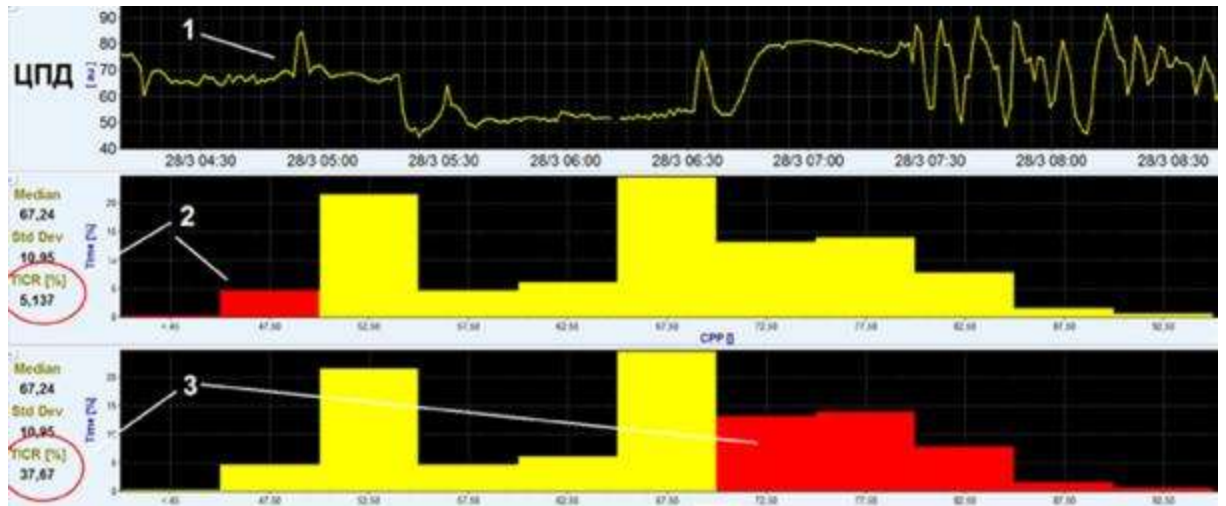


Рисунок 6. Пример расчета и построения графика распределения ЦПД. 1 – тренд ЦПД; 2 – значения соответствующие ЦПД < 50 мм рт.ст. (5,137% времени от длительности мониторинга); 3 – значения соответствующие ЦПД > 70 мм рт.ст. (37,67% времени от длительности мониторинга).

Рентгенологические методы. Всем пациентам выполнялось КТ-исследование или спиральное КТ-исследование головного мозга при госпитализации в Институт при помощи томографов CT-MAX, Sytec 1800i «General Electric», CereTom, Neurologica. Динамическое КТ выполнялось на 3-7 сутки после травмы. Дополнительное КТ-исследование головного мозга выполнялось по клиническим показаниям, при неврологическом ухудшении в виде нарастания фокальной неврологической симптоматики, при появлении признаков дислокации головного мозга, снижения по ШКГ на 2 балла и более, а так же при стойком повышении ВЧД выше 20 мм рт.ст. Контрольное КТ-исследование выполнялось после имплантации датчика ВЧД, наружного вентрикулярного дренирования и послеоперационном периоде. Для оценки КТ-признаков диффузного аксонального повреждения мозга использовали классификацию L.Marshall и соавт., согласно которой выделено 4 типа ДАП: I – отсутствие видимой интракраниальной патологии; II – паренхиматозные повреждения высокой и смешанной плотности < 25 см³, мезэнцефальные цистерны визуализируются, смещение срединных структур < 5 мм; III – паренхиматозные повреждения высокой и смешанной плотности < 25 см³, увеличение объема головного мозга с компрессией или отсутствием цистерн,

смещение срединных структур < 5 мм; IV – паренхиматозные повреждения разной плотности ≥ 25 см³, смещение > 5 мм [212]. Очаговые ушибы корково-подкорковой локализации оценивали по следующей КТ-градации [17]: 1 – очаг низкой плотности; 2 – геморрагический очаг смешанной плотности; 3 – внутримозговые гематомы на фоне очага смешанной плотности. Наличие и локализацию субарахноидального кровоизлияния (САК) оценивали по следующим категориям: 0 – нет; 1 – конвекситальное; 2 – базальное; 3 – конвекситальное + базальное. Учитывали также наличие внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК). Состояние мезэнцефальных цистерн оценивали по следующим категориям: 0 – нормальное; 1 – умеренное сужение; 2 – асимметричная деформация; 3 – грубое сужение и/или деформация; 4 – не визуализируются.

Исследование регионарного мозгового кровотока с помощью КТ-перфузии проводили у 40 пострадавших, при отсутствии у пациента какой-либо реакции на йод-содержащие препараты, при наличии информированного согласия родственников пациента и согласования с этическим комитетом Института. Решение о проведении перфузионного КТ-исследования принималось на основании совместного обсуждения с участием нейрохирургов, нейрореаниматологов, нейрорентгенологов, принимая во внимание, что полученные данные о состоянии регионарного мозгового кровотока будут полезны в оптимизации лечебной тактики у каждого конкретного пациента. При проведении КТ-перфузии придерживались рекомендаций по безопасному использованию перфузионной КТ-методики [309]. Количественная оценка основных показателей кровотока осуществлялась по трем параметрам: rCBF (мл/100г/мин), rCBV (мл/100г) и МТТ (сек) на 1-4 срезах мозга по методике, описанной ранее [14; 308-312]. Всем пациентам проводился анализ кровотока в трех сосудистых бассейнах каждого полушария ПМА, СМА, ЗМА, а также подкорковых структурах, устанавливая области интереса от 300 до 1200 мм². За нормальные значения кровотока были приняты: для rCBF от 28,6 до 69,0 (в среднем $48,8 \pm 10,1$) в мл/100г/мин, для rCBV – от

2,1 до 4,5 9 (в среднем $3,3\pm 0,6$) в мл/100г, для МТТ – от 2,7 до 5,9 (в среднем $4,3\pm 0,8$) с.

МРТ выполнялась у гемодинамически стабильных пациентов (174 (48%) пострадавших), без признаков внутричерепной гипертензии для подтверждения повреждение подкорковых и стволовых структур мозга. При необходимости визуализации сосудистой системы мозга выполнялось СКТ – или МР-ангиография.

Всем пациентам выполнялась рентгенография грудной клетки после поступления пациента в отделение реанимации, а затем, по клиническим показаниям. При необходимости выполнялось СКТ-грудной клетки.

Методы лабораторной диагностики

Клинический и биохимический анализы крови. Клеточный состав крови исследовался ежедневно с помощью автоматического счетчика Act 10 Coulter (Beckman, США). Ежедневно выполняли клинический анализ крови и исследовали биохимические показатели (мочевина, креатинин, печеночные ферменты, С-реактивный белок) с помощью биохимического анализатора Cobas Integra-700 (Roche, Швейцария). Уровень электролитов и глюкозы в плазме контролировали каждые 3-6 часов.

Исследование свертывающей системы крови. Рутинно выполнялись измерения АЧТВ, ПТИ, МНО и уровня тромбоцитов. При необходимости выполнялась тромбоэластограмма аппаратом TEG 5000 (Haemonetics, USA).

Клинический и биохимический анализ ликвора. При подозрении на менингит и отсутствии противопоказаний выполнялась люмбальная пункция, а при наличии наружного ликворного дренажа проводился забор и исследование ликвора на клеточный и биохимический анализ.

Клинический и биохимический анализы мочи. Как минимум один раз в неделю или чаще, при наличии показаний, производили клинический анализ мочи. При необходимости оценивали экскрецию электролитов и удельный вес мочи.

2.4. Методы интенсивной терапии

Инфузионно-трансфузионная терапия. Базовая схема инфузионной терапии включала в себя инфузию кристаллоидных растворов в дозе 15-25 мл/кг/сут. При наличии признаков гиповолемии использовались препараты гидроксиэтилкрахмала под контролем волевических параметров центральной гемодинамики. Инфузия альбумина осуществлялась при гипоальбуминемии, гипопроteinемии. Трансфузия свежемороженой плазмы производилась при АЧТВ более 35 секунд, ПТИ ниже 60%, МНО выше 3. Трансфузия тромбоцитарной массы проводилась при уровне тромбоцитов ниже 50 тыс/мкл при наличии признаков кровотечения или в раннем послеоперационном периоде и всегда при тромбоцитопении ниже 30 тыс/мкл. Показанием к трансфузии эритроцитарной массы была анемия с уровнем гемоглобина ниже 90 г/л.

Антибактериальная терапия. Использовались защищенные синтетические пенициллины, цефалоспорины III поколения, в том числе – защищенные, аминогликозиды и ванкомицин.

Эмпирическая терапия пневмонии, менингита, инфекции мочевыделительной системы, сепсиса включала в себя защищенные цефалоспорины III поколения или карбопенемы в комбинации с ванкомицином. При верификации возбудителя производилась коррекция антибактериальной терапии с учетом бакпосевов и антибиотикочувствительности выделенной микрофлоры.

Профилактика эрозивно-язвенного повреждения слизистой ЖКТ. С целью гастропротекции использовали блокаторы протонной помпы (омепразол, внутривенно в дозе 80 – 160 мг/сут).

Коррекция артериальной гипотензии. При развитии АГ увеличивалась скорость введения и объем инфузии до 1000 мл/час. Для этого использовались как кристаллоидные, так и коллоидные растворы. Препаратом выбора среди коллоидных растворов был гидроксиэтилкрахмал. Если в течение 30 минут АД не стабилизировалось, то начиналась введение альфа-

симпатомиметических препаратов (норадреналин, мезатон). При развитии на этом фоне брадикардии и /или снижения сократительной способности миокарда использовали дофамин в дозе 1 – 10 мкг/кг/мин.

ИВЛ. Проводилась инвазивная ИВЛ через оротрахеальную или трахеостомическую трубку. Назотрахеальная интубация не использовалась. В зависимости от клинической ситуации использовались различные режимы ИВЛ: SIMV, VIPAP, PSV, ASV и другие. Исходно ориентирами для проведения ИВЛ были нормовентиляция ($PaCO_2=35-45$ мм рт.ст.) и нормооксия (PaO_2 100-150 мм рт.ст.). ИВЛ проводилась респираторами Puritan Bennett 7200, Hamilton 5, Inspiration, Pulmanetic, Newport.

Энтеральное и парентеральное питание. Всем пострадавших с первых суток проводили энтеральное кормление сбалансированными питательными смесями. Суточный каллораж составлял 25-30 ккал/кг. Противопоказанием к энтеральному кормлению было наличие пареза ЖКТ, в этом случае пациентам начинали проводить парентеральное питание.

2.5. Протокол коррекции ВЧГ у пострадавших с ЧМТ (см. приложение 1)

2.6. Методы статистического анализа

Статистический анализ проводился с использованием тестов Mann-Whitney, Wald-Wolfowitz, χ^2 , критерий Kruskal-Wallis, критерий Wilcoxon непараметрический дисперсионный анализ по Friedman. Сравнение дисперсий осуществлялось по методу Фишера. При анализе данных использовались отношение рисков. При сравнении данных использовался метод Бланд-Альтмана. Данные представлялись в виде средней и стандартного отклонения при нормальном распределении, а при отсутствии нормальности распределения в виде медианы с указанием 25 и 75 перцентиля. Различия считались достоверными при $p<0.05$, а риск считался достоверным, если нижняя граница доверительного интервала превышала единицу. Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10.0.

ГЛАВА III. ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕРЕНИЯ ВЧД

3.1. Контроль дрейфа нуля при мониторинге ВЧД

В проведенном исследовании только трое (5%) пострадавших имели мониторинг длительностью свыше 10 суток (рис. 7). Соответственно, у 55 (95%) пострадавших длительность составила до 10 суток включительно. Длительность мониторинга ВЧД в проведенном исследовании объясняется сроками госпитализации и продолжительностью внутричерепной гипертензии.

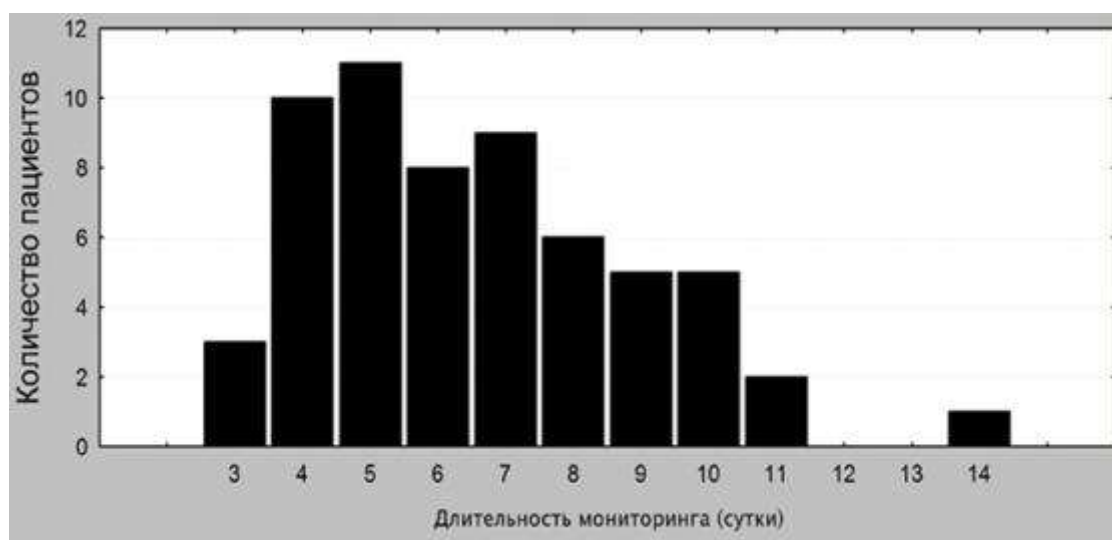


Рис. 7. Распределение пострадавших по длительности мониторинга ВЧД.

Следует отметить, почти 88% пострадавших были госпитализированы в Институт нейрохирургии в первые 3 суток (рис. 8) с момента травмы. Из них 26% пострадавших госпитализированы в 1 сутки, 45% – на вторые сутки, 17% – на третьи сутки.

Как известно, при выполнении калибровки датчика ВЧД, важным этапом является обнуление датчика при эталонных условиях окружающей среды.

Это обеспечивалось обнулением датчика ВЧД при расположении чувствительного элемента датчика (при комнатной температуре) в физиологи-

ческом растворе на границе «вода-воздух». Монитор ICP Express «Codman» отражает на дисплее референсное значение, которое соответствует нулевому значению откалиброванного датчика ВЧД.

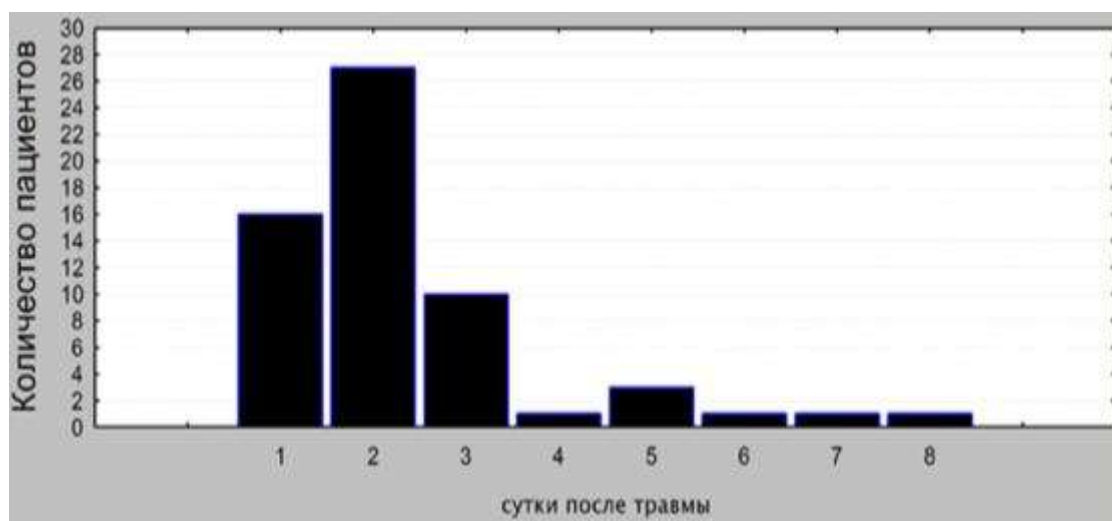


Рис. 8. Распределение пострадавших в зависимости от сроков госпитализации.

Референсное значение строго индивидуально для каждого датчика. Датчик ВЧД «Codman» калибруется только один раз перед имплантацией в паренхиму мозга или субдуральное пространство. Референсное значение или «нулевое» значение откалиброванного датчика может быть в пределах 500 ± 50 .

В нашем исследовании (рис.9) референсное значение калибровки составило (медиана, квартили, минимальное и максимальное значения: 499, 491 и 501, [475 и 513] . Как показало исследование, медиана (квартили) дрейфа нулевого значения составила 0 мм рт.ст, (-1; 2), с минимальным и максимальными величинами дрейфа – 2 и 3 мм рт.ст., соответственно. У 26 (43%) пострадавших дрейф нулевого значения датчика ВЧД отсутствовал. У 24 (40%) пострадавших дрейф датчиков «Codman» находился в пределах ± 1 мм рт.ст. (рис.10).

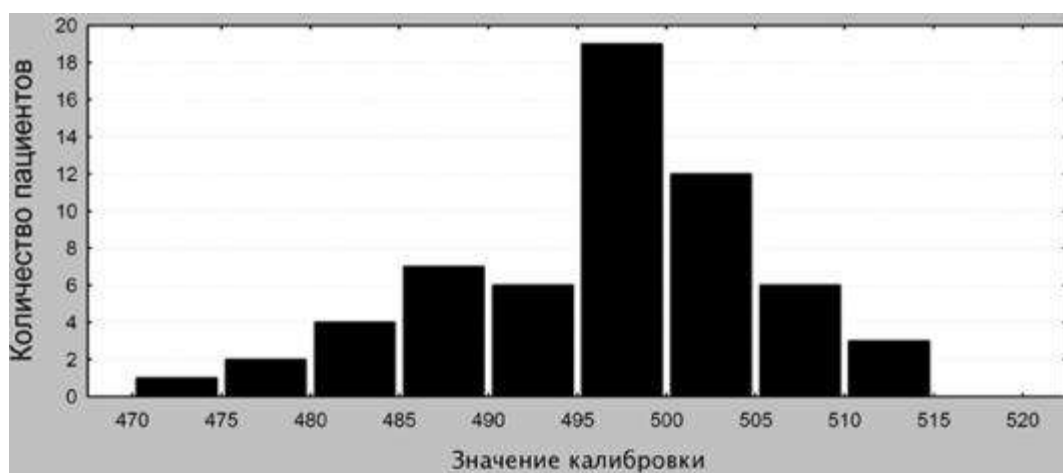


Рис. 9. Распределение референсного значения.

У 9 (8%) пострадавших – дрейф нулевого значения в пределах ± 2 мм рт.ст., и у 1 (2%) пострадавшего дрейф был $+3$ мм рт.ст. (рис.10).

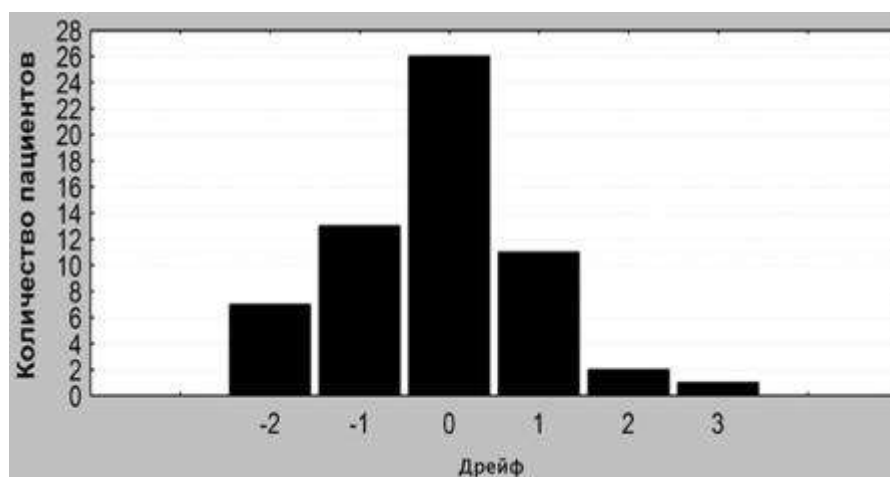


Рис. 10. Распределение дрейфа нулевого значения среди 60 пострадавших с ЧМТ.

Для анализа вероятных причин, влияющих на развитие дрейфа нулевого значения, мы провели сравнительный анализ по разным признакам. Мы сравнили группу с нулевым дрейфом, куда были включены 26 пострадавших ($n=26$ пациентов) с группой, у которой регистрировали дрейф нулевого значения, куда были включены 34 пострадавших. ($n=34$ пациента). Сравнение было сделано по следующим параметрам: длительности мониторинга, срокам начала мониторинга с момента травмы, максимальному значению ВЧД, а так же величине референсного значения. Ни по одному из перечис-

ленных параметров группы не отличались ($p > 0,05$). Мы предполагали, что дрейф нулевого значения может как-то зависеть от референсного значения. Провели анализ зависимости дрейфа от значения калибровочного числа (рис. 11) Статистический анализ не установил какой-либо связи между двумя показателями.

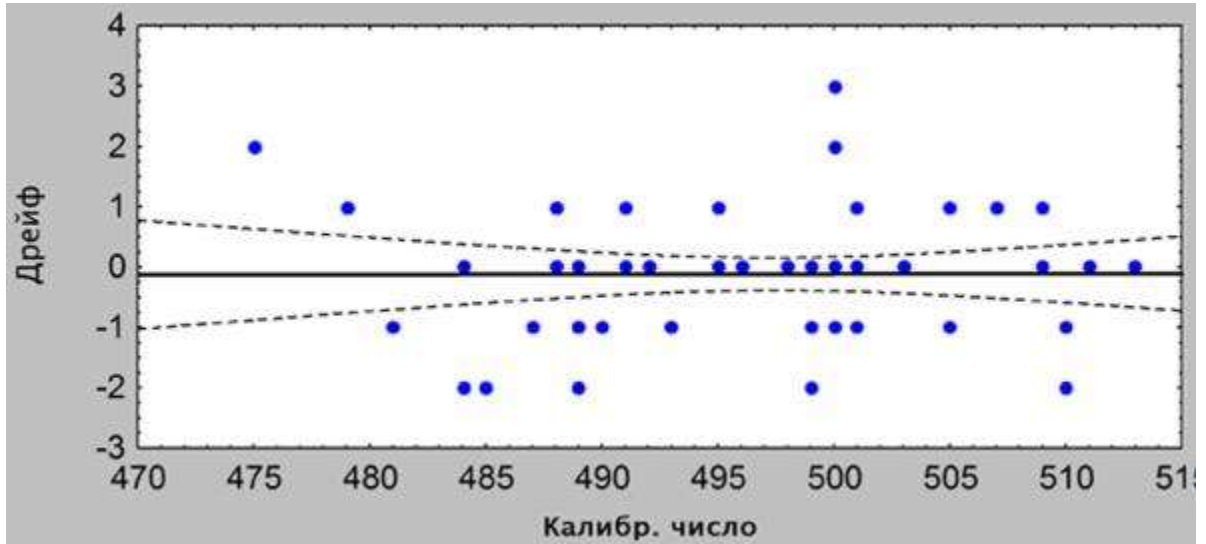


Рис. 11. Зависимость дрейфа нуля от калибровочного числа (референсного значения).

Мы предполагали, что величина дрейфа нуля зависит от длительности мониторинга. Однако проведенный анализ не показал зависимость дрейфа нулевого значения от сроков мониторинга $r=0,18$; $p=0,15$ (рис.12).

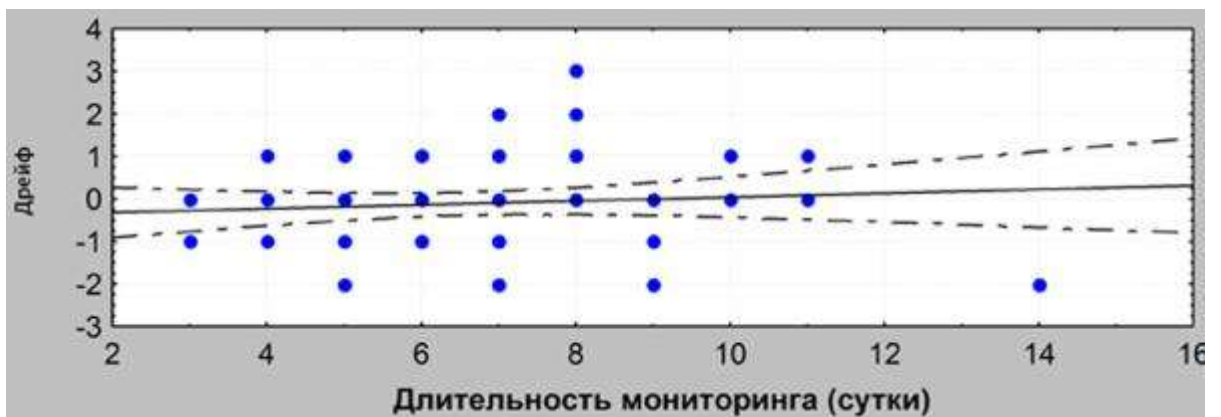


Рис. 12. Зависимость дрейфа нулевого значения от длительности мониторинга.

Обсуждение. Точность и достоверность измерения – это одно из основных требований, предъявляемых к любому измерительному устройству, которое использует в практической медицине. Данные требования обоснованы стандартами к медицинскому оборудованию. В клинической практике, на основании проведенных измерений, определяется тактика терапии различных патологических состояний, а в дальнейшем может оцениваться и эффективность проводимых терапевтических мероприятий. В нашем исследовании дрейф нулевого значения не превышал значений указанных в литературе, однако мы не регистрировали столь значительных отклонений, как в работе Al-Tamimi и соавт. [51]. Мы так же не регистрировали зависимости дрейфа от длительности мониторинга. По нашему мнению, такие отличия объясняются сроками мониторинга в нашем исследовании: 95% пострадавших мониторировались до 10 суток. Соответственно, мы не имели возможности оценить влияния мониторинга длительностью до 14-16 суток на дрейф нулевого значения. Не смотря на наличие дрейфа у 57% пострадавших, в проведенном нами исследовании он был минимальный: у 40% пострадавших дрейф нуля находился в пределах ± 1 мм рт.ст., у 8% пострадавших – в пределах ± 2 мм рт.ст., и только у 2% дрейф составил +3 мм рт.ст. Таким образом, максимальный дрейф нуля не превышал значения 3 мм рт.ст., что никак не могло повлиять на тактику ведения, принятие решения о наращивании агрессивности терапии и, соответственно, на исход заболевания. В 43% случаев дрейф не регистрировался.

Заключение. Максимальное значение дрейфа нулевого значения составило 3 мм рт.ст. Не была установлена зависимость дрейфа от длительности мониторинга, референсного значения калибровки. Показана точность и надежность паренхиматозного измерения ВЧД.

3.2. Сравнение двух методов измерения ВЧД: паренхиматозного и ликворного внутрижелудочкового ВЧД

Долгое время эталонным методом измерения ВЧД считалось измерение ликворного внутрижелудочкового давления. В последнее время «эталонность» данного метода измерения оспаривается и дискутируется в профессиональных кругах нейрохирургов и нейроинтенсивистов. В связи с этим мы провели сравнение внутрижелудочкового и паренхиматозного ВЧД у 7 пострадавших с тяжелой ЧМТ, у которых наружное вентрикулярное дренирование использовалось, как дополнительная терапевтическая опция с целью коррекции стройкой внутричерепной гипертензии.

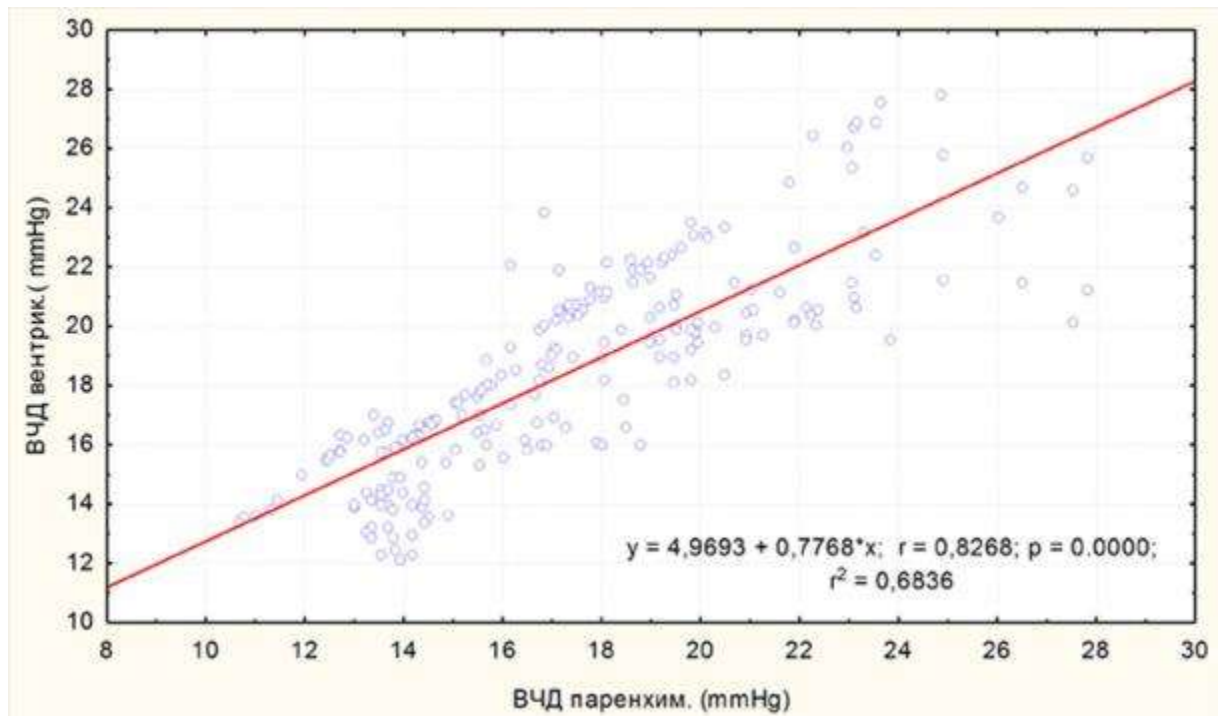


Рис. 13. График корреляционной зависимости между паренхиматозным и вентрикулярным ВЧД на фоне перекрытого дренажа.

Результаты. Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне закрытого дренажа. Приводим график корреляционной зависимости двух методов измерения паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне закрытого дренажа. Как видно из графика (рис. 13) на фоне роста ВЧД отмечается некоторая тенденция увеличения разницы между паренхиматоз-

ным и вентрикулярным измерениями, но при этом отмечается хорошая корреляционная зависимость между двумя методами измерения ВЧД, коэффициент корреляции ($r=0,83$, $p < 0,001$). Для наглядности приводим тренд одновременной регистрации волн ВЧД (рис. 14) при паренхиматозном и вентрикулярном измерениях.

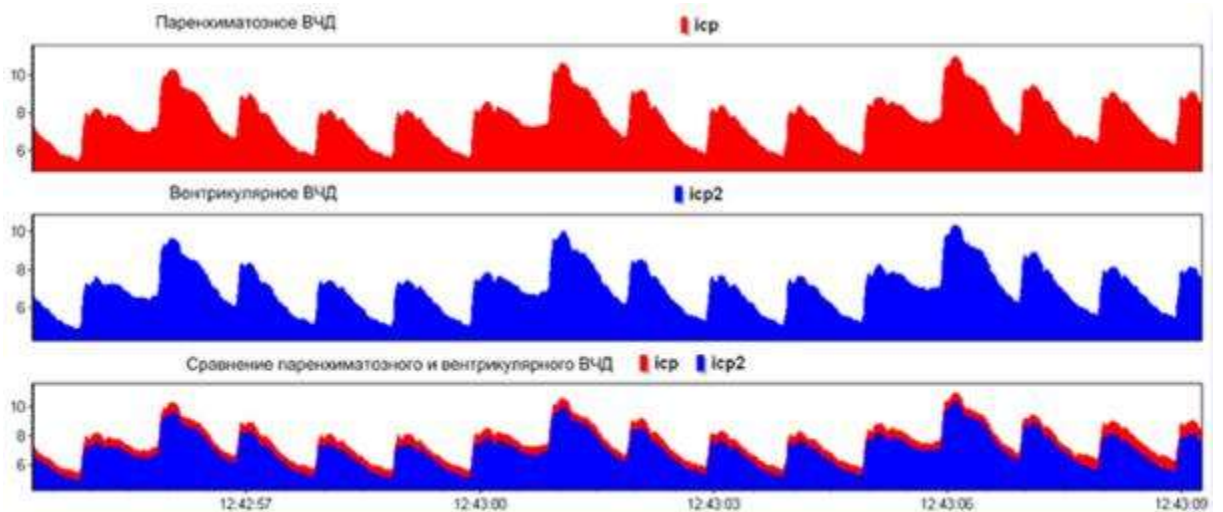


Рис. 14. Данные 15 секундного тренда паренхиматозного и вентрикулярное ВЧД. ICP – паренхиматозное ВЧД, ICP₂ – вентрикулярное ВЧД.

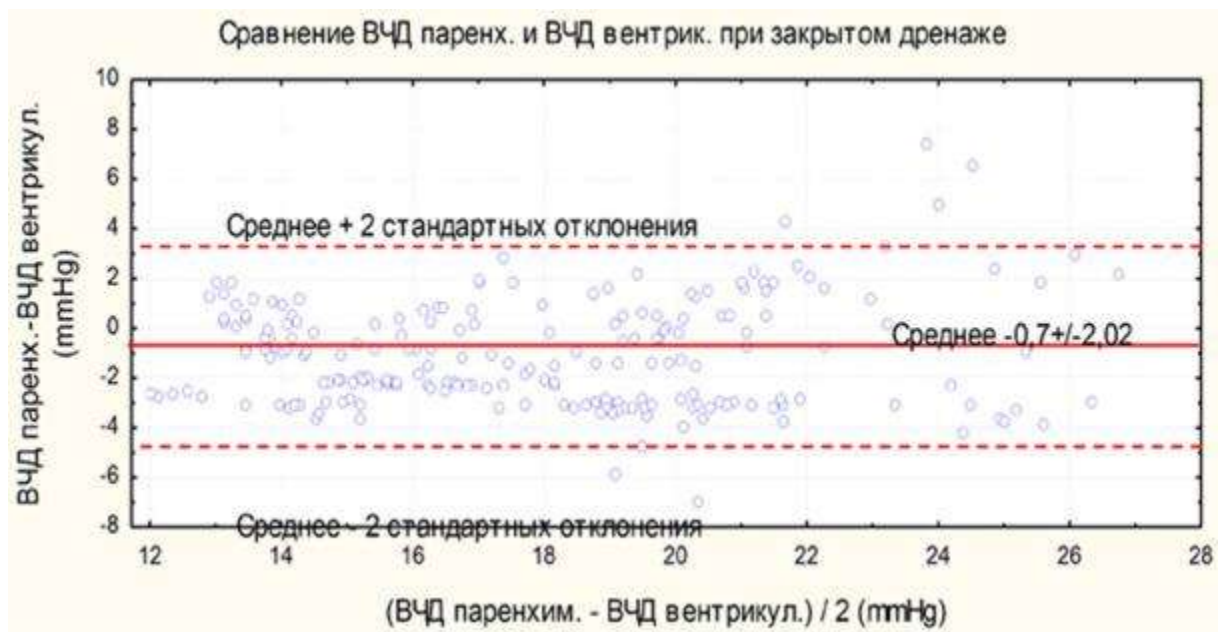


Рис. 15. Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне закрытого дренажа методом Бланд-Альтмана.

На фоне закрытой дренажной системы отмечается практически полное совпадение пульсовых волны ВЧД двух методов измерения, что является дополнительным подтверждением высокой степени корреляции между двумя методами измерения. На рисунке 15 представлено сравнение двух методов измерения методом Бланд-Альтмана. Средняя величина разницы двух измерений минимальная и равна – 0,7 мм рт.ст., при этом большая часть значений находится в пределах двух стандартных отклонений, что говорит о сравнимости двух методов измерения. Наблюдаемые на графиках (рис. 13 и 15) различия между двумя методами измерения можно связать с терапевтическими манипуляциями, которые проводились у данной категории пострадавших в связи с повышением ВЧД: поднятие головного конца кровати для улучшения венозного и ликворного оттока.

Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне открытого дренажа.

Следующим этапом анализа было сравнение двух методов измерения ВЧД на фоне часто используемой манипуляции, такой как пассивное дренирование ликвора на выбранном уровне его сброса. В наших наблюдениях у пострадавших уровень был 14 – 15 мм рт.ст. Как видно, на представленном графике (рис. 16) корреляционная зависимость между двумя методами измерения ВЧД при этом уменьшается, что вероятнее всего связано с произвольным сбросом ликвора из вентрикулярного дренажа на уровне 14 – 15 мм рт.ст. Данный график (рис. 16) показывает, что в условиях открытого дренажа вентрикулярное и паренхиматозное ВЧД не равнозначны, что подтверждается статистически – регистрируется снижение коэффициента корреляции ($r=0,46$, $p < 0,01$). Одновременно можно регистрировать и разобщение формы и величины пульсовых волн ВЧД. По тренду (рис. 17) видно, что пульсовая волна вентрикулярного ВЧД уплощается, а пульсовая волна паренхиматозного ВЧД остается неизменной.

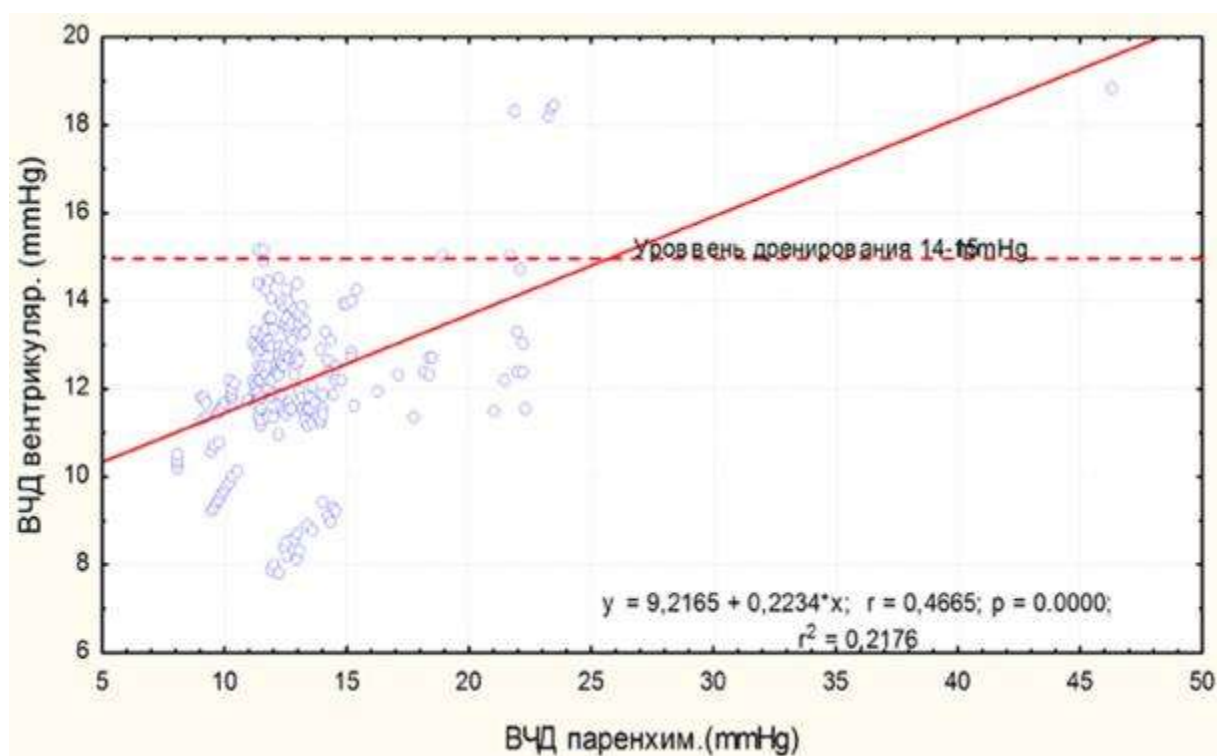


Рис. 16. График корреляционной зависимости паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне открытого дренажа. Уровень дренирования ~ 14-15 мм рт.ст.

Сравнение точности измерения двумя методами оценки ВЧД на фоне открытого дренажа с помощью метода Бланд-Альтмана представлена на графике (рис. 18). Метод Бланд-Альтмана показал, что в условиях открытого на сброс ликворного дренажа между двумя методами измерения могут появиться расхождения, которые находят отражение в увеличении средней величины разницы двух измерений до $-0,84$ мм рт.ст., а так же в увеличении стандартного отклонения до $2,8$ мм рт.ст.

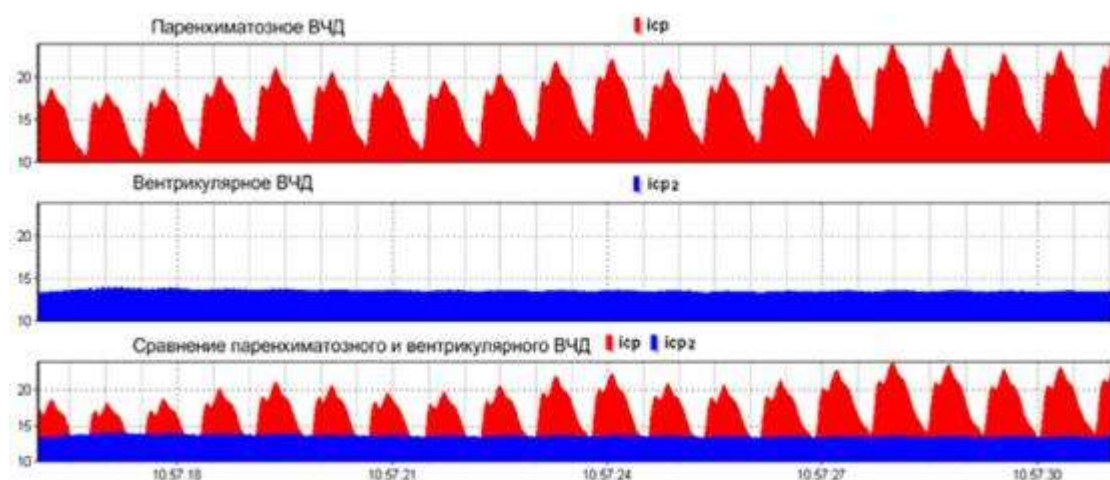


Рис. 17. Данные 15 секундного тренда паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне открытого дренажа. ICP – паренхиматозное ВЧД, ICP_2 – вентрикулярное ВЧД.



Рис. 18. Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне открытого дренажа методом Бланд-Альтмана.

Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне открытого дренажа при активном ликворном дренировании.

В нашем исследовании манипуляции с ликворным дренированием выполнялись в экстренном порядке путем быстрого опускания дренирующей системы до нулевого уровня, т.е. до уровня наружного слухового прохода. Несмотря на кажущуюся выраженную корреляцию $r=0,83$ между двумя методами измерения (рис. 19), на фоне открытого дренажа и активного дренирования, видно (рис. 20-21), что существует значительное расхождение ме-

жду измеряемыми значениями ВЧД. Обращает внимание то, что на фоне дренирования вентрикулярное ВЧД всегда меньше паренхиматозного (рис.20-21). При сравнении по методу Бланд-Альтмана (рис. 21) видно, что методы паренхиматозного и ликворного измерения ВЧД при активном ликворном дренировании не равнозначны: средняя величина разницы составила 8,64 мм рт.ст., а стандартное отклонение – 2,6 мм рт.ст.

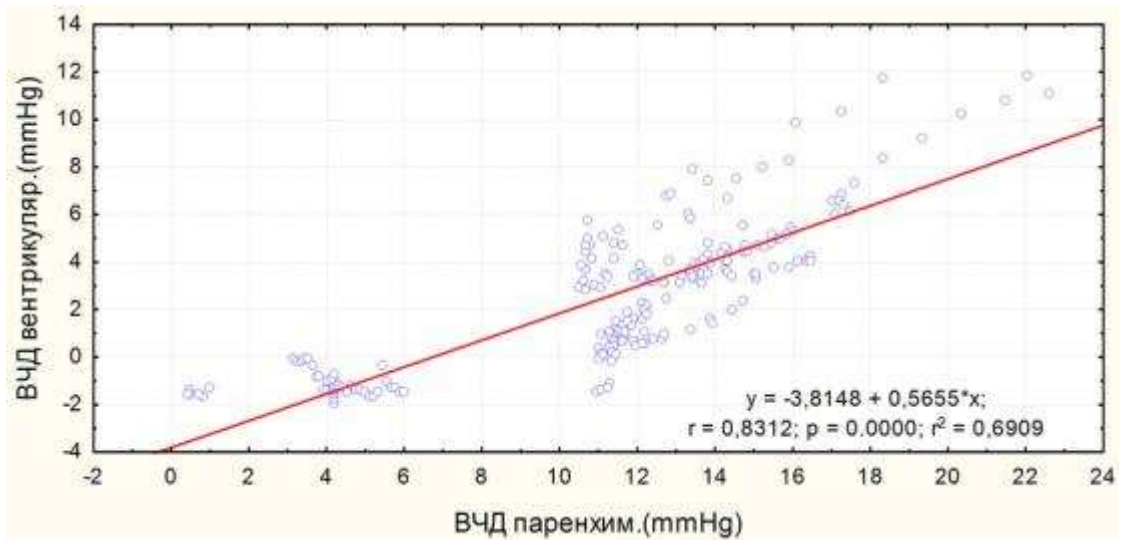


Рис. 19. Корреляционная зависимость паренхиматозного и вентрикулярным ВЧД при активном дренировании ликвора.

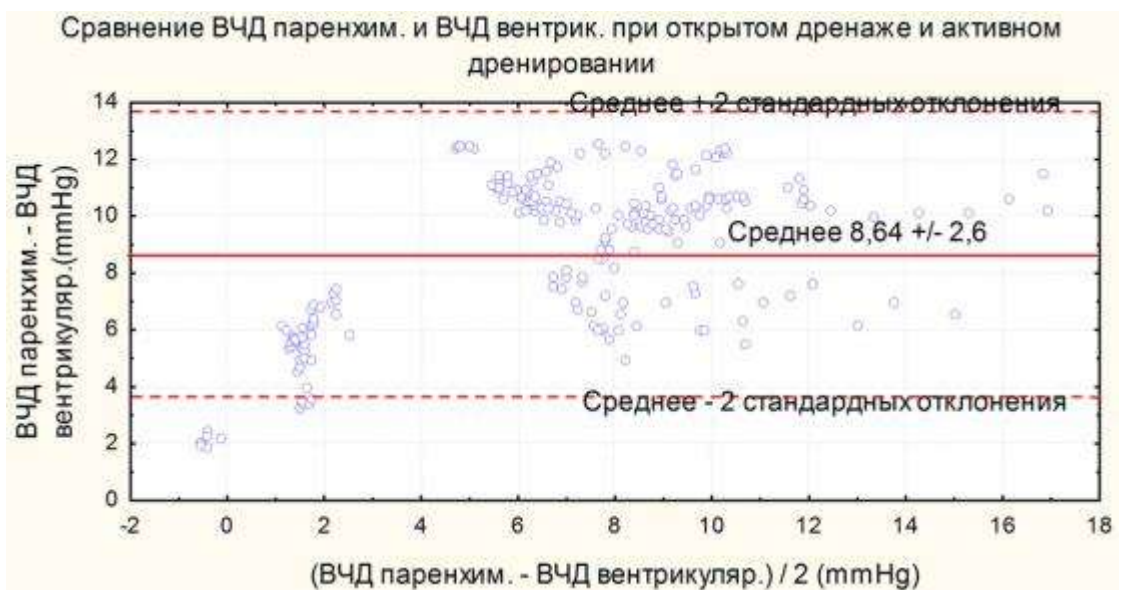


Рис. 20. Сравнение паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД при активном дренировании методом Бланд-Альтмана.

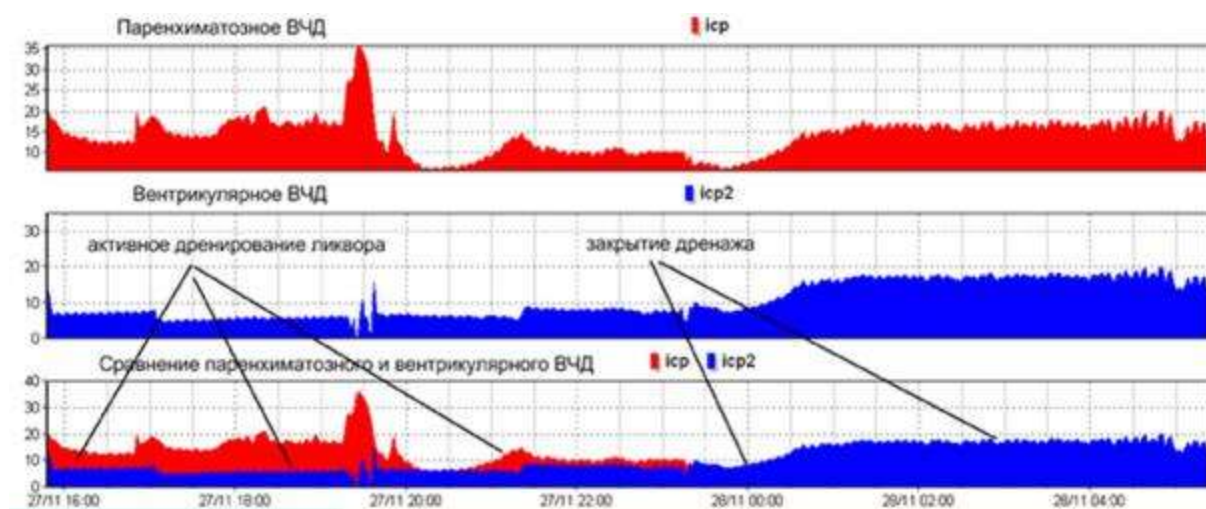


Рис. 21. Тренд одновременной регистрации паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД на фоне активного дренирования. ICP – паренхиматозное ВЧД, ICP₂ – вентрикулярное ВЧД. На фоне активного дренирования происходит снижение вентрикулярного ВЧД, а паренхиматозное не снижается – развивается декорреляция паренхиматозного и вентрикулярного ВЧД.

Обсуждение. На сегодняшний день «эталонность» вентрикулярного метода измерения ВЧД подвергается сомнению [54; 94]. Вероятнее всего, для этого существует несколько причин. Первой причиной является набирающая популярность паренхиматозного метода измерения с использованием миниатюрных датчиков с разными принципами измерения: светооптическим, пневматическим, тензометрическим. Данный метод измерения зарекомендовал себя с наилучшей стороны за счет высокой точности и бесперебойности измерения [97; 112]. Недостаток в виде дрейфа нуля, характерный для данного вида датчиков, решается за счет постоянного улучшения технологии производства датчиков, использования современных полупроводниковых материалов, внедрения автоматического обнуления, а так же за счет совмещения с термисторами, обеспечивающими температурную поправку [54; 94; 97; 112]. Вторая причина, это безопасность использования паренхиматозных датчиков в виде минимальной частоты геморрагических и инфекционных осложнений [20; 52; 54; 113; 142; 189; 190]. Третья причина, существующие проблемы интерпретации и точности измерения ВЧД на фоне ли-

кворного дренирования [83; 94; 136; 235; 289; 307]. Данные проблемы на практике решаются путем сочетания ликворного дренажа с паренхиматозным измерением ВЧД или за счет использования коммерческих комбинированных датчиков, у которых в стенке вентрикулярного дренажа располагается измерительный датчик.

Резюме: Паренхиматозное ВЧД хорошо коррелирует с вентрикулярным ВЧД. Данная корреляционная зависимость между двумя методами измерения сохраняется при условии закрытого вентрикулярного дренажа и отсутствия ликворного сброса.

При открывании ликворного дренажа корреляционная зависимость между двумя методами измерения ВЧД снижается. Одновременно снижается амплитуда пульсовой волны ликворного ВЧД.

При проведении активного ликворного дренирования корреляционная зависимость между двумя методами измерения ВЧД может полностью утрачиваться. В данных условиях ликворное давление не корректно отражает ВЧД.

Для точного и непрерывного измерения ВЧД на фоне активного ликворного дренирования должно проводиться одновременное паренхиматозное измерение ВЧД.

3.3. Анализ осложнений связанных с ВЧД мониторингом

3.3.1. Анализ инфекционных осложнений связанных с ВЧД мониторингом

Цель исследования: анализ осложнений, связанных с проведением инвазивного ВЧД мониторинга.

В исследование вошли 135 пострадавших с диагнозом тяжелая ЧМТ. Согласно указанным критериям CDC диагноз менингит (вентрикулит) был поставлен 7 пострадавших с ЧМТ. Из них рост бактериальной культуры из ликвора в сочетании с лихорадкой был зарегистрирован у 3 пострадавших. Из них у двух пострадавших высевалась культура *Acinetobacter baumannii*, у од-

ного – *Klebsiella pneumoniae*. Из указанных трех пострадавших у двоих дополнительно в анализах ликвора регистрировалось повышение цитоза ликвора за счет нейтрофилов 51000/3 и 23000/3, соответственно, а так же снижение уровня глюкозы ниже $\frac{1}{2}$ от уровня сыворотки крови и повышение белка ликвора до 3,21 и 20 ‰, соответственно. У третьего пострадавшего был получен рост культуры при посеве крови, аналогично полученной из ликвора (*Klebsiella pneumoniae*). Наличие менингеальной симптоматики, лихорадки в сочетании с изменением со стороны ликвора в виде трехзначного повышения цитоза ликвора и повышенным значением белка в ликворе наблюдалось еще у 4 пострадавших, которым так же был выставлен диагноз менингит (вентрикулит). Доля случаев с установленной этиологией составила 42,8%, т.е. у 3 из 7 пострадавших.

Мониторинг ВЧД проводился у 107 пациентов из 135, находившихся в наблюдении (табл. 1). Из 107 пациентов менингит (вентрикулит) выявлен у 5 пациентов, что составило 4,7 %. У 28 пациентов мониторинг ВЧД не проводился, менингит (вентрикулит) был диагностирован у 2-х пациентов, что составило 7,1% .

Таблица 1

Таблица сопряженности частоты развития менингита и мониторинга ВЧД

Критерии	Наличие менингита		Всего
	Да	Нет	
Мониторинг ВЧД			
Да	5	102	107
Нет	2	26	28
Итого	7	128	135

Для оценки статистической значимости различий по развитию менингита в группах с мониторингом ВЧД и без мониторинга ВЧД был использован двусторонний критерий Фишера. По результатам проведенного анализа получили отсутствие различий между группами ($p=0,634$). Статистическая значимость, оцененная по критерию χ^2 составила $p=0,963$

Таким образом, на основании данных, полученных в проведенном проспективном исследовании, установлено отсутствие различий в частоте развития менингита (вентрикулита) в

группах пациентов с мониторингом и без мониторинга ВЧД среди пострадавших с тяжелой ЧМТ. Результаты анализа позволяют обоснованно утверждать, что инвазивный мониторинг ВЧД, проводимый в группе пациентов с тяжелой ЧМТ, не влияет на частоту развития менингита у пострадавших с ЧМТ.

3.3.2. Анализ геморрагических осложнений связанных с ВЧД мониторингом

В нашем исследовании среди пострадавших с ЧМТ, которым проводился мониторинг ВЧД (245 пациентов) различные геморрагические осложнения по данным КТ были выявлены у 6 пострадавших, что составило 2,4% от всех наблюдений. У 3 пострадавших при контрольном КТ исследовании выявлялись геморрагические осложнения в виде развития субдуральной гематомы, что потребовало нейрохирургического вмешательства и эвакуации гематом. Доля данных осложнений составила 1,2% от всех наблюдений. У трех других пострадавших (1,2%) на контрольном КТ исследовании также выявлялись незначительные зоны геморрагического пропитывания (рис. 22), но данные геморрагические осложнения были незначительные по объему и не вызывали масс-эффекта, что позволило вести пострадавших консервативно.

В 3 случаях, потребовавших нейрохирургических вмешательств, источником кровотечения были корковые вены, что было подтверждено при оперативном вмешательстве, а основной причиной приведшей к осложнению – нарушение техники выполнения трепанации черепа и, вероятно, ранение корковых вен при выполнении трепанации черепа. Во всех трех случаях осложнения были выявлены сразу в ОРИТ на основании клиниконеврологической симптоматики и данных КТ (рис. 22). Во всех перечислен-

ных случаях, сразу после имплантации датчика ВЧД в паренхиму вещества головного мозга всегда регистрировалось стойкое повышение ВЧД выше 30 мм рт.ст., что сопровождалось клиникой дислокационных нарушений

в виде артериальной гипертензии, брадикардии и развитием анизокории со стороны гематомы.

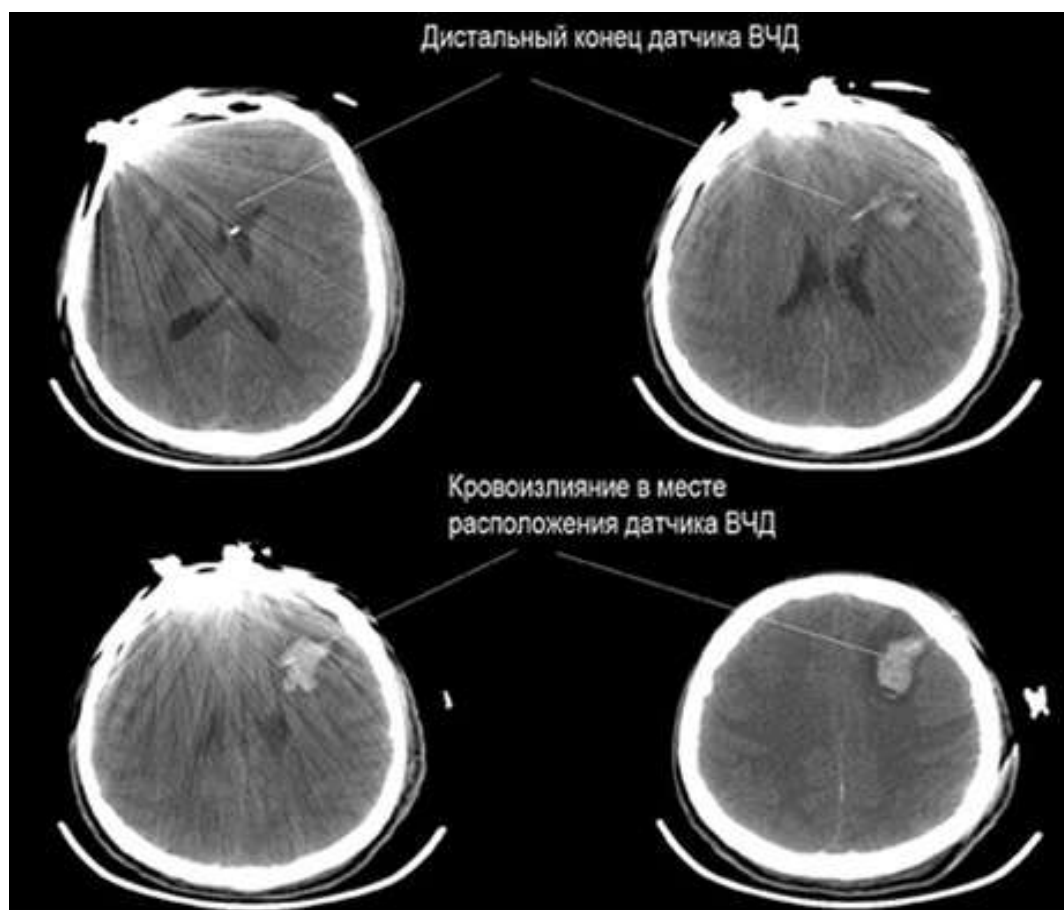


Рис. 22. Аксиальные снимки КТ пациента Ф. 23 года. Геморрагическое осложнение в виде кровоизлияния в проекции расположения датчика ВЧД. Глубина расположения датчика превышает 2,5 см. Оперативное вмешательство не проводилось, была проведена корректировка глубины имплантации путем его подтягивания.

Во всех трех случаях выполнялось контрольное КТ, где диагностировались субдуральные гематомы (рис. 23) и выполнялись экстренные нейрохирургические операции. После удаления гематом двух случаях выполнялись декомпрессионные трепанации с пластикой твердой мозговой оболочки, в одном случае – костно-пластическая трепанация.

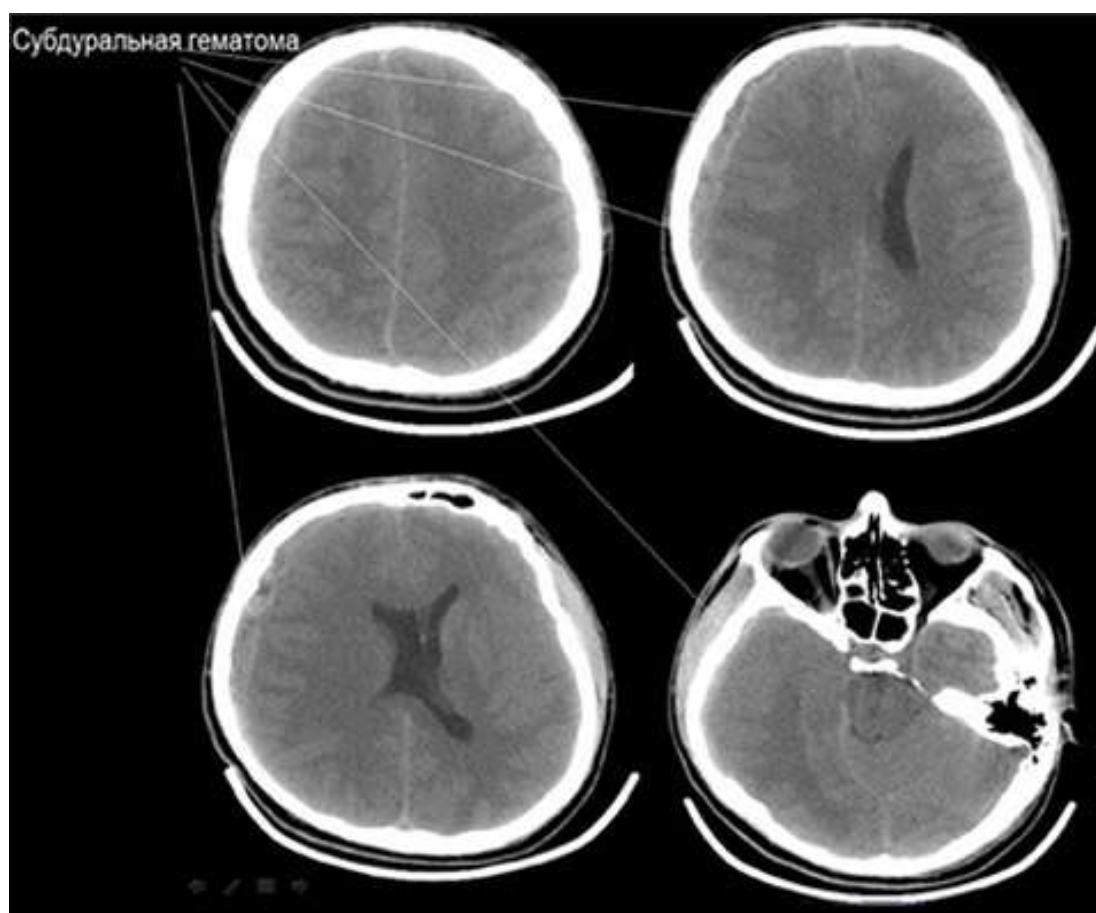


Рис. 23. Аксиальные снимки пациента К. 33 года. Осложнение мониторинга ВЧД в виде субдуральной гематомы (70 мл), масс-эффекта, латеральной дислокации.

3.3.3. Анализ осложнений, связанных с неадекватным погружением паренхиматозного датчика

Одним из наиболее часто встречающихся видов манипуляционных нарушений было чрезмерно глубокая имплантация паренхиматозного датчика ВЧД, т.е. более чем на 2-2,5 см. В нашем ретроспективном исследовании, включающем 179 пострадавших с паренхиматозным измерением ВЧД, неадекватное погружение было выявлено у 15 пострадавших, что составило 8,4% случаев. Регистрированные случаи неадекватного погружения паренхиматозного датчика не приводили к серьезным осложнениям, не вызывали других осложнений таких как, геморрагические и инфекционные осложнения. Все случаи неадекватного погружения паренхиматозного датчика ВЧД

были своевременно диагностированы контрольном КТ и незамедлительно устранены подтягиванием датчика на глубину 2 – 2,5 см. Все манипуляции по коррекции глубины погружения датчика проводились в условиях ОРИТ. Ни в одном из случаев не потребовалась переустановка датчика ВЧД. После коррекции глубины установки паренхиматозного датчика измерение ВЧД было продолжено во всех 15 случаях.

Заключение.

По результатам проведенного анализа частота различных осложнений, связанных с инвазивным мониторингом ВЧД, составила: инфекционные осложнения в виде менингита/вентрикулита – 4,7%, геморрагические осложнения – 2,4%, из них 1,2% потребовали нейрохирургического вмешательства, манипуляционные осложнения в виде чрезмерного погружения паренхиматозного датчика – 8,4%.

3.4. Феномен плато-волн

При изучении феномена плато-волн ВЧД было установлено, что в соответствии с установленными критериями плато-волны были выявлены у 24 пациентов (25,5%). У каждого из указанных пациентов, на основании анализа трендов, регистрировали многократное развитие плато-волн: медиана составила 7 [3,5; 10] за все время мониторинга. Обычно плато-волны регистрировались на 3 [2; 4,5] сутки с момента травмы, максимальное значение ВЧД, которое регистрировалось при развитии плато-волн достигало 47,5 [40; 53] мм рт.ст. Медиана продолжительности плато-волн составила 8,5 [7; 27] мин.

Сравнение групп пациентов, у которых регистрировались и отсутствовали плато-волны ВЧД. Сравнение клинических характеристик и параметров мониторинга пациентов, у которых регистрировались и отсутствовали плато-волны ВЧД представлено в табл. 2. Для анализа использовали данные мониторинга в первые 24 часа с момента поступления в реанимационное отделение. Из представленной таблицы видно, что не было отличий между

группами по полу и возрасту. Группа с плато-волнами ВЧД отличалась меньшей тяжестью травмы, оцененной по ШКГ в момент госпитализации и лучшими исходами.

Таблица 2

Сравнение клинических характеристик и параметров мониторинга в первые 24 часа в двух группах с плато и без плато-волн ВЧД (медиана и 25,75% квантили)

	Группа с плато-волнами N=24	Группа без плато-волн N=74	P
Возраст (лет)	31 [25; 40]	29,5 [23; 47]	ns
Пол (м/ж)	18 / 6	55/19	ns
ШКГ	7 [6; 8]	6 [4; 7]	<0,01
ШИГ	4 [3; 4,5]	3 [3; 4]	<0,05
САД24 (мм рт.ст.)	94,5 [89,4; 98,7]	86,9 [81,9; 92,9]	<0,01
ВЧД24 (мм рт.ст.)	14,8 [10,1 17,6]	12,7 [10,1; 16,7]	ns
ЦПД24 (мм рт.ст.)	82 [77,8; 84,1]	73,4 [65,3; 81,3]	<0,01
Prx24	-0,004 [-0,07; 0,09]	0,11 [0,004; 0,36]	<0,01

P – достоверность отличий, *ns* – отсутствие отличий между группами. ШКГ – шкала комы Глазго, ШИГ – шкала исхода Глазго, САД24 – среднее артериальное давление в первые 24 часа мониторинга, ВЧД24 – среднее внутричерепное давление в первые 24 часа мониторинга, ЦПД24 – церебрально-перфузионное давление в первые 24 часа мониторинга, Prx24 – коэффициент ауторегуляции в первые 24 часа мониторинга.

Для объективной оценки динамики параметров мониторинга в группах мы провели их сравнение за первые 24 часа с момента госпитализации и за все время мониторинга данных параметров. По нашему мнению, важно было регистрировать параметры нейромониторинга, как в острейшем периоде травмы, так и в динамике.

Сравнение параметров мониторинга в первые 24 часа: группа с плато-волнами ВЧД отличалась более высокими значениями САД и ЦПД в первые 24 часа с момента госпитализации (табл. 2). Это объясняется целенаправленным управлением гемодинамикой и поддержанием ЦПД выше 70 мм рт.ст. в группе пострадавших с сохранными механизмами ауторегуляции мозгового кровотока. Именно в первой группе данные механизмы были сохранены, что подтверждалось непрерывным мониторингом коэффициента ауторегуляции $P_{гх}$. В группе с плато-волнами коэффициент $P_{гх}$ в первые 24 часа был достоверно ниже, что свидетельствует о сохранности церебральной ауторегуляции и адекватном ответе церебральных сосудов в ответ на повышение ЦПД.

Сравнение параметров церебрального мониторинга в двух группах за все время мониторинга. Из табл. 3 видно, что сохраняется достоверность отличий между группами по значениям САД, ЦПД и ВЧД.

Таблица 3

Сравнение параметров церебрального мониторинга за все время наблюдения в двух группах с плато и без плато-волн ВЧД (медиана и квантили)

Параметры мониторинга (тотально)	Группа с плато-волнами N=24	Группа без плато-волн N=74	P value – достоверность отличий
САД (мм рт.ст.)	94,5 [89,5; 98,8]	89,1 [84,4; 95,4]	<0,05
ЦПД (мм рт.ст.)	81,3 [77,5; 84,2]	76,5 [76,5; 81]	<0,05
ЧСС (уд / мин)	73 [67,9; 78,5]	79,6 [70; 88,6]	ns
ВЧД (мм рт.ст.)	14,6 [12,8; 17,1]	13 [10,1; 15]	<0,05
ВЧД макс.	19,9 [16,4; 21,3]	16,3 [13,1; 19,3]	<0,05
ВЧД мин.	10,2 [9,4; 13,1]	9,9 [6,8; 12,7]	ns
$P_{гх}$	0,017 [-0,06; 0,01]	0,05 [-0,02; 0,019]	ns

Таблица 3 (продолжение)

АМП (mmHg)	1,7 [1,3; 2,7]	1,2 [0,8; 1,8]	0,05
Длительность мониторинга (часы)	115 [73; 166]	100 [71; 144]	<0,01
ВЧД>20 мм рт.ст. (% от времени мониторинга)	13 [3,5; 29,5]	3 [2; 14]	<0,01
ЦПД<50 мм рт.ст. (% от времени мониторинга)	2 [0,2; 3,5]	1 [0,1; 4]	ns

P – достоверность отличий, *ns* – отсутствие отличий между группами. САД – среднее артериальное давление за время мониторинга, ВЧД – среднее внутричерепное давление за время мониторинга, ЦПД – церебрально-перфузионное давление за время мониторинга, *P_{rx}* – коэффициент ауторегуляции за время мониторинга. ВЧД > 20 мм рт. ст. – длительность внутричерепной гипертензии, ЦПД < 50 мм рт.ст. – длительность гипоперфузии, выраженные в % времени от длительности мониторинга. АМП – амплитуда ВЧД.

Отличия выявляются и по средним и по максимальным значениям ВЧД. На наш взгляд, это объясняется развитием плато-волн в первой группе. Феномен плато-волн объясняет большую продолжительность регистрации внутричерепной гипертензии в первой группе и вынужденную необходимость продления мониторинга ВЧД. Следует отметить, что группы не различались по длительности церебральной гипоперфузии (ЦПД < 50 мм рт.ст.). Это можно объяснить соблюдением протокола ведения пострадавших с тяжелой ЧМТ и строгим контролем АД и ЦПД в обеих группах.

Сравнение групп по типу, виду и характеру повреждения, а также данным КТ. Как видно из табл. 4, группа пострадавших с плато-волнами ВЧД отличалась достоверно меньшей частотой открытой ЧМТ (12,5%), меньшей тяжестью очагового поражения с преобладанием очагов ушиба 1-2 вида (79%). Более легкий тип первичного церебрального повреждения в группе с плато-волнами соответствует ШКГ и данным КТ, которые оценивались в момент госпитализации пациентов. Так в группе с плато-волнами ВЧД реже встречаются признаки дислокации. Грубая латеральная дислокация в группе с плато-волнами ВЧД встречается только в 16,6%.

Сравнение групп по характеру, типу и виду ЧМТ,
данным КТ головного мозга

	Группа с плато-волнами N=24	Группа без плато-волн N=74	p
Изолированная ЧМТ	33%	41%	ns
Открытая ЧМТ	12,5%	50%	<0,01
Базальная ликворея	8,4%	18%	Ns
Нейрохирургическое вмешательство	33%	47%	Ns
ДАП-1 и ДАП-2	37,5%	41,8%	ns
ДАП-3 и ДАП-4	62,5%	58,2%	ns
Ушибы 1 и 2 вида	79%	58,2%	<0,05
Ушибы 3 вида	21%	41,8%	<0,05
Гематомы:	37,5%	31,1%	ns
СДГ	25%	16,2%	ns
ЭДГ	4,2%	6,8%	ns
ВМГ	8,4%	8,1%	ns
ВЖК	12,4%	27%	0,07
Данные КТ			
Охватывающая цистерна:			
сохранна	62,5%	40,6%	<0,05
сдавлена или	37,5%	59,4%	<0,05
отсутствует			
Латеральное смещение срединной линии:			
нет	66,6%	54%	ns
≤ 5 мм	16,6%	13,5%	ns
> 5 мм	16,6%	32,4%	0,07

ДАП – 1,2,3,4 – диффузное повреждение по классификации Marshall; СДГ – субдуральная гематома, ЭДГ – эпидуральная гематома, ВМГ – внутримозговая гематома, ВМГ – внутримозговая гематома, ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние.

Для оценки патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования плато-волн ВЧД, мы провели сравнение параметров САД, ВЧД, ЦПД и коэффициента ауторегуляции P_{rx} до, после и во время плато-волн. Для этого сравнивали указанные параметры на протяжении 30 минут до и после развития плато-волн, а так же на пике плато-волны (длительностью от 5 до 20 минут).

Динамика параметров церебрального мониторинга до, во время и после развития плато-волн ВЧД. Приведенная табл. 5 наглядно демонстрирует патофизиологический механизм формирования плато-волн ВЧД.

Таблица 5

Параметры церебрального мониторинга до, после
и во время развития плато-волн ВЧД

Параметры	До-	P1	Во время-	P2	После-	P3
САД (мм рт.ст.)	98,4+/-11,8	ns	101,8+/-11,7	ns	98,2+/-12,1	ns
ЦПД (мм рт.ст.)	83,3+/-10,7	<0,01	62,6+/-13,1	<0,01	83,6+/-12,2	<0,01
ЧСС (уд. в мин)	68+/-15,9	ns	67,5+/-13,9	ns	68,9+/-13,1	ns
ВЧД (мм рт.ст.)	15+/-5,3	<0,01	39,1+/-8	<0,01	13,8+/-6,4	<0,01
P_{rx}	-0,005+/-0,26	<0,01	0,37+/-0,31	<0,05	0,03+/-0,3	<0,01

P1 – достоверность отличий между параметрами церебрального мониторинга, измеренными до и во время развития плато-волн ВЧД. P2 – достоверность отличий между параметрами церебрального мониторинга, измеренными во время и после развития плато-волн ВЧД. P3 – достоверность отличий между параметрами церебрального мониторинга, измеренными после и до развития плато-волн ВЧД. P_{rx} – коэффициент ауторегуляции

При сравнении динамики САД не выявлено достоверных отличий до, после и во время развития плато-волны ВЧД. Для удобства сравнения на Рис. 24 представлены графики динамики параметров церебрального мониторинга до, после и во время развития плато-волн.

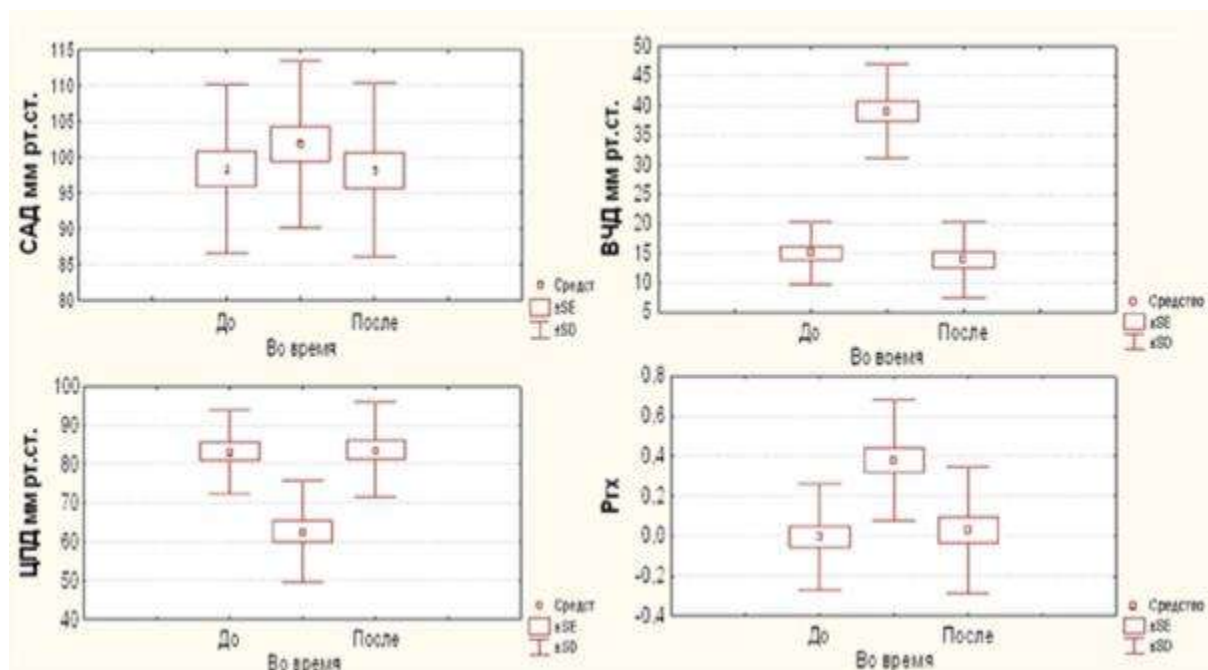


Рис. 24. Динамика САД, ЦПД, ВЧД, Pтх до, после и во время развития плато-волн ВЧД.

Среднее АД достоверно не отличалось ни на одном из этапов развития плато-волн. Прослеживается легкая тенденция к повышению САД в момент формирования плато-волны ВЧД, что можно объяснить вазопрессорной реакцией со стороны стволовых структур в ответ на снижение ЦПД или результатом лечебных мероприятий (инфузия гипертонических растворов, использование вазопрессоров и др.).

Хорошо представлены разнонаправленные изменения ВЧД и ЦПД во время развития плато-волн. На фоне «спонтанного» повышения ВЧД у части пациентов ЦПД снижалось до ишемического уровня, т.е. до 50 мм рт.ст. Под «спонтанностью» повышения ВЧД подразумевается отсутствие провоцирующих факторов в виде нарушений гемодинамики, нарушения вентиляции, ноцицептивных и проприоцептивных стимулов и т.д. У всех пациентов во время формирования плато-волн регистрируется достоверное повышение Pтх, которое подтверждает вазодилатацию церебральных сосудов на пике плато-волн. Следует обратить внимание, что как до, так и после плато-волн, ауторегуляция мозговых сосудов оставалась в норме, однако во время пла-

то-волны происходила вазодилатация церебральных артериол и в этот момент ауторегуляция утрачивалась.

Обсуждение. Каскад вазодилатации, вазоконстрикции и плато-волны ВЧД.

Лундберг, первым предположил вазогенный характер регистрируемых волн ВЧД. Предположение о вазогенности была сделано на основании того, что данные волны ВЧД быстро появлялись и так же быстро могли исчезать. Стереотипность и независимость от характера первичного церебрального повреждения, на фоне которого регистрировались данные волны, позволили автору выделить и описать три вида волн ВЧД: А, В и С-волны. Каждая волна имела свои особенности по форме и амплитуде волны, продолжительности [204]

Rosner and Becker, изучая в эксперименте плато-волны, предложили патофизиологическую модель вазодилатация – вазоконстрикции. Основным элементом этой теории был механизм обратной положительной связи между ЦПД и ВЧД. Согласно теории авторов, снижение ЦПД запускало каскад вазодилатации церебральных сосудов и приводило к увеличению кровенаполнения головного мозга и повышению ВЧД. Данное повышение ВЧД в свою очередь вызывало дальнейшее снижение ЦПД. Каскад «замыкался» и запускался вновь и вновь, приводя к максимальной вазодилатации мозговых сосудов и формированию плато-волн ВЧД. Согласно теории Rosner and Becker для формирования плато-волн необходимы два условия: сохранная ауторегуляция мозговых сосудов и нарушение интракраниальных объемных отношений [264].

Противоречия относительно происхождения плато-волн ВЧД в работах Lunberg и Rosner.

Lundberg выделял плато-волны от других волн ВЧД за «спонтанность» происхождения и отрицал значимость гемодинамического фактора, как обязательного пускового механизма для развития плато-волн [204]. Rosner and Becker, анализируя тренды АД, ВЧД, ЦПД у пациентов с внутрочерепной

гипертензией, пришли к заключению, что в большинстве наблюдений эпизоды кратковременного снижения АД провоцировали, нестабильность ЦПД и каскад вазодилатации и способствовали формированию плато-волн ВЧД [264]. По мнению авторов, в своих работах Lunberg и ряд его последователей [103; 258] не могли исключать факт нестабильной гемодинамики в связи с отсутствием непрерывной регистрации АД в их исследованиях [267].

Другие механизмы формирования плато-волн ВЧД.

Czosnyka et al. исследовали плато-волны ВЧД у пострадавших с ЧМТ, используя многокомпонентный мониторинг с оценкой АД, ВЧД, доплерографии и изучили с помощью расчетных показателей динамику ауторегуляции мозговых сосудов, сосудистого сопротивления, комплайнса головного мозга. На основании проведенной работы авторы отметили, что гемодинамическая нестабильность не единственный механизм, приводящий к запуску каскада вазодилатации и формированию плато-волн ВЧД. Так в 19% наблюдений формирование плато-волн происходило «спонтанно», без эпизодов неустойчивого артериального давления. Очевидно, что вазодилатацию церебральных сосудов могут провоцировать разные механизмы [109].

Одним из таких механизмов могли быть В-волны ВЧД, которые относятся к условно патогенным и могут проявляться даже на фоне стабильной гемодинамики. Происхождение В-волн активно дискутируется в научных кругах. Ранее предполагалось, что причиной осцилляций является расстройство регуляторной функции сосудодвигательного центра ствола головного мозга [138; 151; 204]. Таким образом, часть исследователей придерживались гипотезы нарушения центральной регуляции сосудистого тонуса церебральных сосудов. Из современных представлений о природе В-волн доминирует периферическая теория происхождения, в основе которой феномен вазомоции церебральных артериол [222]. Вазомоции – это осцилляторные колебания сосудистого русла (артериол) не связанные с пульсовыми и дыхательными колебаниями гемодинамики. Вазомоции регистрируются в диапазоне от 0,02 до 0,3 Гц. Окончательная физиологическая роль вазомоций не уста-

новлена, но предполагается, что вазомоции способствуют лучшей оксигенации тканей организма, особенно в тех органов, которые лишены способности депонированию кислорода, к ним относятся и головной мозг [234; 302]. Установлено, что гладкие мышечные волокна резистивных артериол *in vitro* могут совершать спонтанные сокращения с частотой до 0,3 Гц. Данные спонтанные сокращения связаны с осцилляторными перемещениями внутриклеточного кальция и изменением мембранного потенциала миоцитов. Осцилляторные колебания артериол регистрируется, как при доплерографии, так и при измерении ВЧД. Осцилляторные колебания артериол вызывают колебания объема кровенаполнения головного мозга и перфузии головного мозга, а нестабильность последней может запускать каскад вазодилатации и приводить к формированию плато-волн [109]. Общеизвестно, что В-волны по частотному диапазону отнесены к медленно-волновым колебаниям и генерируются сосудами всего организма, включая и интракраниальные [58; 193; 233]. Медленно – волновые колебания центральной гемодинамики используют для оценки состояния ауторегуляторных механизмов церебральных сосудов, используя анализ Фурье и различные методы обработки волновых сигналов: функция передачи, когерентность, скользящий коэффициент корреляции и др. [255; 313].

Другим механизмом, независящим от вариабильности центральной гемодинамики и провоцирующим развитие плато-волн, можно считать затруднение венозного оттока из полости черепа. У пострадавших с отеком мозга и внутричерепной гипертензией дистальные отделы мостиковых вен испытывают компрессию, что было подтверждено в эксперименте рядом авторов, что приводит к увеличению сопротивления оттока венозной крови из полости черепа [177; 203; 230]. Нарушение венозного оттока приводит к венозному полнокровию и способствует увеличению объема кровенаполнения головного мозга, что способствует росту ВЧД. Закономерно, что даже при контроле гемодинамики и стабильном АД, в создавшихся условиях будет происходить снижение ЦПД. Нестабильность ЦПД на фоне отека мозга и

внутричерепной гипертензии будет запускать каскад вазодилатации и провоцировать плато-волны ВЧД.

Аналогичный вклад в развитие внутричерепной гипертензии и нестабильности ЦПД, может вносить элемент нарушение ликвороциркуляции. По мнению Marmarou et al. нарушение ликвородинамики составляет треть причин, вносящих вклад в развитие ВЧГ при ЧМТ [208; 211]. По мнению этих же авторов, лидирующее место из причин развития ВЧГ занимает увеличение объема мозга вследствие отека и его увеличения его полнокрывия [208].

Таким образом, на сегодняшний день, противоречий между взглядами Lundberg и Rosner на процесс формирования плато волн не существует. Под «спонтанностью» происхождения плато-волн ВЧД следует понимать механизмы не связанные с нестабильностью артериального давления. Прежде всего это затруднение венозного и ликворного оттоков из полости черепа, а так же провоцирующие В-волны, в основе которых лежит феномен вазомоции. Указанные механизмы в первую очередь приводят к нестабильности перфузионного давления и этим могут провоцировать запуск каскада вазодилатации и плато-волн ВЧД, как описал Rosner [268]. Согласно концепции Rosner [267; 268] большинство эпизодов повышения ВЧД можно отнести к вазогенным волнам – церебральные сосуды, изменяя свой диаметр и емкость, обеспечивают увеличение объема кровенаполнения головного мозга и, тем самым, принимают участие в формировании внутричерепной гипертензии. Особенно, колебания внутричерепного кровенаполнения влияют на изменение ВЧД в условиях нарушенных интракраниальных объемных соотношений: отеке мозга, нарушении ликвородинамики, гидроцефалии, наличии масс-эффекта, нарушении венозного оттока [59-63; 113; 117]. Важно понимать, что при сохранной ауторегуляции мозговых сосудов, реакция резистивных сосудов развивается с некоторым запаздыванием от 5 до 15 секунд [186-188]. Поэтому при быстром изменении АД, ауторегуляторный ответ мозговых сосудов развивается с запаздыванием. В этом случае происходит пассивное расширение или сужение артериол вслед за изменением АД,

что приводит к резким перепадам объема кровенаполнения мозга и стремительным однонаправленным изменениям ВЧД. Аналогичные однонаправленные изменения АД и ВЧД наблюдаются при утраченной ауторегуляции. Так ВЧД быстро растет при резком повышении АД или, наоборот, быстро снижается ВЧД при развитии внезапной артериальной гипотонии [267].

В нашем исследовании были включены и анализированы эпизоды внезапного повышения ВЧД, при отсутствии колебаний АД. В анализируемых наблюдениях снижение ЦПД происходило вторично от повышения ВЧД, при сохранении исходного значения АД. В классическом варианте, описанного Lundberg, плато-волны ВЧД характеризуются внезапным повышением ВЧД, которое не связано со снижением АД. Высокие значения ВЧД могут сохраняться длительно, пока существует максимальная вазодилатация артериол. Характерно, что по трендам ВЧД в этот момент регистрируется плато, т.е. уплощение на вершине волны ВЧД. На фоне запуска каскада вазодилатации происходит нарастающее снижение ЦПД, которое может быстро достигать «ишемического уровня», т.е. ниже 50 мм рт.ст. и запускать рефлекс Кушинга. Рефлекс Кушинга характеризуется повышением артериального давления, которое нормализует мозговой кровоток, прерывает каскад вазодилатации и запускает каскад вазоконстрикции, что быстро устраняет плато-волну ВЧД.

Общеизвестно, что плато-волны чаще регистрируются в первые сутки после травмы [87; 109; 204]. В нашем исследовании плато-волны появлялись у большинства пациентов между 2-4 сутками после травмы. На наш взгляд это объясняется несколькими причинами. Во-первых, данный период является благоприятным с патофизиологической точки зрения для формирования плато-волн: регистрируется сохранная ауторегуляция мозговых сосудов, снижаются резервы пространственной компенсации на фоне отека головного мозга. Снижение пространственной компенсации для пациентов исследуемой группы подтверждается данными КТ, на которых есть признаки отека, компрессии базальных цистерн. Дополнительным критерием, подтвер-

ждающим снижение интракраниального комплайенса могут служить данные компьютеризированного нейромониторинга в виде высоких значения амплитуды ВЧД. Амплитуда ВЧД может служить доступным и простым методом оценки интракраниального комплайенса при использовании мониторинга ВЧД [61; 62; 125; 127; 167].

В наших наблюдениях амплитуда ВЧД достоверно была выше в группе с развившимся плато-волнами ВЧД ($p < 0,05$) (табл. 3). Как было отмечено в ранних исследованиях, появление плато-волн ассоциируется закрытой черепно-мозговой травмой и минимальным церебральным повреждением [87; 109]. В нашем исследовании в группе с плато-волнами преобладала закрытая травма ($p < 0,05$), которая клинически была легче при оценке по ШКГ ($p < 0,01$). Следует обратить внимание, что у пациентов, у которых была открытая ЧМТ и признаки ликвореи, реже регистрируется плато-волны. На наш взгляд открытая травма подразумевает большую степень первичного поражения. В пользу тяжести состояния свидетельствует более низкий уровень по ШКГ во второй группе. Отсутствие плато-волн во второй группе также может объясняться большим процентом базальной ликвореи. Важный аспект, который может дополнительно объяснить отсутствие плато-волн у более тяжелых пациентов, это большая частота нейрохирургических вмешательств, с выполнением резекционной и декомпрессивной краниотомии, что само по себе является методом устранения высокого ВЧД.

Развитие плато-волн ВЧД и исход при тяжелой ЧМТ. Как показал проведенный анализ (табл. 4), развитие плато-волн не влияет на исход у пациентов с тяжелой ЧМТ. Группа с развитием плато-волн ВЧД имела лучшие исходы. Сам патофизиологический феномен формирования плато-волн требует сохранной ауторегуляции [87; 109]. В нашем наблюдении в группе с плато-волнами ауторегуляция была сохранена у большинства пациентов, что является гарантом адекватной сосудистой реакции. Из литературных источников известно, что сам факт сохранной ауторегуляции является важным прогностическим фактором и увеличивает вероятность благоприятного ис-

хода при травме головного мозга [73; 87; 281; 315]. Мы оценили влияния отдельных параметров: выраженность повышения ВЧД, длительность плато-волн, количество плато-волн у пациента, время возникновения плато-волн – на исход ЧМТ. Корреляционный анализ не выявил зависимости между приведенными параметрами и исходом. Отсутствие влияния на исход можно объяснить тем, что мы не допускали значительных и, более важно подчеркнуть, продолжительных эпизодов гипоперфузии ни в одной из групп. По результатам проведенного исследования можно сделать ряд заключений:

Частота развития плато-волн в нашем исследовании составила 25,5%.

Плато-волны ВЧД чаще регистрируются при сохранной ауторегуляции мозговых сосудов, меньшей тяжести первичного повреждения.

Феномен плато-волн ВЧД не ухудшает исходы среди пациентов с тяжелой ЧМТ.

ГЛАВА IV. МОНИТОРИНГ ВЧД И СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

4.1. Анализ показаний для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ ≤ 8 баллов

В исследуемой группе пострадавших использовались общепринятые показания для проведения мониторинга ВЧД (Guidelines 1996, 2000, 2007). Мониторинг ВЧД проводился при наличии двух критериев: тяжести состояния по ШКГ ≤ 8 баллов, и патологии по данным КТ. При отсутствии патологии по данным КТ, показанием считалось сочетание любых двух критериев из трех перечисленных: возраст старше 40 лет, артериальная гипотензия ниже 90 мм рт.ст., постуральные реакции (декортикация, децеребрация). К патологии при КТ-сканировании головного мозга относили: наличие отека мозговой ткани, компрессию базальных цистерн и субарахноидальных пространств, латеральную дислокацию срединных структур мозга, наличие очагов ушиба и гематом.

Первым этапом мы провели сопоставление частоты патологии по данным КТ с частотой выставленных показаний для проведения мониторинга ВЧД. Для проведения анализа всех пострадавших с ЧМТ распределили в соответствии со сроками госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии с 1 по 10 сутки. Всего было включено 355 пострадавших. Из анализа исключены 5 пострадавших госпитализированных с 11 по 14 сутки после травмы. В дальнейшем анализировали группу пострадавших, которые на момент госпитализации находились в коматозном состоянии, т.е. с ШКГ ≤ 8 баллов – 274 (77%) пострадавших. При поступлении в ОРИТ всем пострадавших выполнялась компьютерная томография головного мозга, которая установила наличие патологических изменений в головном мозге у 208 (77%) пострадавших. Показания для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ < 8 баллов были выставлены у 237 (86%) пострадав-

ших, что превосходило количество пострадавших с патологией на КТ. В таблице 6 приводим сводные данные по данной группе пострадавших.

Таблица 6

Сравнение частоты патологии по данным КТ и частоты показаний для проведения мониторинга ВЧД в первые 10 суток с момента травмы при ШКГ ≤ 8 баллов

Сутки после травмы	Количество пострадавших, поступивших в ОРИТ	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ, с ШКГ ≤ 8	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ с ШКГ ≤ 8 и патологией на КТ	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ с ШКГ ≤ 8 и показанием для мониторинга ВЧД
1	164	122(74%)	101(83%)	110(90%)
2	84	70(83%)	51(85%)	61(87%)
3	44	33(75%)	27(93%)	25(76%)
4	23	17(74%)	13(81%)	15(88%)
5	16	13(81%)	7(70%)	10(77%)
6	5	5(100%)	3(60%)	2(40%)
7	8	6(75%)	3(50%)	1(17%)
8	5	4(80%)	1(25%)	0
9	3	1(33%)	1(100%)	0
10	3	3(100%)	1(30%)	0
Всего:	355	274(77%)	208(76%)	224(82%)

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ШКГ – шкала комы Глазго, ШКГ – шкала комы Глазго, КТ – компьютерная томография.

Как видно из представленной таблицы (табл. 6) у подавляющего большинства пострадавших, поступивших в ОРИТ, на момент госпитализации отмечалась утрата сознания до уровня комы. В первые четверо суток доля пострадавших в коме составляла от 74 до 83%. Доля пострадавших в коме, которые были госпитализированы с пятых по десятые сутки, постепенно снижалась до 33%, хотя иногда их доля могла достигать 100% (6 и 10 сутки). Такая вариабильность объясняется неравномерностью поступления

пострадавших в Институт. Как видно из таблицы (табл. 6), большая часть 248 (69%) пострадавших была госпитализирована в первые двое суток с момента травмы, оставшаяся доля пострадавших (31%) распределилась с нисходящей частотой. Доля пострадавших с признаками отека мозга и компрессией базальных цистерн по данным КТ постепенно снижается после пятых суток с 81 до 25%

В первые двое суток показания для проведения мониторинга ВЧД были выставлены в 87-90% наблюдений. На третьи и четвертые сутки такие показания были выставлены 76-88% наблюдений. На пятые и шестые сутки – показания снижались с 77 до 40% случаев. На седьмые сутки – в 17% случаев. С восьмых суток показания для мониторинга ВЧД отсутствовали. Но в нашем наблюдении был один пациент, госпитализированный в ОРИТ на 10 сутки и оперированный на 11 сутки после травмы, которому в послеоперационном периоде (с 11 по 15 сутки) по показаниям проводился мониторинг ВЧД и ВЧД – ориентированная интенсивная терапия направленная в течение 3 суток.

Проведенный анализ показал, что частота показаний для мониторинга ВЧД в нашем исследовании превосходила частоту обнаружения патологии по данным КТ среди пострадавших в коме. Этот факт не противоречит существующим протоколам ведения пострадавших с тяжелой ЧМТ и соответствует современным показаниям для проведения мониторинга ВЧД (Guidelines 1996, 200, 2007). Согласно этим показаниям, при отсутствии патологии на КТ используются сочетание клинических, физиологических и возрастных критериев, по сочетанию которых устанавливается высокий риск развития внутричерепной гипертензии и выставляются показания для проведения мониторинга ВЧД. После шестых суток с момента травмы частота показаний для мониторинга значительно снижается до 17% случаев. Важно подчеркнуть, что в нашей серии наблюдений показания для мониторинга ВЧД встречались до 7 суток после травмы. По представленным данным сложно сделать вывод о частоте развития ВЧГ среди всей популяции

пострадавших с тяжелой ЧМТ в зависимости от сроков с момента травмы. Однако следует заключить, что среди пострадавших с тяжелой ЧМТ, показания для проведения мониторинга были расширены и превосходили частоту выявления патологии по данным на КТ, особенно в первые 5 суток с момента травмы.

4.2. Анализ частоты развития ВЧГ среди пострадавших со ШКГ ≤ 8

Вторым этапом исследования для полного представления о частоте развития ВЧГ среди пострадавших в коме мы сгруппировали всех пострадавших по срокам госпитализации с момента травмы и представили в виде суммарной (кумулятивной) таблицы (табл. 7). Данная таблица представляет суммарное количество пострадавших наблюдавшихся в ОРИТ в определенный временной период с момента травмы, которым проводили мониторинг ВЧД и, у которых регистрировали развитие внутричерепной гипертензии.

В первые сутки с момента травмы в ОРИТ находилось 122 пострадавших в коме. В это время мониторинг ВЧД был проведен только у 27 (22%) пострадавших и у 9 (33%) развилась ВЧГ. Низкий процент охвата мониторингом ВЧД в первые сутки объясняется объективными причинами и связан со временем госпитализации: пик поступления в первые сутки приходился на 20-23 часа с момента травмы и часть пациентов нуждалась в экстренной нейрохирургической помощи и датчики им ставили в конце операции. На вторые сутки с момента травмы в ОРИТ наблюдались 186 пострадавших в коме, из них у 144 (77%) – проводился мониторинг ВЧД, частота развития ВЧГ в этот период времени составила (25%).

Общее количество пострадавших с ШКГ ≤ 8 и частота ВЧГ
в первые 10 суток после травмы

Сутки после травмы	Общее количество пострадавших в ОРИТ с ШКГ ≤ 8 баллов*	Общее количество и доля пострадавших с мониторингом ВЧД	Частота развития ВЧГ среди пострадавших с мониторингом ВЧД
1	122	27 (22%)	9 (33%)
2	186	144 (77%)	36 (25%)
3	216	189 (88%)	87 (46%)
4	229	207 (89%)	85 (41%)
5	234	209 (89%)	77 (37%)
6	237	193 (82%)	64 (33%)
7	233	163 (73%)	46 (28%)
8	227	141 (62%)	39 (28%)
9	222	114 (50%)	25 (22%)
10	215	84 (39%)	12 (14%)

ШКГ – шкала комы Глазго, ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия. ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия

Из общего количества пострадавших со ШКГ ≤ 8 госпитализированных в ОРИТ (N=274) за первые 10 суток последовательно выбыли 59 пострадавших со вторых по десятые сутки (табл. 7).

На вторые сутки после травмы наблюдается резкий подъем количества пострадавших с мониторингом ВЧД (77%), так как количество пострадавших с мониторингом естественным образом пополняли пациенты, поступившие в первые сутки, которым после нейрохирургического вмешательства проводили мониторинг ВЧД. Кроме того, у части пострадавших появлялись новые показания для проведения мониторинга в связи с появлением отрицательной динамики по неврологическому статусу, снижением балльной оценки по ШКГ. Относительно невысокая частота развития ВЧГ в первые двое суток с момента травмы может быть связана с высокой нейрохирурги-

ческой активностью и эффективностью проведенных операций. Так из 186 пострадавших госпитализированных в первые двое суток оперированы были 142 (76%) пациента, из них 35 (25%) пациентам выполняли декомпрессивную краниоэктомию.

На третьи сутки с момента травмы в ОРИТ наблюдались 216 пострадавших в коме, из них у 189 (88%) – проводился мониторинг ВЧД, частота ВЧГ достигала своего пика и регистрировалась у 87 (46%) пострадавших.

На 4 и 5 сутки с момента травмы общее количество пострадавших в ОРИТ изменилось незначительно и составило 229 и 234, соответственно, при этом доля пострадавших с мониторингом ВЧД осталась неизменной и составила 89% пострадавших, а частота ВЧГ снизилась с 41 до 37%.

С 6 по 10 сутки с момента травмы наблюдается снижение количества пострадавших в коме, которые наблюдались в ОРИТ в данный промежуток времени. Одновременно снижается доля пациентов нуждавшихся в мониторинге ВЧД с 82 до 39%. Медиана длительности мониторинга ВЧД среди всех пострадавших составила 7 [4; 9] суток. Частота регистрации ВЧГ к 10 суткам была равна 14%.

Из представленных в таблице данных (табл. 7) видно, что большинство госпитализированных в ОРИТ пострадавших находились в коме. Доля пострадавших в коме всегда, за исключением 9 суток после травмы (33%), превышала 70%, а наличие отека мозга и компрессии базальных цистерн в первые четверо суток выявлялось у 81-93% пострадавших в коме. Доля коматозных пострадавших с отеком мозга по данным КТ уменьшалась после 5 суток с 70 до 30%. Как было показано ранее, в этот же период времени снижаются показания для мониторинга ВЧД, а так же доля пострадавших с ВЧГ с 37 до 14%. Данная динамика кажется вполне логичной, так как со временем происходит разрешение отека мозга, что прослеживается по динамике КТ, кроме того, доля оперированных после 4-5 суток остается высокой, что так же может объяснять снижение частоты развития ВЧГ.

По результатам проведенного анализа видно, что первые 10 суток с момента травмы среди пострадавших с тяжелой ЧМТ частота показаний для мониторинга ВЧД превосходит частоту патологии по КТ в среднем на 6%. У 6% пострадавших находящихся в коме показания для мониторинга ВЧД устанавливаются на основании совокупности клинико-неврологических и возрастных критериев. Частота развития ВЧГ в группе с тяжелой ЧМТ в первые 10 суток после травмы составляет 14-46%. Максимальная частота регистрации ВЧГ была отмечена на 3-4 сутки с момента травмы и составляла 41-46% наблюдений. При этом актуальность показаний для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших с тяжелой ЧМТ, с учетом сроков регистрации ВЧГ, может сохраняться до 8 суток с момента травмы.

4.3. Анализ показаний для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ ≥ 9 баллов

В рамках современных международных рекомендаций, показания для проведения мониторинга ВЧД среди пострадавших со ШКГ ≥ 9 баллов на сегодняшний день отсутствуют. В нашей повседневной практике мы использовали внутренний протокол, используемый длительное время в ОРИТ. Основным критерием для проведения мониторинга было наличие патологического субстрата по данным КТ. Критерии патологии по данным КТ были общепринятые и освещены в предыдущей главе. Дополнительным критерием для проведения мониторинга явились клинические опции: 1) отрицательная динамика неврологического статуса в виде нарастания фокальной неврологической симптоматики или снижения по ШКГ на 2 и более баллов от исходного состояния; 2) невозможность дальнейшей неврологической оценки из-за проводимой седативной терапии в связи с психомоторным беспокойством и/или проведения ИВЛ.

Аналогично предыдущим исследованием, первым этапом мы провели сопоставление частоты патологии по данным КТ с частотой выставленных показаний для проведения мониторинга ВЧД в исследуемой группе пострада-

давших с ШКГ ≥ 9 баллов. Всех пострадавших с ЧМТ распределили в соответствии со сроками госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии с 1 по 10 сутки. В анализ были включены пострадавшие, которые на момент госпитализации были по ШКГ ≥ 9 баллов – 81(23%) пострадавших. В таблице 8 приведены сводные данные по данной группе пострадавших.

Таблица 8

Сравнение частоты патологии по данным КТ и частоты показаний для проведения мониторинга ВЧД в первые 10 суток с момента травмы при ШКГ ≥ 9 баллов

Сутки после травмы	Количество пострадавших, поступивших в ОРИТ	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ, с ШКГ ≤ 8	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ с ШКГ ≤ 8 и патологией на КТ	Количество и доля пострадавших, поступивших в ОРИТ с ШКГ ≤ 8 и показанием для мониторинга ВЧД
1	164	42(27%)	16(38%)	11(26%)
2	84	14(17%)	5(36%)	3(21%)
3	44	11(25%)	7(64%)	4(36%)
4	23	5(22%)	2(40%)	1(20%)
5	16	3(19%)	0	0
6	5	1	0	0
7	8	2(25%)	1(50%)	1(50%)
8	5	1(20%)	1(100%)	1(100%)
9	3	2(67%)	1(50%)	0
10	3	0	0	0
Всего:	355	81(23%)	33(41%)	21(22%)

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ШКГ – шкала комы Глазго, ШКГ – шкала комы Глазго, КТ – компьютерная томография

Из 355 пострадавших, госпитализированных в ОРИТ в первые 10 суток с момента травмы тяжесть (табл. 8) состояния по ШКГ ≥ 9 была у 81 (23%) пациента. Из них у 21 (22%) были определены показания для монито-

ринга ВЧД, а патология по данным КТ головного мозга была определена у 33 (41%) пациента. При сравнении с группой пострадавших с тяжелой ЧМТ, в исследуемой группе показания для мониторинга ВЧД выставлялись реже, чем обнаруживали патологию на КТ. Такое различие между двумя группами пострадавших объясняется разной степенью тяжести пострадавших, возможностью проводить неврологический мониторинг во второй группе при ШКГ ≥ 9 и, как следствие, возможностью отказа от мониторинга ВЧД даже при наличии патологии по КТ. Неврологический мониторинг обеспечивал высокую чувствительность оценки состояния на фоне более высокого уровня бодрствования по ШКГ. Показания для мониторинга в группе с ШКГ ≥ 9 , в основном выставлялись при уровне нарушения сознания сопор у 17 (81%) пострадавших и с уровнем умеренного и глубокого оглушения у 4 (19%) пострадавших.

На рисунке 25 представлено распределение пострадавших с различной степенью нарушения сознания в группе с ШКГ ≥ 9 баллов с мониторингом ВЧД. Как видно у 17 (81%) пострадавших уровень нарушенного сознания соответствовал сопору и 4 (19%) пострадавших было глубокое и умеренное оглушение. Напомним, что при проведении мониторинга ВЧД в этой группе пациентов были выделены несколько показаний: патологический субстрат по данным КТ, невозможность неврологического мониторинга из-за необходимости проведения седативной терапии и синхронизации с ИВЛ.

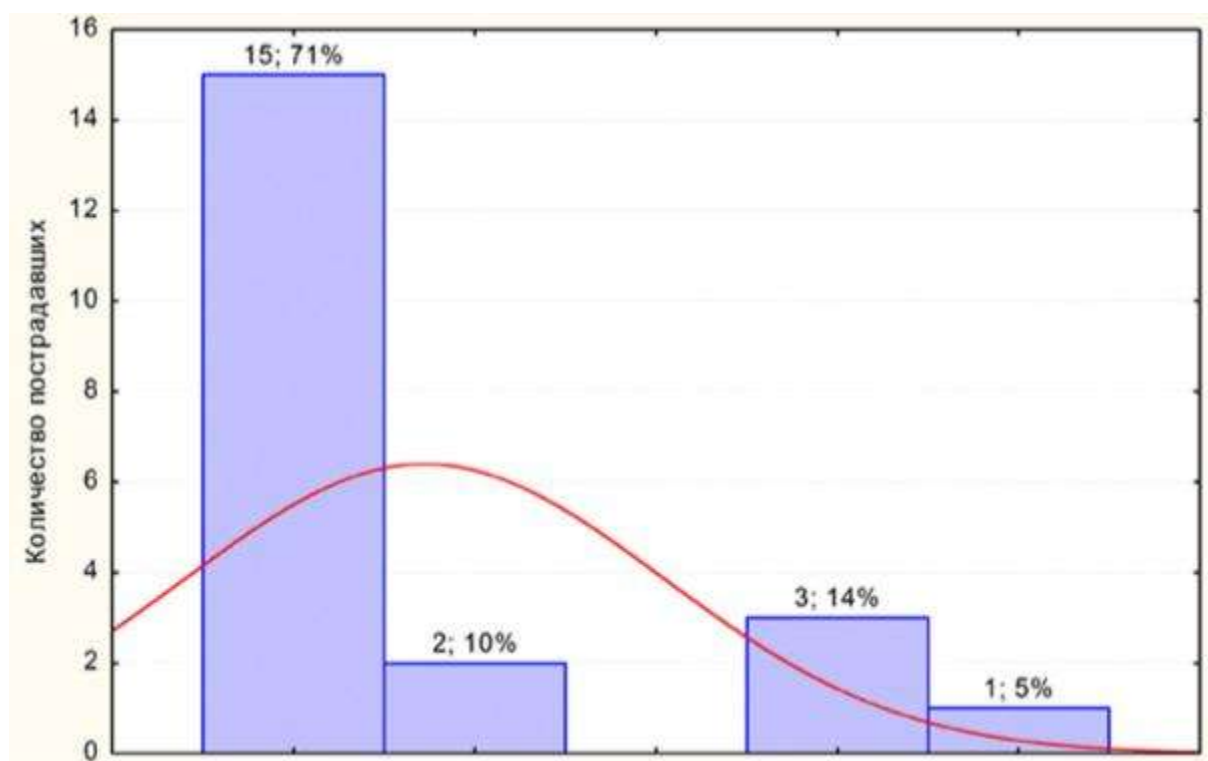


Рис. 25. Распределение пострадавших по ШКГ в группе со ШКГ ≥ 9 , у которых проводился мониторинг ВЧД.

Проведенный анализ показал, что частота выявления патологического субстрата по данным КТ в первые 10 суток варьировала от 36 до 100%. По данным КТ среди пострадавших с показаниями для проведения мониторинга ВЧД (из 21 пострадавшего) – у 5 (24%) пострадавших была выявлена эпидуральная гематома, у 4 (19%) пострадавших субдуральная гематома, которые были эвакуированы нейрохирургически. Отек головного мозга с компрессией базальных цистерн был у 12 (57%) пострадавших, латеральная дислокация 8 (38%) и очаги ушиба мозгового вещества с перифокальным отеком у 9 (43%) пострадавших. Седативная терапия проводилась в связи с психомоторным беспокойством и проведением ИВЛ у 18 (86%) пострадавших. Экстракраниальные осложняющие факторы, такие как нестабильная гемодинамика, для коррекции которой требовалось ведение катехоламинов, были выявлены у 5 (23%) пострадавших, дыхательная недостаточность развилась у 4 (19%) пострадавших. Отрицательная динамика неврологического

статуса наблюдалась у 9 (43%) пострадавших, из них у 7(33%) на фоне проявления экстракраниальных осложняющих факторов.

4.4. Анализ частоты развития ВЧГ среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов

Для анализа частоты развития ВЧГ в группе пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов в зависимости от сроков с момента травмы приводим сопоставление частоты показаний для мониторинга ВЧД с частотой развития ВЧГ.

Таблица 9

Общее количество показаний для проведения мониторинга ВЧД и частота ВЧГ среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 за первые 10 суток после травмы

Сутки после травмы	Общее количество пострадавших в ОРИТ с ШКГ ≥ 9 баллов*	Общее количество и доля пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов и мониторингом ВЧД	Частота развития ВЧГ среди пострадавших с мониторингом ВЧД
1	42	11(26%)	10(91%)
2	29	12(41%)	8(67%)
3	37	10(27%)	4(15%)
4	35	9(25%)	3(33%)
5	35	5(14%)	2(40%)
6	30	1(3%)	1(100%)
7	29	1(3%)	1(100%)
8	28	1(3,5%)	0
9	29	1(3%)	1(100%)
10	25	0	0

Из общего количества пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов, госпитализированных в ОРИТ (N=81) за первые 10 суток последовательно выбыли 56 пострадавших со вторых по десятые сутки: 2 пациента умерли, 54 – переведены в профильное отделение или другие стационары.

Данная таблица (табл. 9) представляет всех пострадавших, поступивших в ОРИТ с ШКГ ≥ 9 баллов, которым проводили мониторинг ВЧД, и у которых развилась ВЧГ. По результатам проведенного анализа видно, что существующие показания для проведения мониторинга ВЧД позволяют диагностировать развитие ВЧГ среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов в первые 10 суток с момента травмы с частотой от 15 до 100%. Максимальная частота развития ВЧГ была отмечена в первые 3 суток, и составляла 67-91% случаев. Высокий процент выявления ВЧГ после 4 суток (40-100%) не следует рассматривать как достоверный, так имеет место неравномерность распределения пострадавших по суткам после травмы и представлена доля от единичных наблюдений.

По результатам проведенного исследования можно заключить, что среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов в первые 10 суток с момента травмы частота диагностики патологии по КТ превосходит частоту показаний для мониторинга ВЧД в среднем на 19%. Частота регистрации ВЧГ в группе пострадавших со ШКГ ≥ 9 баллов, у которых были выставлены показания для мониторинга ВЧД составила от 15 до 100% в первые 10 суток после травмы. Максимальная частота развития ВЧГ была в первые двое суток 67-91% наблюдений.

Используемый на практике подход к определению показаний для мониторинга ВЧД среди пострадавших с ЧМТ и ШКГ ≥ 9 баллов был оправданным и эффективным. Включение в показания для мониторинга ВЧД, кроме патологии по КТ, дополнительных критериев: 1) отрицательная динамика неврологического статуса в виде нарастания фокальной неврологической симптоматики или снижения по ШКГ на 2 и более баллов от исходного состояния; 2) невозможность неврологической оценки в связи с необходимостью проведения седативной терапии для купирования психомоторного беспокойства или для проведения синхронизации с ИВЛ – продемонстрировало свою эффективность. Из 21 пострадавшего данной группы с выставленными показаниями для мониторинга ВЧД у 18 (86%) пострадавших зарегистрирова-

лось развитие ВЧГ, что может свидетельствовать о высокой чувствительности данного подхода.

Таблица 10

Таблица сравнения частоты развития ВЧГ в группах с ШКГ ≤ 8 и ШКГ ≥ 9

Общее количество пострадавших с ЧМТ, поступивших в ОРИТ в первые 10 сут, N=355			
Группы	Группа пострадавших с ШКГ ≤ 8	Группа пострадавших с ШКГ ≥ 9	Всего
Количество пострадавших в группе	274	81	355
Наличие патологических изменений по КТ	208 (76%)	33(41%)	241
Проводился мониторинг ВЧД (после того, как были выставлены показания)	224 (82%)	21 (22%)	245(69%)
Регистрировалась ВЧГ	143(64%)	18(86%)	161(66%)

Т.о. показания для проведения мониторинга ВЧД при тяжелой травме ШКГ ≤ 8 баллов в первые 10 суток с момента травмы были установлены у 82% пострадавших, а при ШКГ ≥ 9 и наличии патологических изменений на КТ у 22% пострадавших. Частота развития ВЧГ, при проведении мониторинга ВЧД в указанных группах, составляла 64% и 86%, соответственно.

Общая частота показаний для мониторинга ВЧД при ЧМТ в первые 10 суток с момента травмы, составляла 69%, при этом на тяжелую травму приходится 63%, а на группу с ШКГ ≥ 9 баллов – 6% пострадавших (табл. 10).

Общая частота развития ВЧГ при ЧМТ составляет 45%, при этом, на тяжелую травму приходится 40% развития ВЧГ, а на группу с ШКГ ≥ 9 баллов, при наличии показаний для мониторинга – только 5% случаев развития ВЧГ (табл. 10).

Сравнение исходов в группах пострадавших с ЧМТ
при разном ранговом значении ВЧД

Ранги ВЧД (мм рт.ст.)			
Количество пострадавших в группах с разным рангом ВЧД	Ранг 1: < 20	Ранг 2: 21-30	Ранг 3: >30
	N=83	N=91	N=71
Благоприятный исход	53 (64%)	48 (53%)	26 (37%)*
Неблагоприятный исход	30 (36%)	43 (47%)	45 (63%)*
Выжившие	77 (93%)	81 (89%)	47 (66%)*
Умершие	6 (7%)	10 (11%)	24 (34%)*

Группа Ранг 3 > 30 мм рт.ст. достоверно отличалась от групп Ранг 1 и Ранг 2 ($p < 0,05$)

Как видно из представленной таблицы 11 высокие значения ВЧД приводили к увеличению неблагоприятных и летальных исходов. В изучаемой группе пострадавших повышение ВЧД свыше 30 мм рт.ст. приводило к достоверному росту неблагоприятных исходов до 63% и росту летальности до 34%.

4.5. Влияние тяжести состояния ЧМТ на статус ауторегуляции, параметры внутричерепного давления в двух группах пострадавших: с развитием комы с момента травмы и в группе со стертым светлым промежутком

Для анализа влияния тяжести состояния (ШКГ) на частоту развития ВЧГ, частоту нарушенной ауторегуляции в группах пострадавших с развитием комы с момента травмы и в группе со стертым светлым промежутком из 360 пострадавших были выбраны 245 пострадавших с мониторингом ВЧД. Из них 159 пострадавших с момента госпитализации в Институт проводился расширенный компьютеризированный мониторинг параметров АД,

ВЧД, ЦПД, P_{гх}. Из 159 пострадавших у 143 коматозное состояние развивалось с момента травмы, а у 16 пострадавших регистрировался стертый светлый промежуток с последующим ухудшением состояния, т.е. на момент госпитализации в Институт уровень сознания по ШКГ был выше 8 баллов: 9 баллов – 11 (69%) пострадавших; 10 баллов – 2 (13%) пострадавших; 12 баллов – 2 (13%) пострадавших; 13 баллов – 1 (6%) пострадавших.

Для удобства проведения дальнейшего анализа все пострадавшие были сгруппированы по тяжести состояния на подгруппы по ШКГ: 1 группа ШКГ 4-5 баллов; 2 группа ШКГ 6-8 баллов; 3 группа ШКГ 9-10 баллов; 4 группа 12-13 баллов. Результаты представлены в таблице 11.

Анализ группы с развитием комы с момента травмы. В группу вошли 143 пострадавших с ШКГ от 4 до 8 баллов (табл. 11).

В группе пострадавших с коматозным состоянием с момента травмы отмечается достоверно различие между подгруппами в зависимости от тяжести состояния. В подгруппе с большей тяжестью состояния (ШКГ 4-5 баллов) при сравнении с менее тяжелой подгруппой (ШКГ 6-8 баллов) выявлены достоверно более высокие значения среднего и максимального ВЧД, ЦПД, более высокие значения ШИГ ($p < 0,01$). Так же подгруппы достоверно различались по доле пострадавших с развитием ВЧГ с достоверным преобладанием их в подгруппе с более тяжелым состоянием ($\chi^2=5,1$, $p=0,024$), по доле пострадавших с грубым нарушением ауторегуляции P_{гх} [0,2;] ($\chi^2=5,6$, $p=0,017$), по доле пострадавших с ВЧД > 30 мм рт.ст. ($\chi^2=4,36$, $p=0,036$). При этом не было получено различий по значениям САД и P_{гх}.

Отмечались внутригрупповые различия, подгруппы различались по количеству благоприятных и неблагоприятных исходов ($\chi^2=30,2$, $p < 0,001$), выживших и умерших пострадавших ($\chi^2=8,3$, $p=0,004$) с достоверным преобладанием лучших исходов в подгруппе более высоким значением по ШКГ.

Анализ группы с развитием комы после стертого светлого промежутка. В группу вошли 16 пострадавших с ШКГ от 9 до 13 баллов (табл. 11).

Подгруппа с ШКГ 9-10 баллов, рассматриваемая как «более тяжелая» и подгруппа с ШКГ 12-13 баллов, рассматриваемая, как «более легкая», достоверно не различались по параметрам среднего и максимального ВЧД, САД, ЦПД, P_{rx} и ШИГ. Не было обнаружено различий, как по рангам ВЧД и рангам статуса ауторегуляции, так и по доле пострадавших с ВЧГ и нарушенной ауторегуляцией. Таким образом, во второй группе со стертым светлым промежутком не было обнаружено влияния исходного уровня по ШКГ на параметры нейромониторинга, на долю пострадавших с развитием ВЧГ и на степень утраты ауторегуляции. Это факт подтверждается тем, что при проведении корреляционного анализа между ШКГ и изучаемыми параметрами в первой группе получена достоверная корреляция между ШКГ и всеми параметрами ($p < 0,05$), кроме P_{rx} , а во второй группе ШКГ не коррелировала ни с одним из параметров.

Можно предположить, что в отличие от группы с первичной утратой сознания, где тяжесть первичного повреждения, оцененная по ШКГ, определяла вероятность проявления, как ВЧГ, так и нарушения ауторегуляции, во второй группе ухудшение неврологического статуса развивалось вторично и одной из причин могла быть, как развитие внутричерепной гипертензии, так и срыв ауторегуляции мозгового кровотока. В пользу данной гипотезы может указывать высокая доля пострадавших с ВЧГ и нарушенной ауторегуляции во второй группе при сравнении ее с первой группой. Не смотря на то, что при сравнении доли пострадавших с нарушенной ауторегуляцией и доли с развитием ВЧГ, достоверные отличия между группами были получены только по доле нарушенной ауторегуляции. Так количество пострадавших в первой группе (с развитием комы с момента травмы) с утраченной ауторегуляцией было 82 (57%) пострадавших, что значительно уступало доле таких же пострадавших во второй группе (с развитием комы после стертого светлого промежутка) 14 (88%) пострадавших, (достоверность различий $\chi^2=4,28$, $p=0,038$). Первая группа уступала второй по доле пострадавших с ВЧГ 94 (66%) и 14 (88%), соответственно, но данное различие не

достигало статистической достоверности $\chi^2=3,13$, $p=0,07$, но позволяло говорить о тенденции.

При анализе внутри второй группы по исходам были получены различия между подгруппами с разным уровнем нарушенного сознания (между ШКГ=9-10 и ШКГ от 11 до 13 баллов). Так достоверно преобладала доля пострадавших с благоприятным исходом в подгруппе с ШКГ 10-13 баллов – 3 (100%), при сравнении с подгруппой с ШКГ 9-10 баллов – 6 (46%), данные различия достигали статистической значимости ($p > 0,05$).

Таблица 12

Сравнение групп пострадавших по параметрам мониторинга, частоте развития ВЧГ, нарушенной ауторегуляции и исходам

Группы пострадавших с ЧМТ				
Сравниваемые параметры	Группа 1: пациенты в коме с момента травмы (N=143)		Группа 2: пациенты со стертым светлым промежутком (N=16)	
	Подгруппа с ШКГ 4-5 баллов (N=55)	Подгруппа с ШКГ: 6-8 баллов (N=88)	Подгруппа с ШКГ: 9-10 баллов (N=13)	Подгруппа с ШКГ: 11-13 баллов (N=3)
Среднее ВЧД (мм рт.ст.)	15[3; 2]*	11,5[8; 5]	11[10; 4]	18,4[12; 5]
Максимальное ВЧД (мм рт.ст.)	18[14,6; 5,5]*	15,5[3,3; 1]	15,6[15; 2,5]	18,4[13,5; 9,6]
Доля пострадавших ВЧГ (%)	44(80%)*	50(56%)	11(84%)	3(100%)
Ранг среднесуточного ВЧД: количество и доля (%) пострадавших				
1: < 20 (мм рт.ст.)	11(20%)	38(44%)	2(15%)	0
2: 20-30 (мм рт.ст.)	24(44%)	32(36%)	7(54%)	1(33%)
3: > 30 (мм рт.ст.)	20(36%)*	18(20%)	4(31%)	2(67%)

Таблица 12 (продолжение)

Ранг коэффициента ауторегуляции Prx : количество и доля (%) пострадавших				
1: Prx [-1;]	23(42%)	38(43%)	2(15%)	0
2: Prx [0; ,2]	20(36%)	44(50%)	6(46%)	3(100%)
3: Prx [0,2;]	12(22%)*	6(7%)	5(38%)	0
Доля с нарушенной Ауторегуляцией (частично или полностью)	32(58%)	50(57%)	11(84%)	3(100%)
САД (мм рт.ст.)	89[86; 4]	91[87; 7]	86[83; 9]	82[76; 4]
ЦПД (мм рт.ст.)	75[71; 1]	80[74; 4]*	73[67; 0]	65[63; 7]
Prx	0,06[-0,05; ,18]	0,05[-0,05; ,11]	0,12[0,1; ,25]	0,14[0,11; ,2]
Исходы				
ШИГ (баллы)	3[2; 3]	4[3; 5]*	3[3; 4]	4[4;4]
Благоприятный	12(22%)	62(70%)*	6(46%)	3(100%)**
Неблагоприятный	43(78%)*	26(30%)	7(54%)	0
Выжил	42(76%)	83(94%)*	11(85%)	3(100%)
Умер	13(24%)*	5(6%)	2(15%)	0

*-достоверное отличие между подгруппами в первой группе ($P < 0,05$); ** – достоверное отличие между подгруппами во второй группе ($P < 0,05$).

При сравнении исходов между группами (табл. 12), так же не было получено достоверных различий. В группе пострадавших с комой с момента травмы благоприятный исход имели 74 (52%) пострадавших, неблагоприятный 69 (48%) пострадавших; выживших было 125 (87%) и умерших 18 (13%). В группе со стертым светлым промежутком благоприятный исход был у 9 (56%), а неблагоприятный – у 7 (44%) пострадавших, выжило – 14 (88%), умерло 2 (12%) пострадавших. Не смотря на исходные различия по тяжести состояния в группах, исходы между группами статистически не различались. Можно предположить, что вторая группа – это модель, отражающая воздействие и влияние на исход факторов вторичного повреждения головного мозга. Причем, основными факторами вторичного повреждения

головного мозга во второй группе, которые устраняли различия в исходах между первой и второй группами (т.е. нивелировали определяющее влияние исходной тяжести состояния, которая оценивалась по ШКГ), были: внутричерепная гипертензия и нарушение ауторегуляции.

Отсутствие внутригруппового различия между подгруппами в группе со стертым светлым промежутком, может подтверждать данный постулат и свидетельствовать об однотипности механизмов развития факторов вторичного повреждения. Кроме того, отсутствие различий по исходам между группами, может указывать на то, что вторичные повреждающие факторы так же значимы, как и фактор первичного повреждения, тяжесть которого мы оцениваем по ШКГ.

Таким образом, в группе пострадавших с утратой сознания до комы, величина ШКГ имеет важное прогностическое значение, так как коррелирует с показателями ВЧД, вероятностью развития ВЧГ и срыва ауторегуляции. Среди пациентов, которые имели стертый светлый промежуток, прогностическая ценность ШКГ утрачивается. Ведущими механизмами, определяющими развитие комы после стертого светлого промежутка можно считать развитие ВЧГ и утрату ауторегуляции мозгового кровотока.

4.6. Анализ частоты развития ВЧГ в зависимости от вида повреждения

Для проведения анализа все пострадавшие были сгруппированы по ведущему субстрату повреждения на три группы: диффузным, очаговым повреждениями и оболочечными гематомами. По ведущему субстрату повреждения лидировали пострадавшие с ушибами вещества головного мозга – 145 (40%) у которых при компьютерно-томографическом исследовании в одних случаях были выявлены очаги пониженной плотности, либо умеренного повышения плотности, в других были выявлены очаги неоднородного и гомогенного повышения плотности. Приблизительно равные доли составили пострадавшие с ДАП – 111 (31%) и интракраниальными гематомами –

104 (29%). У пострадавших из группы ДАП при компьютерно-томографическом исследовании отмечались признаки умеренного или выраженного увеличения объема мозга вследствие его отека и набухания, общее сужение или полное сдавливание желудочков, базальных или субарахноидальных пространств головного мозга. Кроме того, выявлялись мелкоочаговые участки пониженной или повышенной плотности менее 25 мл в паренхиме мозга. У пострадавших с оболочечными гематомами на КТ выявлялись гематомы в сочетании с паренхиматозными повреждениями различной степени выраженности.

Таблица 13

Сравнение групп пострадавших в зависимости от вида повреждения

Характеристика	Вид повреждения			Достоверность различий (p)
	Группа 1	Группа 2	Группа 3	
	Диффузное N=111	Очаговое N=145	Гематомы N=104	
ШКГ	7 [5; 8]	8 [7; 9]	7 [5; 8]	p1, p2<0,01
Возраст (лет)	26 [22; 35]	30 [23; 43]	38 [26; 50]	p2,p3<0,01
Пол: мужской	78(70%)	119(82%)	87(84%)	p1,p2,p3<0,05
Сутки госпитализации	2 [1; 3]	2 [1; 3]	1,5 [1; 3]	нет
Длительность в ОРИТ (сутки)	22 [12; 34]	13 [7; 23]	17 [8; 32]	p1,p2,p3<0,01
Длительность пребывания в Институте (сутки)	52 [29; 87]	35 [19; 61]	35 [18; 70]	p1,p3<0,01
Длительность комы (сутки)	9 [5; 14]	5 [1; 9]	8 [2,5; 11,5]	p1,p2<0,01
Закрытая ЧМТ	67 (60%)	85(59%)	60(58%)	нет
Сочетанная ЧМТ	68(61%)	55(40%)	28(27%)	p1,p2,p3<0,01
Травматическое САК:				
базальное	16(14%)	23(16%)	21(20%)	нет
конвекситальное	32(29%)	54(37%)	34(33%)	нет
смешанное	31(28%)	40(28%)	31(31%)	нет

Таблица 13 (продолжение)

Смещение срединных структур по данным КТ				
Кол-во пациентов со смещением срединных структур	20(18%)	39(27%)	62(60%)	$p_{2,p3} < 0,01$
Смещение срединных структур (мм)	6[3,5; 7,5]	5[3; 9]	8[5; 2]	$p_{2,p3} < 0,01$
Количество пациентов с компрессией базальных цистерн				
1-2 степень	41(37%)	62(43%)	28 (27%)	нет
3-4 степень	17 (15%)	24(17%)	41 (39%)	$p_{2,p3} < 0,05$

Достоверность отличий между 1 и 2 группами – p_1 ; между 2 и 3 группами – p_2 ; между 1 и 3 группами – p_3 .

В группу с диффузным повреждением вошли 111 пострадавших, из них 67 (60%) пострадавших были с закрытой ЧМТ и 68 (61%) с сочетанной травмой. Медиана и квартили возраста составили 26 [22; 35] лет. Из них 78 (70%) пострадавших были лица мужского пола. Средний срок госпитализации в Институт составил 2 [1; 3] суток с момента травмы. Длительность пребывания в ОРИТ в данной группе составила 22 [12; 34] суток, общая длительность пребывания в стационаре 52 [29; 87] суток. Длительность комы составила 9 [5; 14] суток. По данным КТ признаки латеральной дислокации срединных структур были у 20 (18%) пострадавших, медиана и квартили смещения составили 6 [3,5; 7,5] мм, компрессия базальных цистерн различной степени была у 58 (52%) пострадавших.

В группу с очаговым повреждением вошли 145 пострадавших, из них 85(59%) пострадавших с закрытой ЧМТ и 55(40%) с сочетанной травмой. Медиана и квартили возраста составили 30 [23; 43] лет. Их них 119 (82%) пострадавших были мужского пола. Срок госпитализации в Институт составил 2 [1; 3] суток с момента травмы. Длительность пребывания в ОРИТ в данной группе составила 13 [7; 23] суток, общая длительность пребывания в стационаре составила 35 [19; 61] суток. Длительность комы составила 5 [1; 9] суток. Признаки латеральной дислокации были у 39 (27%) пострадавших,

размер латерального смещения составил 5 [3; 9] мм, компрессия базальных цистерн была выявлена у 86 (59%) пострадавших.

В группу с оболочечными гематомами вошли 104 пострадавших, из них 60 (58%) пострадавших были с закрытой ЧМТ, 28 (27%) с сочетанной травмой. Медиана и квартили возраста составили 38 [26; 50] лет. Из них 87 (84%) пострадавших были мужского пола. Срок госпитализации в Институт составил 1,5 [1; 3] суток. Длительность пребывания в ОРИТ составила 17 [8; 32] суток, общая длительность пребывания в стационаре составила 35 [18; 70] суток. Длительность комы составила 8 [2,5 11,5] суток. Признаки латеральной дислокации были у 62 (60%) пострадавших, размер латерального смещения составил 8 [5; 12] мм, компрессия базальных цистерн была выявлена у 69 (66%) пострадавших.

При сравнении групп пострадавших выявлены межгрупповые отличия по ряду признаков. По тяжести состояния (ШКГ) группа с диффузным повреждением и гематомами между собой не различались, но были достоверно тяжелее и отличались от группы с очаговым повреждением ($p < 0,01$). Группа пострадавших с оболочечными гематомами имела более старшую возрастную категорию пострадавших ($p < 0,01$). По половому составу группы также различались, доля мужского пола преобладала в группе с гематомами (84%), что достоверно было больше, чем в группе с очаговым (82%) и диффузными повреждениями (70%), две последние группы так же различались по данному признаку ($p < 0,05$). По срокам госпитализации в Институт группы пострадавших не отличались. Более длительный срок пребывания в стационаре был в группе с диффузным повреждением, он превосходил другие две группы ($p < 0,01$). Длительность пребывания в ОРИТ была максимальной в группе с диффузным повреждением, а самым минимальным в группе с очаговым повреждением, группа с гематомами занимала промежуточное положение, все группы достоверно отличались по срокам пребывания в ОРИТ ($p < 0,01$). По длительности комы группы с диффузным повреждением и гематомами между собой не отличались, но достоверно превосходили

группу с очаговым повреждением ($p < 0,01$). По латеральному смещению группы с диффузным и очаговым повреждениями не различались, но достоверно отличались от группы с гематомами ($p < 0,01$). Аналогичные отличия регистрировались по степени компрессии базальных цистерн: достоверные отличия были выявлены при 3-4 степени компрессии – группа с оболочечными гематомами превосходила по частоте компрессии базальных цистерн (39%) две другие группы ($p < 0,05$).

Все выявленные отличия могли влиять на исход травмы, определять качество функционального восстановления и летальность в группах. Наше внимание было уделено анализу частоты развития внутричерепной гипертензии в указанных группах, как наиболее важного элемента из факторов вторичного повреждения головного мозга. Дальнейшее сравнение между группами мы провели по параметрам ВЧД мониторинга (табл. 14). Характеристика указанных параметров приведена в материалах и методах гл.2.

Таблица 14

Сравнение групп по параметрам ВЧД мониторинга

Сравниваемые параметры	Группа1: Диффузное повреждение N=111	Группа2: Очаговое повреждение N=145	Группа3: Гематомы N=104	Достоверность различий (p)
ШКГ (баллы)	7 [5; 8]	8 [7; 9]	7 [5; 8]	$p_1, p_2 < 0,01$
Мониторинг ВЧД				
Не проводился	25(33%)	59(41%)	31(30%)	$p_1 < 0,01$
Проводился	86(77%)	86(59%)	73(70%)	
Наличие или отсутствие ВЧГ				
Да	52(47%)	57(66%)	53(73%)	нет
Нет	34(53%)	29(34%)	20(27%)	

Таблица 14 (продолжение)

Ранг среднесуточного ВЧД: количество и доля (%) пострадавших				
1: < 20 (мм рт.ст.)	34(40%)	29(34%)	20(27%)	нет
2: 20-30 (мм рт.ст.)	31(36%)	35(41%)	25(34%)	
3: > 30 (мм рт.ст.)	21(24%)	22(25%)	28(38%)	
Паттерн ВЧГ				
Контролируемая	37(71%)	39(68%)	26(49%)	p2,p3<0,05
Не контролируемая	15(29%)	18(32%)	27(51%)	
Сроки развития ВЧГ				
Ранняя: < 5 суток	48(92%)	45(79%)	47(87%)	p1<0,01
Поздняя: ≥ 5 суток	4(8%)	12(21%)	6(13%)	
Максимальное значение ВЧД (мм рт.ст.)				
Медиана [квартили]	25,8[19,8; 30,8]	26,5[23,5; 33]	33,6[24,4; 45]	p3<0,05

Достоверность отличий между 1 и 2 группами – p1; между 2 и 3 группами – p2; между 1 и 3 группами – p3.

Проведенный анализ установил, что все группы пострадавших достоверно различались между собой только по трем параметрам: половому составу ($p < 0,05$), длительности пребывания в ОРИТ ($p < 0,01$), количеству пострадавших с сочетанной травмой ($p < 0,01$). Не было установлено межгрупповых различий по срокам госпитализации в Институт, доле пострадавших с закрытой и открытой ЧМТ, по виду травматического САК и 1-2 степени компрессии базальных цистерн. Остальные различия выявлялись только при парном сравнении между отдельными группами.

Так, между группами с диффузным и очаговым повреждениями были различия по количеству пострадавших охваченных мониторингом ВЧД ($p < 0,01$). Действительно в группе с диффузным повреждением чаще устанавливались показания для проведения мониторинга ВЧД. Как отмечалось в

предыдущей главе, среди пострадавших в коме даже при отсутствии явной патологии по данным КТ и на основании клинико-неврологических признаков могли устанавливаться показания для проведения мониторинга. К данной категории пострадавших были отнесены пострадавшие с тяжелой ЧМТ и видом повреждения относящегося к ДАП-1 по Классификации Маршалла (Marshall et al. 1991). Показанием для мониторинга являлись клинико-неврологические критерии и возраст пострадавших: нестабильность гемодинамики, постуральные реакции и возраст > 40 лет. Частота сочетанной травмы в группе с диффузным повреждением была высокой (61%) и превосходила другие группы, что значительно увеличивало вероятность экстракраниальных осложняющих факторов, которые влияли на принятие решения о мониторинге ВЧД. Это, прежде всего, развитие артериальной гипотензии, требующей использования катехоламинов и сочетанный характер травмы (тупая травма живота, грудной клетки, ушиб легких). Две сравниваемые группы так же отличались по срокам развития ВЧГ, в группе с очаговым повреждением доля пострадавших с ВЧГ, которая развилась после 5 суток с момента травмы значительно больше (21%), а доля пострадавших с ранним развитием ВЧГ преобладала в группе с диффузным повреждением (92%) ($p < 0,01$).

Группа с оболочечными гематомами отличалась от группы с диффузным повреждением по количеству пострадавших с неконтролируемой ВЧГ и максимальному значению ВЧД ($p < 0,05$) При этом достоверных отличий данной группы от группы с очаговым повреждением по перечисленным параметрам получено не было.

Для более детального изучения внутригрупповых особенностей распределения частоты развития ВЧГ в зависимости от тяжести и вида повреждения приводим следующие таблицы.

Распределение пострадавших с ВЧГ в группе с диффузным повреждением

Вид диффузного повреждения*	Количество пациентов	Мониторинг ВЧД (N=86)	ВЧГ (N=52)
ДАП-I	13	6(46%)	1(8%)
ДАП-II	75	59(79%)	38(51%)
ДАП-III	17	15(88%)	10(59%)
ДАП-IV	6	6(100%)	3(50%)
Всего:	111	86(77%)	52(47%)

*ДАП – диффузно-аксональное повреждение, ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия. *Классификация Маршалл (L.Marshall et al. 1991).*

В группу с диффузным повреждением вошло 111 пострадавших (табл. 15). Все пострадавшие распределились по классификации Маршалл следующим образом: ДАП-I – 13 (12%) пострадавших, ДАП-II – 75 (68%), ДАП-III – 17 (15%) и ДАП-IV – 6 (5%) пострадавших. Сочетание ДАП с очагами ушиба наблюдались у 64 (58%) пострадавших: с ушибом 1 вида – 14 (13%) пострадавших, с ушибом 2 вида 43 (39%) пострадавших, с ушибом 3 вида 7 (6%) пострадавших. Сочетание диффузного повреждения с оболочечными гематомами было отмечено у 19 (18%) пострадавших: эпидуральная гематома у 4 (4%) пострадавших, субдуральная гематома у 15 (14%) пострадавших.

В группе с диффузным повреждением ВЧГ развивалась у 52 (47%) пострадавших. Причем доля пострадавших с ВЧГ возрастала с нарастанием градации по классификации Маршалла (L. Marshall et al. 1991).

К группе ДАП-I были отнесены 13 (12%) пострадавших, у которых по данным КТ не было при поступлении обнаружено патологических изменений. В соответствии с Международными рекомендациями (Guidelines 1996, 2000, 2007) показания для проведения мониторинга были выставлены у 6 (46%) пострадавших на основании сочетания тяжести состояния в момент госпитализации (ШКГ \leq 8 баллов) и наличия клинико-неврологических и

возрастных критериев. Однако развитие ВЧГ регистрировалось только у 1 (8%) пострадавшего. Данный факт может свидетельствовать о низкой чувствительности используемых критериев в выявлении вероятности развития ВЧГ среди пострадавших с ДАП-I.

В группе пострадавших с ДАП-II было 75 (68%) пострадавших, показания для мониторинга ВЧД были выставлены 59 (79%) пострадавшим, а развитие ВЧГ было зарегистрировано у 38 (51%) пострадавших. По данным КТ в данной группе чаще всего регистрировали паренхиматозные очаги высокой и смешанной плотности менее 25 см³, латеральное смещение менее 5 мм. Появление признаков диффузного отека с разной степенью аксиального и латерального смещения резко увеличивает частоту развития ВЧГ в группах ДАП III и ДАП IV. Причем, при ДАП-III частота ВЧГ (59%) была выше, чем при ДАП-IV (50%). Данному факту может быть несколько объяснений: во-первых, неравномерность распределения между категориями по классификации Маршалл; во-вторых, с учетом специфики классификации Маршалл, при ДАП-IV всегда присутствует аксиальная и латеральная дислокация свыше 5 мм, что может объяснять большую частоту хирургической активности среди этих пострадавших, а данный факт, в свою очередь, может искусственно приводить к снижению частоты ВЧГ.

Таблица 16

Распределение пострадавших с ВЧГ в группе с очаговым повреждением

Вид очагового повреждения*	Количество пациентов	Мониторинг ВЧД (N=86)	ВЧГ (N=57)
Очаг ушиба 1 вида	34	16(47%)	11(32%)
Очаг ушиба 2 вида	63	38(60%)	22(34%)
Очаг ушиба 3 вида	48	32(67%)	24(50%)
Всего:	145	86(59%)	57(39%)

ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия.

В группу с очаговыми повреждениями вошли 145 пострадавших (табл. 16). Очаги ушиба 1 вида были у 34 (23%) пострадавших, 2 вида – 63

(43%) пострадавших, 3 вида – 48 (33%) пострадавших. Сочетание очаговых повреждений с оболочечными гематомами наблюдались у 34 (24%) пострадавших в данной группе: эпидуральные гематомы были обнаружены у 8 (6%) пострадавших, субдуральные гематомы – у 26 (18%) пострадавших.

Показания для мониторинга ВЧД в данной группе пострадавших были выставлены у 86 (59%) пострадавших, а частота развития ВЧГ составила 39%. Данная группа по ряду признаков отличалась от других групп. Во – первых, в группу вошли пострадавшие с более высоким уровнем по ШКГ, которые достоверно превосходили по бальной оценке группы с диффузным и очаговым повреждением ($p < 0,01$). Во-вторых, в клинической картине у пострадавших с лобной и височной локализацией очагов ушиба разного вида преобладало выраженное психомоторное беспокойство, которое требовало превентивной седации и, соответственно, расширения показаний для проведения мониторинга ВЧД. В – третьих, в группе среди пострадавших с ВЧГ 12 (21%) пострадавших продемонстрировали отсроченное повышение ВЧД (после 5 суток).

Таблица 17

Распределение пострадавших с ВЧГ в группе с оболочечными гематомами

Оболочечные гематомы	Количество пациентов (N=104)	Из них мониторинг ВЧД (N=73)	Из них с ВЧГ (N=53)
ЭДГ	38	29(76%)	19(50%)
СДГ	49	31(63%)	22(45%)
ВМГ	17	13(76%)	12(71%)
Всего:	104	73(70%)	53(51%)

ЭДГ – эпидуральные гематомы, СДГ – субдуральные гематомы, ВМГ – внутримозговые гематомы, ВЧД – внутричерепное давление, ВЧГ – внутричерепная гипертензия.

В группу вошли 104 пострадавших с оболочечными гематомами: у 38 (37%) пострадавших были эпидуральные гематомы, у 49 (47%) пострадавших

ших были субдуральные гематомы, у 17 (16%) пострадавших были внутримозговые гематомы (табл. 17).

Показания для мониторинга ВЧД в данной группе пострадавших были выставлены у 73 (70%) пострадавших, частота ВЧГ составила 51%. Специфика данной группы пострадавших была в высокой нейрохирургической активности на разных этапах госпитализации. Из 104 пострадавших были оперированы 100 (96%) пострадавших. В первичном стационаре нейрохирургические вмешательства были выполнены 27 (26%) пострадавшим, в Институте были оперированы 52 (50%) пострадавших и 21 (20%) пострадавших были оперированы в первичном стационаре и повторно оперированы в Институте (табл. 1).

Таблица 18

Структура нейрохирургических вмешательств в группе с гематомами

Вид операции	Первичная операция, выполненная по месту первичной госпитализации	Первичная операция, выполненная в институте	Отсроченная (Вторичная) операция, выполненная в институте
Резекционные краниотомии	24 (89%)	13 (25%)	1 (5%)
Костно-пластические трепанации	2 (7%)	6 (12%)	нет
Декомпрессивная краниэктомия	1 (4%)	30 (58%)	17 (80%)
Пластика ликворных фистул	нет	2 (4%)	2 (10%)
НВД	нет	1 (1%)	1 (5%)
Всего:	27 (100%)	52 (100%)	21 (100%)

НВД – наружное вентрикулярное дренирование.

Другой спецификой данной группы было то, что во всех случаях мониторинг ВЧД проводился после оперативных вмешательств, выполненных

как в первичном стационаре, так и в Институте. Структура нейрохирургических вмешательств в данной группе представлена таблице 18.

Из представленных данных видно (табл. 18), что все хирургические вмешательства можно было распределить на первичные, которые выполнялись по месту первичной госпитализации или при госпитализации в Институт, и отсроченные (вторичные), когда первое вмешательство выполнялось в первичном стационаре, а повторное в Институте.

Среди первичных хирургических вмешательств, которые выполнялись в первичном стационаре лидировали резекционные краниотомии в 24 (89%) наблюдений, а среди выполненных в Институте лидировали декомпрессивные краниоэктомии в 30 (58%) наблюдений. Доля декомпрессивных краниоэктомий значительно возрастала при повторных оперативных вмешательствах, достигая 17 (80%) наблюдений. Причем, во всех случаях повторной операции в виде декомпрессии, ей предшествовала резекционная краниотомия, выполненная в первичном стационаре 21(100%).

Мониторинг ВЧД занимал особое место в данной группе пострадавших. При проведении мониторинга ВЧД после первичного вмешательства, выполненном в первичном стационаре или Институте, роль его заключалась в оценке эффективности первичного вмешательства и предоставления возможности для проведения консервативной ВЧД-ориентированной терапии в раннем послеоперационном периоде. В группе с повторным хирургическим вмешательством мониторинг ВЧД играл решающую роль, дополняя данные КТ и клиничко-неврологический мониторинг, для принятия решения о проведении повторного хирургического вмешательства. При трудностях в обеспечении контроля ВЧД, на основании динамики ВЧД в комплексе с клиничко-неврологической и нейровизуализационной оценкой принималось решение о декомпрессивной трепанации в данной группе.

Проведенный анализ показал, что группы достоверно не различались по частоте развития ВЧГ. Отмечена внутригрупповая закономерность увеличение частоты развития ВЧГ по мере увеличения градации по класси-

кациям диффузных и очаговым повреждениям. Максимальная частота регистрировалась при ДАП III –IV вида (41 и 50%, соответственно) и ушибах 3 вида (50%), а в группе с гематомами максимальная частота ВЧГ регистрирована при внутримозговых гематомах (71%). В ходе исследования установлена внутригрупповая специфика в виде низкой чувствительности диагностики развития ВЧГ в группе пострадавших с ДАП-1. Частота развития ВЧГ у данной категории пострадавших составила 8% наблюдений. К внутригрупповым особенностям следует отнести развитие поздней ВЧГ (с 5 суток) в группе с очаговыми повреждениями. Частота развития отсроченной ВЧГ составила 21% от всех пострадавших с мониторингом ВЧД в данной группе. Группа пострадавших с интракраниальными гематомами превосходила другие группы по возрастному составу и преобладанию в группе лиц мужского пола и количеству пострадавших с изолированной ЧМТ. Так же группа лидировала по величине максимального ВЧД и количеству пострадавших с неконтролируемой ВЧГ. Специфика группы заключалась в высокой хирургической активности (96%), использовании ВЧД мониторинга в послеоперационном периоде для контроля эффективности первичного хирургического пособия, проведения ВЧД-ориентированной консервативной терапии и принятии решения о повторном хирургическом вмешательстве.

Резюме

Частота развития внутричерепной гипертензии в первые 10 суток после травмы среди пострадавших с ЧМТ при развитии комы с момента травмы составляет 64%. Частота развития внутричерепной гипертензии в первые 10 суток после травмы среди пострадавших со стертым светлым промежуточком составляет 86%. Среди пострадавших с тяжелой ЧМТ частота развития плато-волн ВЧД составляет 25,5%. Плато-волны ВЧД развиваются у пострадавших с ЧМТ при сохранной ауторегуляции мозгового кровотока.

При тяжелой черепно-мозговой травме частота развития ВЧГ в группах с различным первичным субстратом повреждения головного мозга составляет: при диффузном повреждении 47%, при очаговом повреждении

66%, при внутричерепных гематомах 73%. Особенностью при диффузном повреждении головного мозга является низкая частота развития ВЧГ при ДАП-1 по классификации Маршалл; особенностью при очаговом повреждении головного мозга является меньшая тяжесть состояния по ШКГ и высокая доля пострадавших с развитием внутричерепной гипертензии с пятых суток с момента травмы (21%); особенностью при внутричерепных гематомах является выраженность внутричерепной гипертензии (более высокие значения ВЧД) и высокая доля пострадавших с неконтролируемой внутричерепной гипертензией. Повышение ВЧД выше 30 мм рт.ст. приводит к увеличению доли пострадавших с неблагоприятным и летальным исходом.

ГЛАВА V. МОНИТОРИНГ ИНВАЗИВНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНО-ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ

5.1. Мониторинг среднего артериального давления .

Периодическое или непрерывное измерение артериального давления является неотъемлемой частью гемодинамического мониторинга, который повсеместно используется в анестезиологии и интенсивной терапии.

Измерение инвазивного артериального давления у пострадавших с церебральной травмой является составной частью многопараметрического мониторинга, особенно при наличии показания для проведения мониторинга внутричерепного давления. Именно, непрерывная регистрация инвазивного артериального и внутричерепного давлений позволяет проводить мониторинг другого расчетного параметра – церебрально-перфузионного давления (ЦПД). Церебрально-перфузионное давление рассчитывается, как разница между средним артериальным и средним внутричерепным давлением. Закономерно, что управление церебрально-перфузионным давлением можно осуществить через снижение ВЧД и манипуляции со средним артериальным давлением. На практике у пациентов реанимационного профиля с нестабильной гемодинамикой (геморрагический шок, гиповолемия, сепсис и т.д.) для проведения направленной интенсивной терапии используется параметр среднего артериального давления. Это связано с рядом факторов. Во-первых, значение среднего артериального давления является одним из основных параметров определяющих перфузию большинства органов, за исключением кровотока в спланхнической зоне, где определяющим является величина систолического давления и миокарда, где решающим является величина диастолического давления. Во-вторых, величина среднего АД не зависит от точки измерения и демпфирующих свойств системы трансдукции. В-третьих, вместе с ВЧД является исходной величиной для расчетного значения ЦПД у пострадавших с тяжелой ЧМТ.

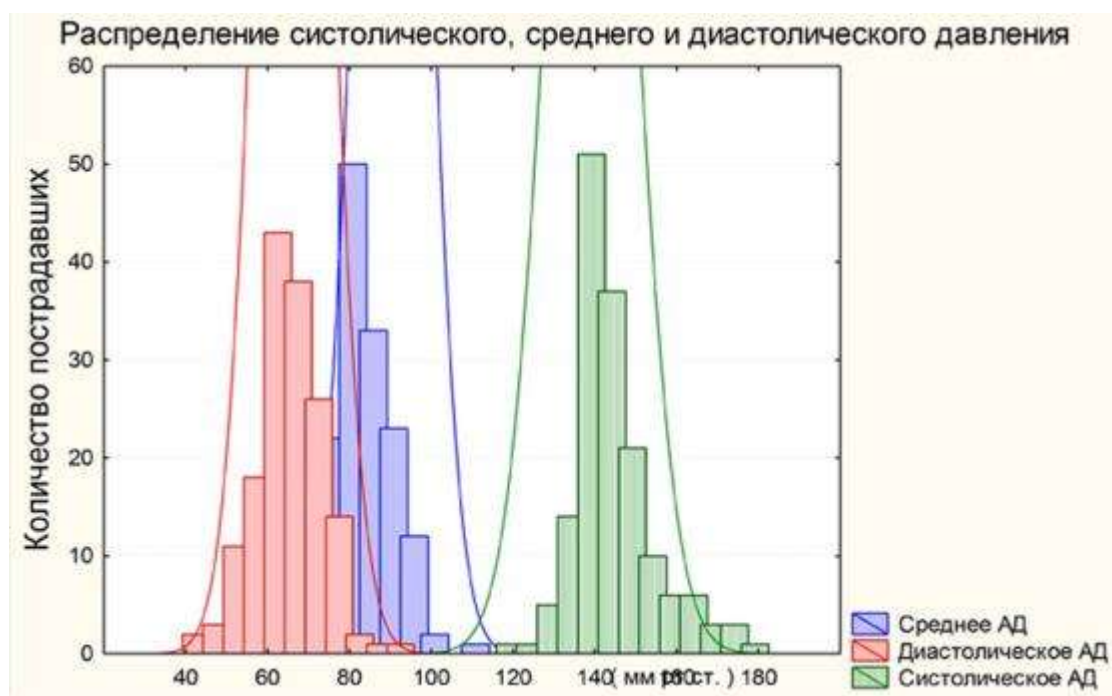


Рис. 26. Распределение систолического, среднего и диастолического давления среди пострадавших с ЧМТ.

На рисунке 26 представлено распределение артериального давления среди пострадавших с ЧМТ, которым проводился компьютеризированный мониторинг. Как видно из графика (на рис.26) распределение значений систолического, диастолического и среднего артериального давления было нормальным.

Таблица. 19

Статистические данные по параметрам артериального давления (мм рт.ст.) за время мониторинга у пострадавших с ЧМТ

Артериальное давление	Средняя величина	Стандартное отклонение	Медиана	Нижний квартиль	Верхний квартиль
Систолическое (мм рт.ст.)	138	10,3	136,4	132	142
Диастолическое (мм рт.ст.)	66	7,9	66	61	71
Среднее (мм рт.ст.)	90	7,6	89,5	86	95

В таблице 19 представлены статистические данные по каждому значению артериального давления. Как видно средние величины и медиана значений систолического, диастолического и среднего давления могут считаться допустимыми для пациентов нейрореанимационного профиля. Так при среднем АД близком к 90 мм рт.ст. обеспечивается ЦПД в пределах от 50-70 мм рт.ст, которое соответствует международными рекомендациями, даже при повышении ВЧД от 20 до 30 мм рт.ст. Следует лишь отметить, что стандартное отклонение было большим для систолического АД и составило 10,3 мм рт.ст, что превосходило стандартное отклонение для диастолического и среднего АД на 2,4 и 2,7 мм рт.ст., соответственно.

По нашему мнению, для пострадавших у которых проводился мониторинг ВЧД, более важным будет детальный анализ величины среднего артериального давления (рис. 27).

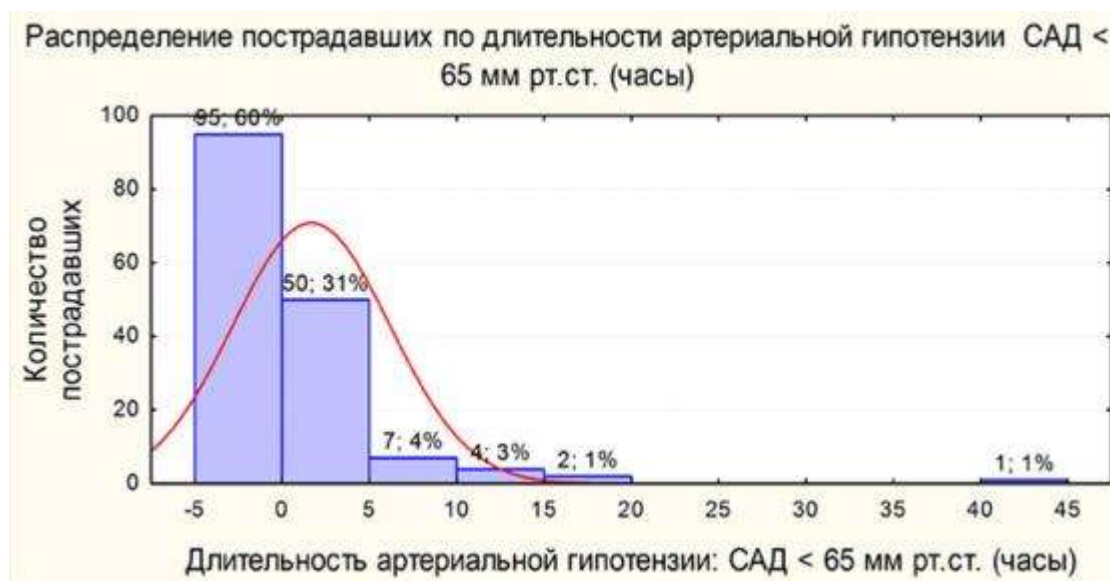


Рис. 27 . Распределение средних величин среднего артериального давления.

Как видно у большинства пострадавших (99%) средняя величина САД была выше 65 мм рт.ст. К сожалению, средняя величина для каждого отдельно взятого пострадавшего представляет лишь усредненную величину за все время проведенного мониторинга и не может в полной мере охарактеризовать динамично меняющийся параметр АД, а так же вероятность его сме-

щения к верхним или нижним границам нормы. В связи с этим мы провели анализ длительности гипо- и гипертензии. Мы анализировали эпизоды снижения и повышения САД, которые могли спровоцировать церебральное повреждение и ухудшить исход пострадавших с ЧМТ. За границы САД были взяты общепринятые в реаниматологии и интенсивной терапии значения САД 65 и 110 мм рт.ст. Дополнительно проводили анализ длительности САД, выраженный в часах, за пределами указанных значений, то есть ниже 65 и выше 110 мм рт.ст.

Длительность артериальной гипотензии.



Рис. 28. Распределение пострадавших в зависимости от длительности артериальной гипотензии: длительности САД <65 мм рт.ст. (часы).

Как показал проведенный анализ (рис. 28), у 95 (60%) пострадавших при проведении мониторинга удавалось контролировать САД и не допускать его снижения ниже 65 мм рт.ст. Однако у 64 (40%) пострадавших при анализе данных компьютеризированного мониторинга установили разные по продолжительности эпизоды снижения САД. Из 64 пострадавших, у которых регистрировались эпизоды снижения САД < 65 мм рт.ст.: у 50 (31%) пострадавших продолжительность снижения составила суммарно за время

мониторинга до 5 часов, у 7 (4%) пострадавших – от 6 до 10 часов, у 4 (3%) пострадавших – от 11 до 15 часов, у 2 (1%) пострадавших – от 16 до 20 часов, у 1 (1%) пострадавшего – свыше 40 часов.

Данные результаты показали, что достаточно большая часть пострадавших имевших нормальные значения среднего артериального давления развивала различные по длительности эпизоды артериальной гипотензии.



Рис. 29. Распределение пострадавших в зависимости от длительности артериальной гипертензии САД > 110 мм рт.ст.

Как показал анализ (рис. 29), из 159 пострадавших только у 9 (6%) пострадавших за все время мониторинга САД не превышало 110 мм рт.ст, в то время как у 95% регистрировались различные по продолжительности эпизоды повышения САД > 110 мм рт.ст. Данные результаты могут указывать на то, что манипуляция со средним артериальным давлением в виде его повышения является наиболее частой процедурой, используемой у пострадавших с ЧМТ. Хотим отметить, что из всех пострадавших только у 4 (3%) пациентов мы регистрировали спонтанную артериальную гипертензию, во всех других случаях повышение артериального давления регистрировалось на фоне непрерывной инфузии катехоламинов, которые использовались для

контроля церебрально-перфузионного давления. Проведенный анализ показал, что у 85 (53%) пострадавших повышение САД > 110 мм рт.ст. суммарно регистрировалось длительностью до 20 часов, у (33) 21% пострадавших высокие значения САД регистрировались от 21 до 40 часов, у 11 (7%) – от 41 до 60 часов, у 10 (6%) – от 61 до 80 часов, у 4 (3%) – от 81 до 100 часов, у 1 (1%) – свыше 100 часов.

Мы предположили, что основным фактором, который мог объяснить агрессивное поддержание САД у пострадавших, мог быть синдром внутричерепной гипертензии. Мы распределили пострадавших по наличию или отсутствию данного синдрома на две группы и сравнили пострадавших по систолическому, диастолическому, среднему артериальному давлению, длительности САД выше 100 и ниже 65 мм рт.ст. Проведенный анализ, с использованием критерия Манна-Уитни, показал, что из перечисленных параметров группы различались только по длительности САД выше 110 и ниже 65 мм рт.ст. (рис. 30 и 31).

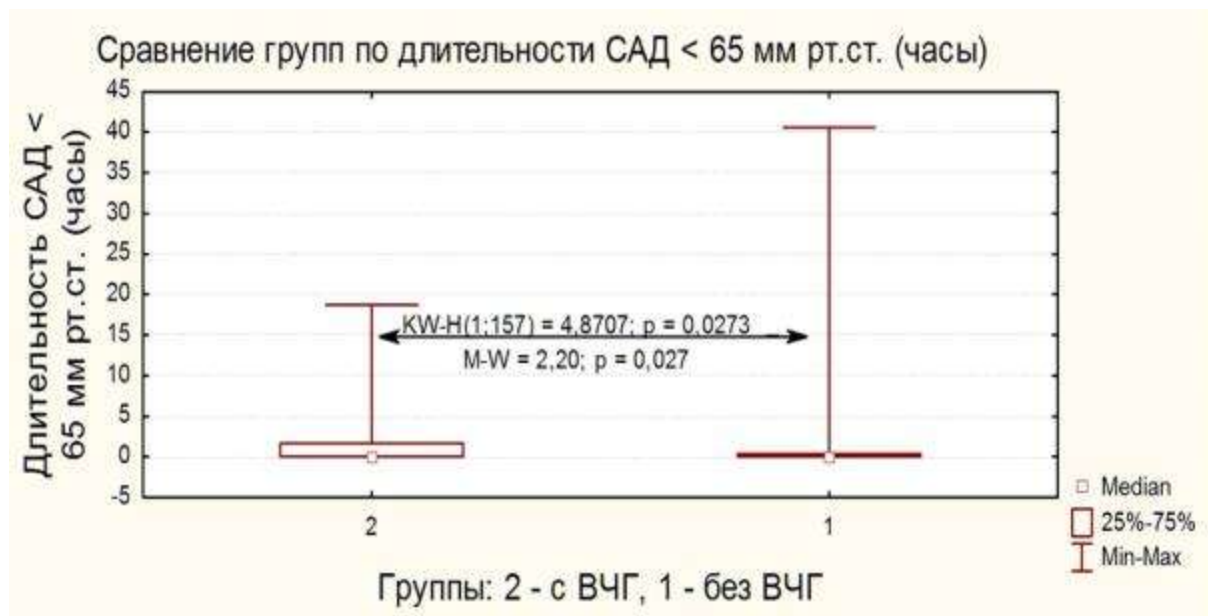


Рис. 30. Сравнение групп в зависимости от наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии по длительности САД < 65 мм рт.ст. К-W – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса, М-W – критерий Манна-Уитни.

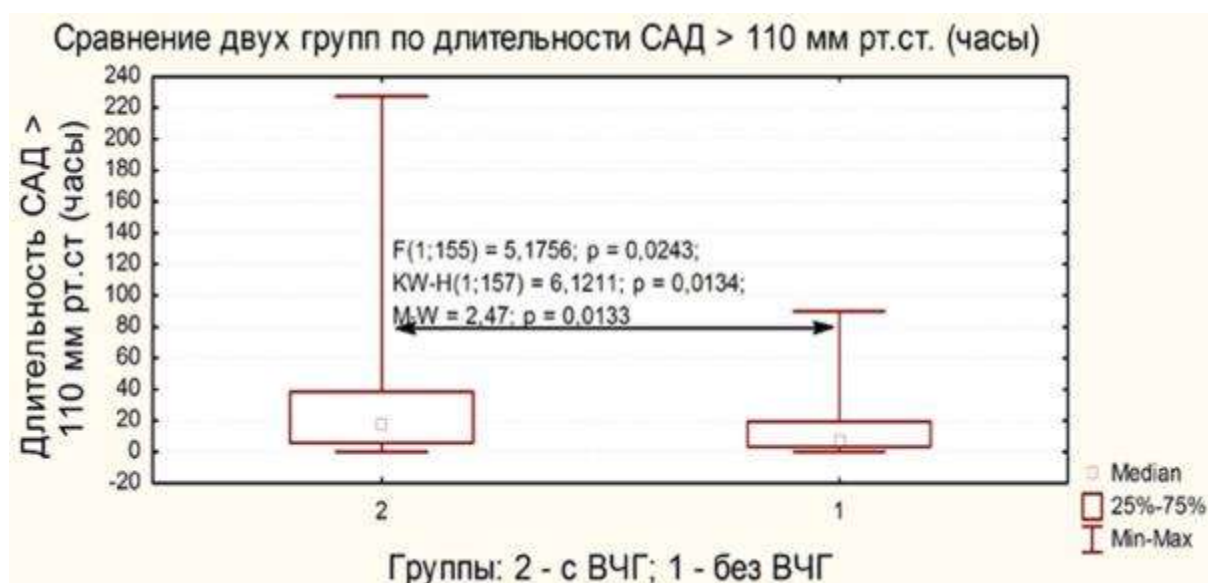


Рис. 31. Сравнение групп в зависимости от наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии по длительности САД > 110 мм рт.ст. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест, M-W – критерий Манна-Уитни.

Следующим этапом, мы проанализировали влияние значения САД на исход при ЧМТ. При проведении корреляционного анализа между средним значением САД, а так же длительностью снижения ниже 65 и повышения выше 110 мм рт.ст. и исходом травмы было получено, что только длительность САД < 65 мм рт.ст. коррелировала с выживаемостью, при этом отмечалась слабая отрицательная связь с исходом ($r=-0,16, p<0,05$). Данный результат вполне логичен, так как артериальная гипотензия повышает риск неблагоприятного исхода и смерти, а слабая корреляционная связь указывает на то, что гемодинамика не единственный фактор определяющий исход при черепно-мозговой травме.

5.2. Мониторинг церебрально-перфузионного давления

Церебрально-перфузионное давление (ЦПД) является важным целевым параметром при интенсивной терапии пострадавших с ЧМТ (Guidelines 1996, 2000, 2007). Своевременный контроль ЦПД у пострадавших с тяжелой ЧМТ обеспечивает нормализацию объемного мозгового кровотока и снижа-

ет риск вторичного ишемического повреждения головного мозга, особенно, на фоне развития отека головного мозга и внутричерепной гипертензии.

При анализе данных, полученных с помощью компьютеризированного нейромониторинга, мы провели анализ значения ЦПД фактического, ЦПД оптимального. В виду отсутствия нормального распределения при анализе данного параметра использовали медиану значения (ЦПД) за все время мониторинга, а также такие показатели, как длительность ЦПД < 50 и ЦПД > 70 мм рт.ст., измеренную в часах. С помощью программного обеспечения “ICM +” дополнительно определяли оптимальное ЦПД для каждого пациента. Оптимальное значение ЦПД определяли на графике распределения коэффициента ауторегуляции относительно значений ЦПД.

Медиана фактического ЦПД в исследуемой группе составила 77 [72; 83] мм рт.ст., а значение оптимального ЦПД составило 80 [73; 88] мм рт.ст. Исходя из полученных данных, можно было заключить, что медиана фактического ЦПД приближалась к медиане оптимального значения ЦПД. Кроме того, что среди пострадавших в исследуемой группе удавалось не допускать снижения ЦПД ниже критических значений (ниже 50 мм рт.ст.) у большинства пострадавших, так как медиана ЦПД в группе превышала значение 70 мм рт.ст.

При анализе распределения значений фактического ЦПД за все время мониторинга было отмечено, что у большинства пострадавших медиана значений была смещена вправо и превышала 70 мм рт.ст. Представляем распределение фактического ЦПД в исследуемой группе (N=159):

ЦПД < 50 мм рт.ст. наблюдалось только у 4 (3%) пострадавших; ЦПД от 50 до 70 мм рт.ст. у 26 (17%) пострадавших; ЦПД от 71 до 80 мм рт.ст. у 73 (46%) пострадавших; ЦПД от 81 до 90 мм рт.ст. у 49 (31%) пострадавших; ЦПД от 90 до 100 мм рт.ст. у 7 (4%) пострадавших.

Таким образом, только у 3% пострадавших фактическое ЦПД было ниже 50 мм рт.ст., у 16% было в пределах границ 50-70 мм рт.ст. и у 80% пострадавших ЦПД было выше 70 мм рт.ст.

При анализе длительности ЦПД < 50 и ЦПД > 70 мм рт.ст. было установлено, что длительность гипоперфузии, т.е. длительность ЦПД < 50 мм рт.ст., составила 0,3 [0; 2,4] часа, а длительность ЦПД > 70 мм рт.ст., составила 73 [39; 116] часов. Таким образом, наблюдали более длительные периоды высоких значений ЦПД в исследуемой группе пострадавших.

При анализе пострадавших в зависимости от значения оптимального ЦПД за все время мониторинга было получено следующее распределение:

оптимальное ЦПД [50 - 70] мм рт.ст. имели 23% пострадавших,

оптимальное ЦПД [71 - 90] мм рт.ст. – 54% пострадавших,

оптимальное ЦПД [91 - 105] мм т.ст.– 23% пострадавших.

Таким образом, границы оптимального ЦПД для большинства пациентов находились выше рекомендуемых границ ЦПД (Guidelines 1996, 2000, 2007), т.е. чаще были смещены вправо к более высоким значениям ЦПД > 70 мм рт.ст. Больше половины пострадавших имели оптимальной ЦПД в пределах 70-90 мм рт.ст. и только около четверти пострадавших имели оптимальной ЦПД в пределах рекомендуемых границ, т.е. в пределах 50-70 мм рт.ст. Следует напомнить, что оптимальное ЦПД является расчетным параметром и лишь указывает пределы ЦПД в рамках значений которого регистрируется нормальный ауторегуляционный ответ. На практике оптимальное ЦПД и фактическое могут различаться.

Корреляционный анализ между параметрами ЦПД (медиана ЦПД, длительность ЦПД менее 50 и выше 70 мм рт.ст. в часах) и исходами (ШИГ, благоприятные и не благоприятные, умершие и выжившие)

Попарно коррелируемые параметры	Гамма корреляция			
	Кол-во пар (N)	Коэффициент Гамма	Z	P-уровень
ШИГ и ЦПД (мм рт.ст.)	159	0,111	1,737	0,082
ШИГ и ЦПД < 50 мм рт.ст. (часы)	159	-0,212	-2,863	0,004
ШИГ и ЦПД > 70 мм рт.ст. (часы)	159	0,108	1,708	0,087
Исход1 и ЦПД (мм рт.ст.)	159	0,066	0,870	0,388
Исход1 и ЦПД < 50 мм рт.ст. (часы)	159	-0,205	-2,309	0,021
Исход1 и ЦПД > 70 мм рт.ст. (часы)	159	0,024	0,324	0,745
Исход2 и ЦПД (мм рт.ст.)	159	0,207	1,811	0,070
Исход2 и ЦПД < 50 мм рт.ст. (часы)	159	-0,341	-2,744	0,006
Исход2 и ЦПД > 70 мм рт.ст. (часы)	159	0,272	2,372	0,017

ШИГ – шкала исхода Глазго; ЦПД – церебральное перфузионное давление; ЦПД < 50 мм рт.ст. (часы) – длительность гипоперфузии, выраженная в часах; ЦПД > 70 мм рт.ст. (часы) – длительность ЦПД выше 70 мм рт.ст. выраженная в часах; Исход1: Благоприятный/Неблагоприятный; Исход2: Выжил/Умер.

При проведении корреляционного анализа (табл. 20) между перечисленными параметрами и исходом, оцениваемым по шкале исходов Глазго (ШИГ) была установлена зависимость между длительностью гипоперфузии, т.е. ЦПД < 50 мм рт.ст., и исходом по ШИГ ($r=-0,21$, $p < 0,05$). Это могло означать, что чем длительнее была гипоперфузия, тем выше вероятность как летального исхода ($r=-0,34$, $p < 0,01$), так и неблагоприятного исхода ($r=-0,21$, $p < 0,05$). Длительность гиперперфузии в виде ЦПД > 70 мм рт.ст. коррелировала с выживаемостью ($r=0,27$, $p < 0,05$). Так, при сравнении значе-

ний ЦПД между выжившими и умершими, первые имели более высокие значения ЦПД (рис.32).

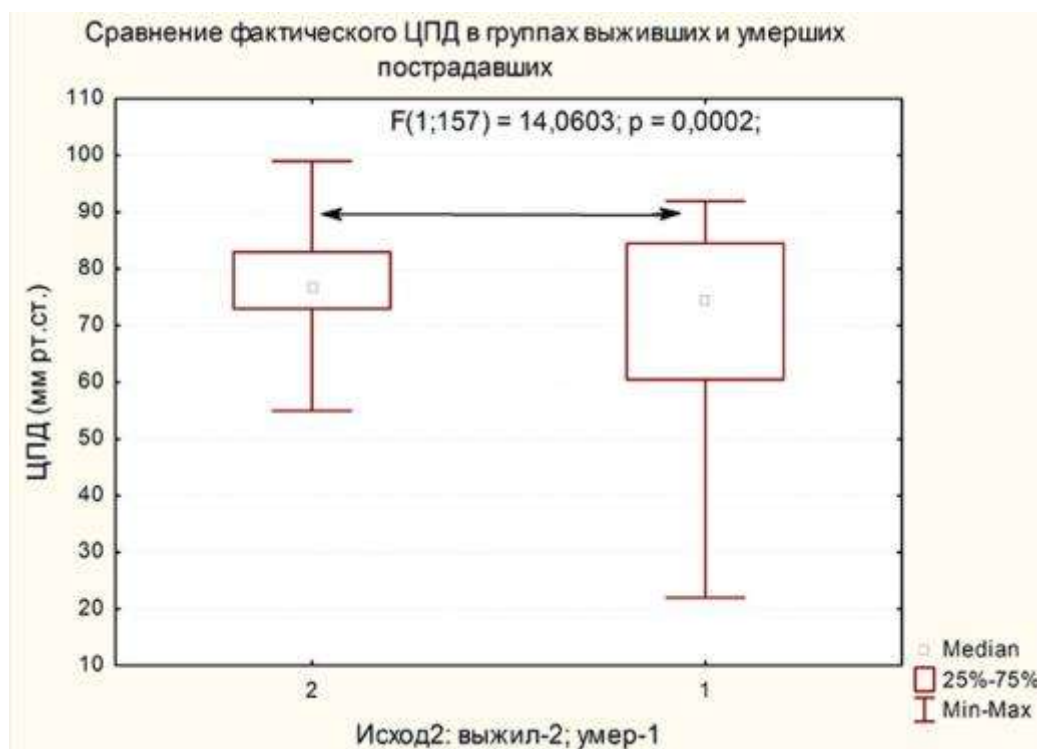


Рис. 32. Сравнение фактического ЦПД в группах выживших и умерших пострадавших. F – медианный тест.

Резюме. При тяжелой ЧМТ исходы лучше коррелируют не с абсолютными значениями ЦПД, выраженными медианным параметром, а с длительностью (продолжительностью) ЦПД за пределами общепринятых границ 50 и 70 мм рт.ст. Так длительность гипоперфузии в виде ЦПД < 50 мм рт.ст. коррелировала как с ШИГ, так и вероятностью наступления неблагоприятного и летального исходов, в то время как длительность обеспечения высоких значений ЦПД > 70 мм рт.ст. коррелировала с вероятностью выживания.

Вероятно, медианный критерий ЦПД отражает возможность поддержания целевого значения ЦПД при проведении направленной терапии, а длительность ЦПД выше или ниже 50-70 мм рт.ст. характеризует качество исполнения протокола терапии, т.е. стабильность поддержания ЦПД в указанных параметрах.

Однако следует напомнить, что высокие значения ЦПД не гарантировали благоприятного исхода, а лишь обеспечивали большую вероятность выживания. При этом среди выживших пострадавших были группы пострадавших с вегетативным состоянием и глубокой инвалидизацией. Для уточнения прогностического значения абсолютных значений ЦПД мы провели прицельный анализ параметров с учетом рангов ЦПД.

5.3. Сравнение групп пострадавших в зависимости от рангового значения ЦПД

Всех пострадавших мы распределили на четыре группы в зависимости от значения ЦПД. В первую группу были включены пострадавшие со значением ЦПД от 50 до 70 мм рт.ст., во вторую группу были включены пострадавшие со значением ЦПД от 71 до 80 мм рт.ст., в третью группу вошли пострадавшие со значением ЦПД от 81 до 90 мм рт.ст., в четвертую группы – со значение свыше 91 мм рт.ст(рис. 33).В последующем, все пострадавшие в зависимости от рангового значения ЦПД сравнивались по полу, возрасту, тяжести состояния по ШКГ, параметрам мониторинга (САД, ВЧД, P_{гх}) и Шкале исхода Глазго. Результаты сравнения представлены в таблице 21.



Рис. 33. Распределение пострадавших в зависимости от ранга ЦПД.

Сравнение параметров мониторинга и исходов в группах
с различным рангом ЦПД

Группы пострадавших по рангам ЦПД					
Сравниваемые параметры	1 группа N=30 (19%)	2 группа N=73 (49%)	3 группа N=49 (31%)	4 группа N=7 (4%)	Достоверность отличий p
Ранг ЦПД (мм рт.ст.)	≤ 70	[71-80]	[81-90]	>90	
Возраст (лет)	31±14	33±14	34±14	36±9	нет
Пол м/ж	28/2	51/22	39/10	6/1	p1 < 0,05
ШКГ	6,8±2,6	6,0±1,6	6,4±1,5	6,7±0,75	нет
ВЧД (мм рт.ст.)	20±8	13±4	11±5	8±5	p2,p4,p5,p6 < 0,05
Ргх	0,23±0,33	0,04±0,17	0,02±0,1 2	0,11±0,05	p1,p3,p4,p6 < 0,05
САД	81±7,5	90±4,3	95±5,5	102±4,4	p1,p2,p3,p4,p5,p6 < 0,05
ШИГ	3,2±1,4	3,4±1	3,6±1	2,8±1,4	нет

ЦПД – церебральное перфузионное давление, САД – среднее артериальное давление, ШКГ – шкала комы Глазго, ШИГ – шкала исхода Глазго, Ргх – коэффициент ауторегуляции, P – достоверность отличий: p1 – между 1 и 2 группой, p2 – между 2 и 3 группой, p3 – между 3 и 4 группой, p4 – между 1 и 3 группой, p5 – между 1 и 4 группой, p6 – между 2 и 4 группой.

Как видно по результатам проведенного исследования, группы пострадавших не различались по исходной тяжести состояния, т.е. по ШКГ, и возрастному показателю. По половому составу отмечено достоверное различие между первой и второй группами, с преобладанием лиц мужского пола в первой группе. Достоверные различия между всеми группами наблюдались только по параметру САД ($p < 0,05$). Так же различия между группами были выявлены по показателям ВЧД и коэффициента ауторегуляции Ргх. Для наглядности приводим графики сравниваемых параметров ВЧД и Ргх в группах (рисунки 34 и 35).

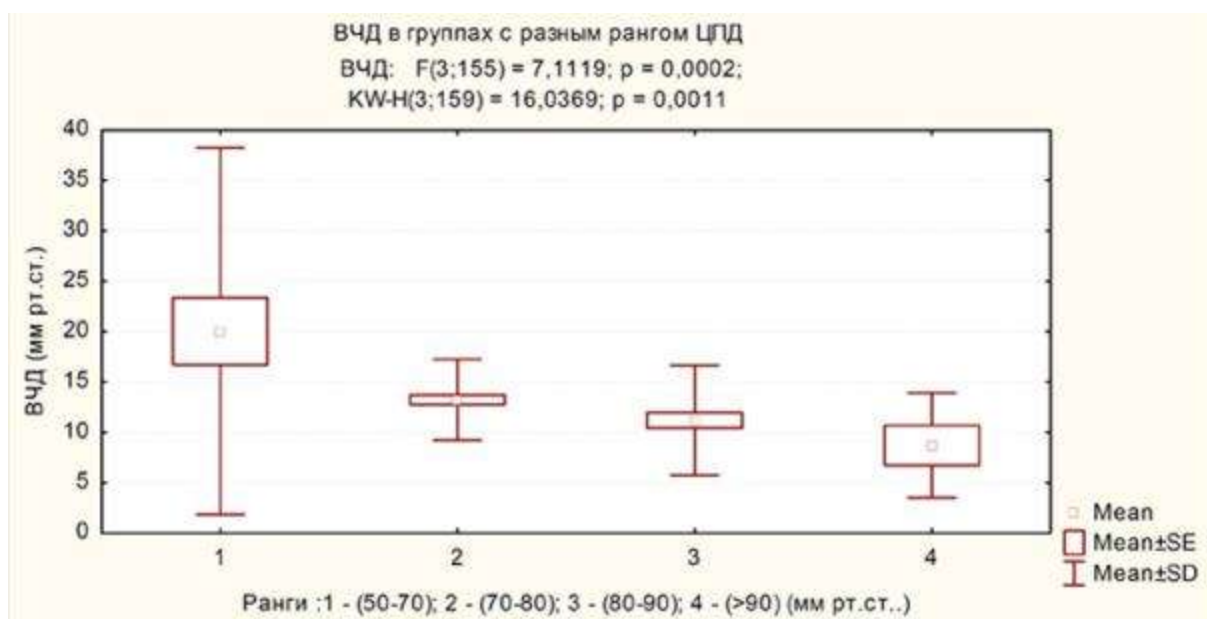


Рис. 34. ВЧД в группах с разным рангом ЦПД. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест.

Как видно на рисунке 34, по мере увеличения ранга ЦПД наблюдается закономерное снижение среднего значения ВЧД в группах. Достоверные отличия были получены между 2 и 3, 1 и 3, 1 и 4, 2 и 4. Данные различия можно описать так, что в 3 и 4 группах ВЧД было достоверно ниже, чем в первых двух группах.

На рисунке 10 представлены значения коэффициента ауторегуляции в группах с разным рангом ЦПД. Коэффициент $R_{гх}$ достоверно различался между 1 и 2, 1 и 3, 3 и 4, 2 и 4 группами. Иными словами можно сказать, что 2 и 3 группы не различались по коэффициенту $R_{гх}$, но достоверно отличались от 1 и 4 групп. Графически распределение коэффициента $R_{гх}$ между группами напоминает параболическую кривую. Данное распределение показывает, что 1 и 4 группы со значениями рангового ЦПД меньше 70 и больше 90 мм рт.ст. имели более высокие значения $R_{гх}$, что соответствует нарушенной ауторегуляции мозговых сосудов. Во 2 и 3 группах средние значения $R_{гх}$ соответствовали уровню сохранной ауторегуляции мозговых сосудов и приближались к нулевому значению

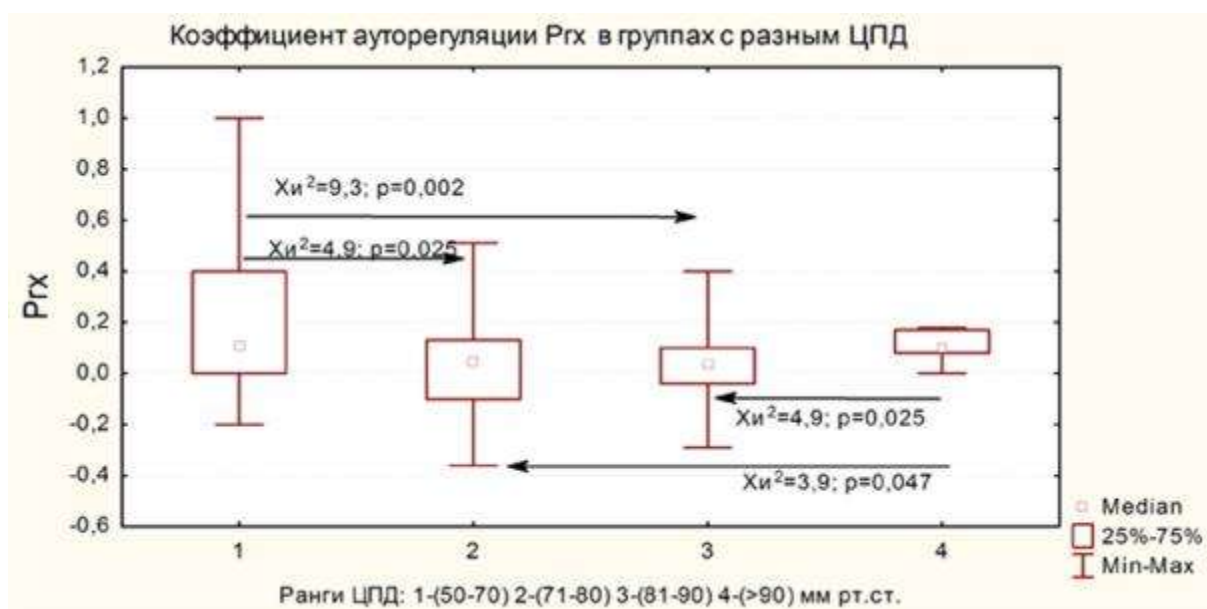


Рис. 35. Значения R_{gx} в группах с разным рангом ЦПД. χ^2 – хи-квадрат.

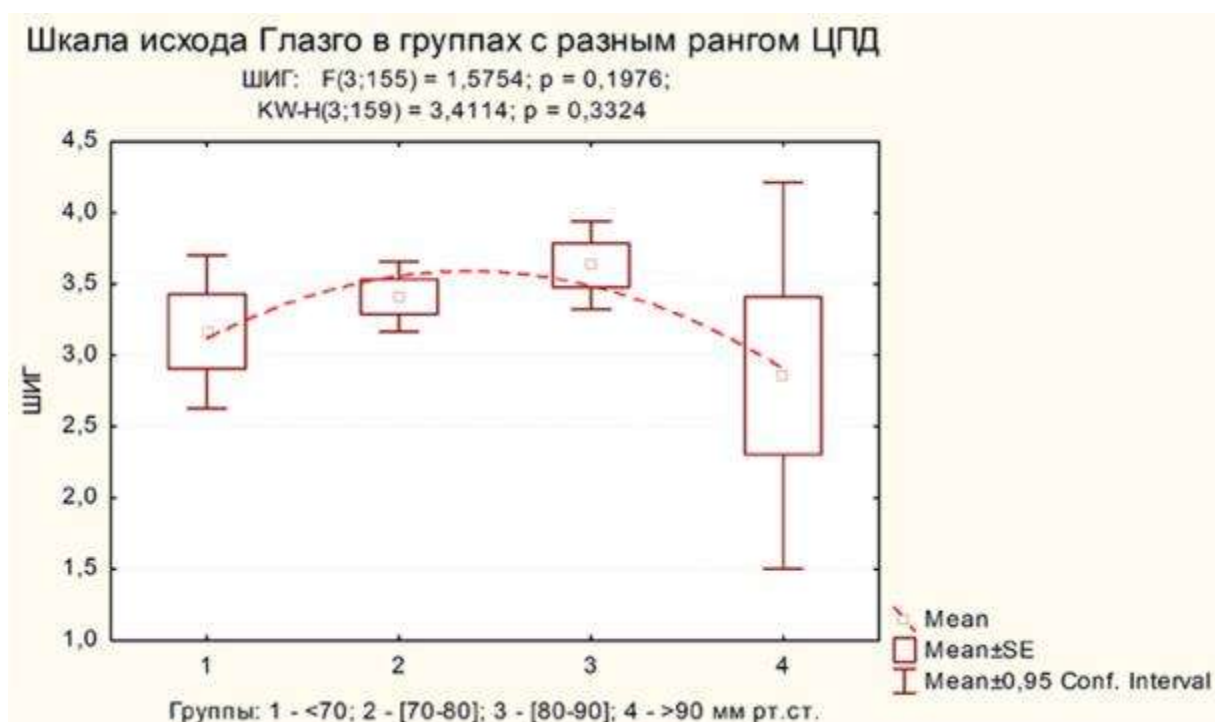


Рис. 36. Шкала исхода Глазго в группах с разным рангом ЦПД. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Красскела-Уоллиса и медианный тест, M-W – критерий Манна-Уитни.

На рисунке 36 представлено распределение ШИГ среди групп с разным рангом ЦПД, не смотря на то, что не было получено достоверных отличий по бальной оценке между группами, прослеживается четкая тенденция снижения по шкале ШИГ при низких (< 70 мм рт.ст.) и высоких (> 90 мм

рт.ст.) значения ЦПД. Данное распределение может свидетельствовать о тенденции к улучшению исходов при тяжелой ЧМТ в диапазоне ЦПД от 70 до 90 мм рт.ст., но при условии сохранной ауторегуляции мозговых сосудов.

Таблица. 22

Распределение пострадавших в зависимости от тяжести состояния, выраженности и продолжительности ВЧГ, степени утраты ауторегуляции, нейрохирургической активности и исходов в группах с разным ранговым значением ЦПД

Сравниваемые показатели и параметры	Группы пострадавших				Достоверность отличий p
	1 группа N=30	2 группа N=73	3 группа N=49	4 группа N=7	
Тяжесть состояния					
ШКГ 4-5 (баллы)	11 (37%)	30 (41%)	14 (29%)	0	нет
ШКГ 6-8 (баллы)	12 (40%)	37 (51%)	32 (65%)	7 (100%)	нет
ШКГ > 8 (баллы)	7 (23%)	6 (7%)	3 (6%)	0	p1,p4<0,05,
Хирургическая активность: количество и доля (%) пострадавших					
Хирургическое вмешательство	22 (73%)	51 (70%)	32 (65%)	5 (71%)	нет
Декомпрессивная трепанация	17 (57%)	34 (47%)	10 (20%)	2 (29%)	p2,p4<0,05
Выраженность внутричерепной гипертензии и утраты ауторегуляции: количество и доля (%) пострадавших					
Наличие ВЧГ	25 (83%)	51 (70%)	28 (58%)	4 (57%)	p4<0,05
ВЧД>30 (мм рт.ст.)	13 (43%)	19 (26%)	9 (18%)	3 (43%)	p4<0,05
Ауторегуляция сохранена (Prx<0)	8 (27%)	31 (44%)	22 (45%)	1 (4%)	нет

Таблица 22 (продолжение)

Ауторегуляция частично утрачена ($P_{гх} 0-0,2$)	13 (43%)	30 (41%)	24 (49%)	6 (86%)	Нет
Ауторегуляция Полностью утрачена ($P_{гх} > 0,2$)	9 (30%)	11 (15%)	3 (6%)	0	$p_4 < 0,005$
Длительность гипоперфузии, внутричерепной гипертензии, утраты ауторегуляции					
Длительность ЦПД < 50 мм рт.ст.(часы)	15±24,3	2,9±10,3	1,0±2,4	0,3±0,5	$p_1, p_4, p_5, p_6 < 0,05$
Длительность ВЧД > 20 мм рт.ст. (часы)	22±27,8	19,3±13,7	17,2±39,6	7,7±13,2	нет
Длительность нарушенной ауторегуляции $P_{гх} > 0,2$ (часы)	42±32,5	39,3±38,8	29,8±25,9	40,8±25,1	нет
Исходы: количество и доля (%) пострадавших					
Благоприятный	17 (57%)	38 (52%)	29 (59%)	2 (29%)	нет
Неблагоприятный	13 (43%)	35 (48%)	20 (41%)	5 (71%)	
Выжившие	22 (73%)	67 (92%)	45 (92%)	2 (29%)	$p_1, p_4 < 0,05$; $p_3, p_6 < 0,01$; $5 = 0,07$
Умершие	8 (27%)	6 (8%)	4 (8%)	5 (71%)	

P – достоверность отличий: p_1 – между 1 и 2 группой, p_2 – между 2 и 3 группой, p_3 – между 3 и 4 группой, p_4 – между 1 и 3 группой, p_5 – между 1 и 4 группой, p_6 – между 2 и 4 группой.

Проведенный анализ показал, что группы не различались по долям пострадавших с тяжелой ЧМТ, т.е. пострадавших со ШКГ от 4 до 8 баллов. Но было установлено достоверное отличие первой группы по количеству пострадавших со стертым светлым промежутком (ШКГ ≥ 9 баллов), которые потом ухудшались до комы, их было достоверно больше чем во второй и третьей группах.

По хирургической активности группы различались по доле выполненных декомпрессий. Первые две группы не различались между собой, но превосходили третью группу по количеству декомпрессий, от четвертой группы все вышеперечисленные группы не отличались.

По выраженности внутричерепной гипертензии и утраты ауторегуляции мозгового кровотока. Различия были выявлены по доле пострадавших с развитием ВЧГ, доле пострадавших с высоким значением ВЧД > 30 мм рт.ст. доле пострадавших с полностью утраченной ауторегуляцией. Первая и вторая группы между собой достоверно не различались, первая группа отличалась достоверно от третьей, а вторая группа достоверно не отличалась от третьей и четвертой.

При сравнении групп пострадавших по длительности гипоперфузии, внутричерепной гипертензии и утраты ауторегуляции достоверные различия были получены только по параметру длительность ЦПД < 50 мм рт.ст., первая группа имела достоверно продолжительнее периоды гипоперфузии, чем все остальные группы. По другим параметрам мониторинга различий обнаружено не было.

При сравнении групп пострадавших по исходам травмы не было выявлено статистических различий по количеству благоприятных и неблагоприятных исходов между группами пострадавших в зависимости от рангов ЦПД. При этом были выявлены достоверные различия по количеству выживших и умерших пострадавших в группах с разным ранговым значением ЦПД.

По количеству летальных пострадавших лидировала первая группа, превосходя вторую и третью группы, а при сравнении с четвертой группой различия отсутствовали, так как в четвертой группе так же была высокая летальность. Для уточнения причин высокой доли летальных случаев в первой группе (ЦПД 50-70 мм рт.ст.), мы провели отдельный анализ и установили, что половина летальных случаев приходилось на пострадавших с длительными эпизодами гипоперфузии ниже 50 мм рт.ст., которые регистрирова-

лись на фоне высоких значений ВЧД и полной утраты ауторегуляции. Приводим краткую характеристику этих пострадавших. Четверо пострадавших были лица мужского пола, в возрасте от 23 до 47 лет, ШКГ 4 балла – трое пострадавших, и 9 баллов – один пострадавший. У двоих пострадавших было диффузное повреждение головного мозга, у других двух – очаговое. Механизм травмы в двух случаях в результате ДТП, в одном случае бытовая травмы – падение с высоты роста, в другом – криминальная травма (получил удар по голове). Изолированная травма у двух пострадавших, сочетанная у двух пострадавших. Открытая травма у троих пострадавших, закрытая у одного пострадавшего.

По данным КТ во всех случаях верифицировался отек мозга, латеральная дислокация 14 мм была выявлена на КТ в одном случае и во всех случаях диагностировалась компрессия и сдавления базальных цистерн. Также во всех четырех случаях регистрировалась внутричерепная гипертензия с максимальными значениями от 45 до 65 мм рт.ст., у всех пострадавших регистрировался срыв ауторегуляции с $P_{гх} > 0,6$, длительность гипоперфузии составила 48 [41; 2] часов, длительность внутричерепной гипертензии 43 [23; 0] часов. Все пострадавшие имели летальный исход в первые десять дней с момента травмы. Нейрохирургическая операция выполнялась в одном случае в виде декомпрессивной трепанации.

Сравнение групп по исходам (выжившие/ умершие) в зависимости от ранга ЦПД после исключения пострадавших с длительным эпизодом гипоперфузии из первой группы и низким значением ЦПД

Исходы	Группы пострадавших по рангам ЦПД (мм рт.ст.)				p
	1 группа: (50-70) N=26	2 группа: (71-80) N=73	3 группа: (81-90) N=49	4 группа: (> 90) N=7	
Благоприятный	17 (65%)	38 (52%)	29 (59%)	2 (29%)	p5<0,05
Неблагоприятный	9 (35%)	35 (48%)	20 (41%)	5 (71%)	
Выжившие	22 (85%)	67 (92%)	45 (92%)	2 (29%)	p3,p6<0,01
Умершие	4 (15%)	6 (8%)	4 (8%)	5 (71%)	p5<0,05

p1 – различие между 1 и 2 группой, p2 – различие между 2 и 3 группой, p3 – различие между 3 и 4 группами, p4 – различие между 1 и 3 группами, p5 – различие между 2 и 4 группами.

После внесения коррекции в первую группу, получили, что первая группа (ЦПД 50-70 мм рт.ст.) имела достоверно меньше неблагоприятных исходов, чем четвертая (ЦПД > 90 мм рт.ст.) и, что первые три группы (с ранговым значением ЦПД от 50 до 90 мм рт.ст.) между собой не различались по количеству летальных пострадавших, но достоверно имели меньше летальных исходов в отличии от четвертой группы (ЦПД >90 мм рт.ст.).

Резюме. В нашей работе мы придерживались международных и российских рекомендаций по ведению тяжелой ЧМТ. Мы стремились обеспечивать ЦПД в пределах 50-70 мм рт.ст. Однако анализ мониторинга показал, что указанные значения были обеспечены у 16% пострадавших, в то время как у 4% пострадавших были зарегистрированы эпизоды длительной гипоперфузии с ЦПД менее 50 мм рт.ст, а у 80% регистрировались более высокие значения ЦПД выше 70 мм рт.ст.

Исследование показало, что использование манипуляции с артериальным давлением может быть эффективно в контексте управления ЦПД. Так регистрировалось одновременно повышение рангового значения ЦПД при

достоверном увеличении САД ($p < 0,05$) (табл. 21). Одновременно с повышением САД и ЦПД нами было зарегистрировано достоверное снижение ВЧД в третьей и четвертых группах ($p < 0,05$). С патофизиологической точки зрения использование агрессивного обеспечения ЦПД с помощью инфузионных растворов и катехоламинов во 2 и 3 группах было полностью оправдано, так в указанных группах была сохранена ауторегуляция мозговых сосудов и манипуляции артериальным давлением должны были, как показали результаты, давать положительный эффект в виде повышения ЦПД и снижения ВЧД (табл. 21). В 4 группе коэффициент P_{rx} приближался к критическому значению ($0,11 \pm 0,05$). Несмотря на более высокие значения САД, которые регистрировались в 4 группе, нами был отмечен аналогичный феномен в виде снижения ВЧД и повышения ЦПД (рис. 34 и табл. 21).

По результатам проведенного исследования было установлено, что длительность гипоперфузии в виде ЦПД < 50 мм рт.ст. коррелировала, как с ШИГ, так и вероятностью наступления неблагоприятного и летального исходов, в то время, как длительность ЦПД > 70 мм рт.ст. коррелировала с вероятностью выживания.

Оценка исходов по средней бальной оценке (ШИГ) не выявила различий пострадавшими с разным значением рангового ЦПД, однако отмечалась тенденция к преобладанию благоприятных исходов во второй и третьей группе (рис.36). После детального анализа по количеству благоприятным и неблагоприятным исходов, выживших и умерших, было установлено, что при ЦПД выше 90 мм рт.ст. увеличивается число летальных исходов, а в диапазоне от 50 до 70 мм рт.ст. количество неблагоприятных исходов меньше чем при ЦПД выше 90 мм р.т.ст.

ГЛАВА VI. МОНИТОРИНГ КОЭФФИЦИЕНТА АУТОРЕГУЛЯЦИИ PRX

Для решения задачи изучения состояния ауторегуляции в зависимости от тяжести состояния, характера повреждения, выраженности ВЧГ мы провели корреляционный анализ. Все оцениваемые параметры сгруппировали по логическому принципу. В оценку тяжести состояния включали ШКГ и демографические характеристики: пол и возраст. Характер повреждения оценивали по виду, типу травмы и первичному субстрата повреждения головного мозга, дополнительно использовали классификацию Маршалла. Для оценки выраженности ВЧГ использовали ранги ВЧД, среднее ВЧД, максимальное ВЧД, длительность повышения ВЧД свыше 20 и 25 мм рт.ст. (индекс ВЧГ).

Распределение коэффициента ауторегуляции среди всех пострадавших, в зависимости от возраста, которым проводился расширенный нейромониторинг представлено на рисунке 43.

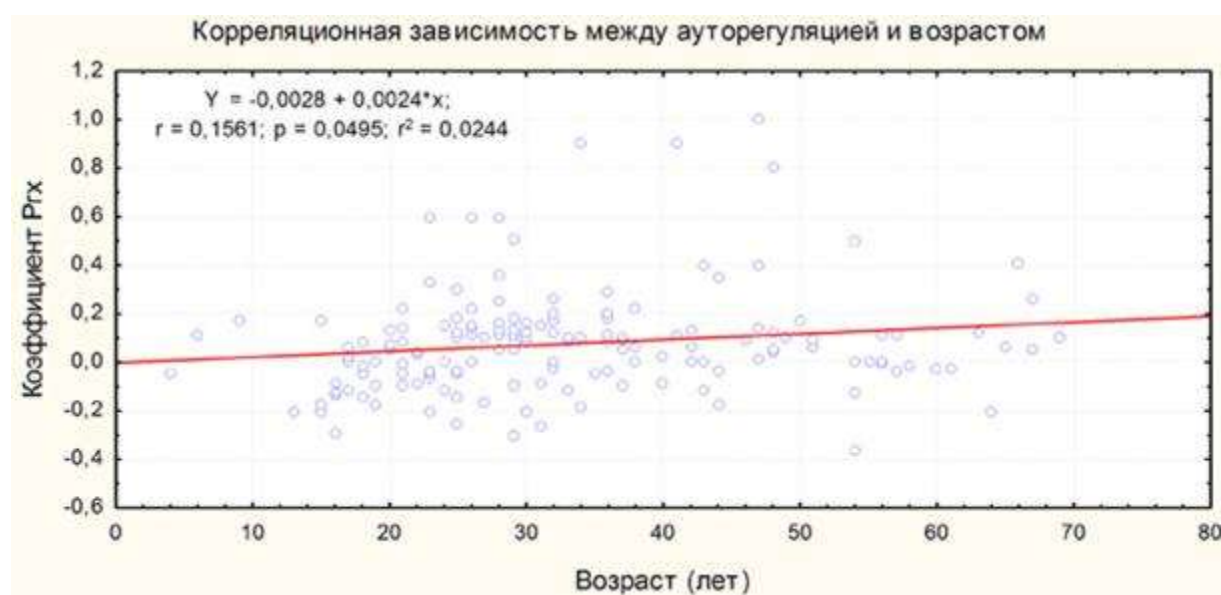


Рис. 37. Распределение коэффициента Prx.

Как видно из рисунка 37 имеет место слабая, но достоверная зависимость между возрастом пострадавших и значением коэффициента ауторегуляции Prx. По мере увеличения возраста пострадавших наблюдается увеличение коэффициента Prx.

В дальнейшем проводили корреляционный анализ между непрерывными параметрами мониторинга и коэффициентом R_{rx} , между рангами коэффициента R_{rx} и ранжированными значениями тяжести состояния, параметрами мониторинга, данными КТ, клинико-эпидемиологическими характеристиками пострадавших.

Первым этапом провели корреляционный анализ между непрерывными параметрами R_{rx} , САД, ВЧД, ЦПД

Таблица 24

Корреляционный анализ между непрерывными значениями коэффициента R_{rx} и параметрами нейромониторинга

Параметры корреляции	Количество пациентов	R Spearman	t(N)-2	p-достоверность
САД (мм рт.ст.)	159	-0,120034	-1,51497	0,131790
ЦПД*(мм рт.ст.)	159	-0,186482	-2,37834	0,018593*
ВЧД (мм рт.ст.)	159	0,079007	0,99305	0,322211
Длительность САД < 65мм рт.ст. (часов)	159	0,124083	1,56686	0,119161
Длительность САД > 110 мм рт.ст.(часов)	159	-0,129326	-1,63417	0,104226
Длительность ЦПД < 50 мм рт.ст. (часов)	159	0,076048	0,95260	0,342269
Длительность ЦПД > 70* мм рт.ст. (часов)	159	-0,268471	-3,49214	0,000622*

Как видно (табл. 24), коэффициент R_{rx} коррелировал со значением ЦПД и длительностью данного значения выше 70 мм рт.ст. Установлена обратная корреляционная зависимость между R_{rx} и ЦПД, а так же длительностью ЦПД выше 70 мм рт.ст., т.е. чем выше ЦПД и продолжительнее высокие цифры ЦПД, тем меньше значение коэффициента R_{rx} . Что интересно не было получено корреляционной зависимости между средним значением ВЧД и коэффициентов R_{rx} . Однако при проведении корреляционного анализа со значением максимального ВЧД, а так же значением длительности по-

вышенного значения ВЧД за все время мониторинга получили убедительную корреляционную зависимость.

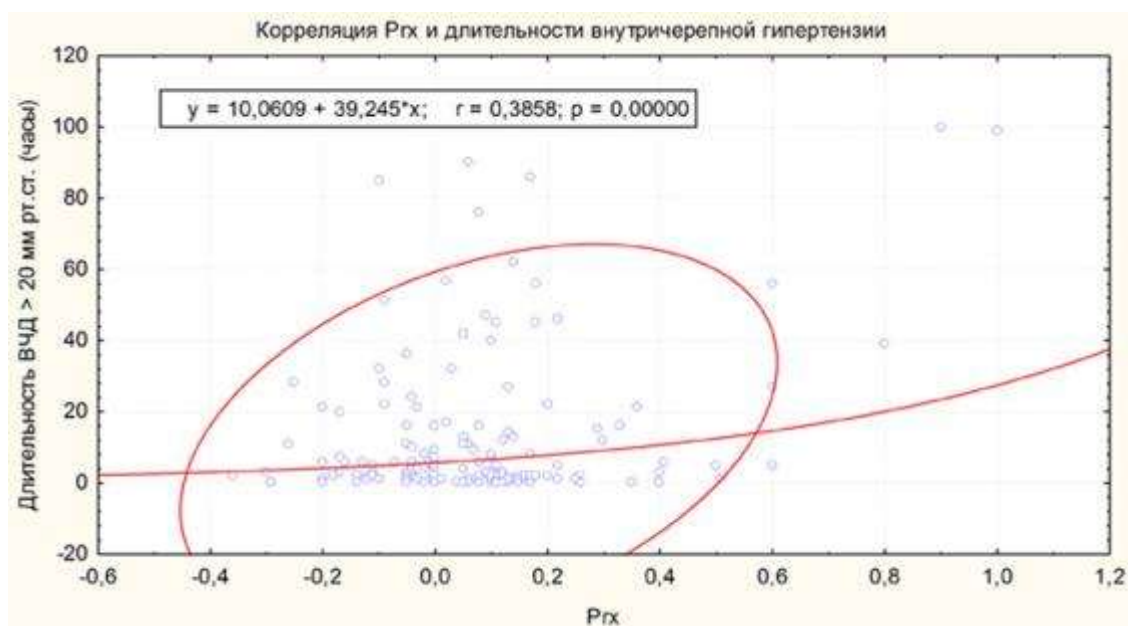


Рис. 38. Корреляционная зависимость между максимальным значением ВЧД и P_{rx} .

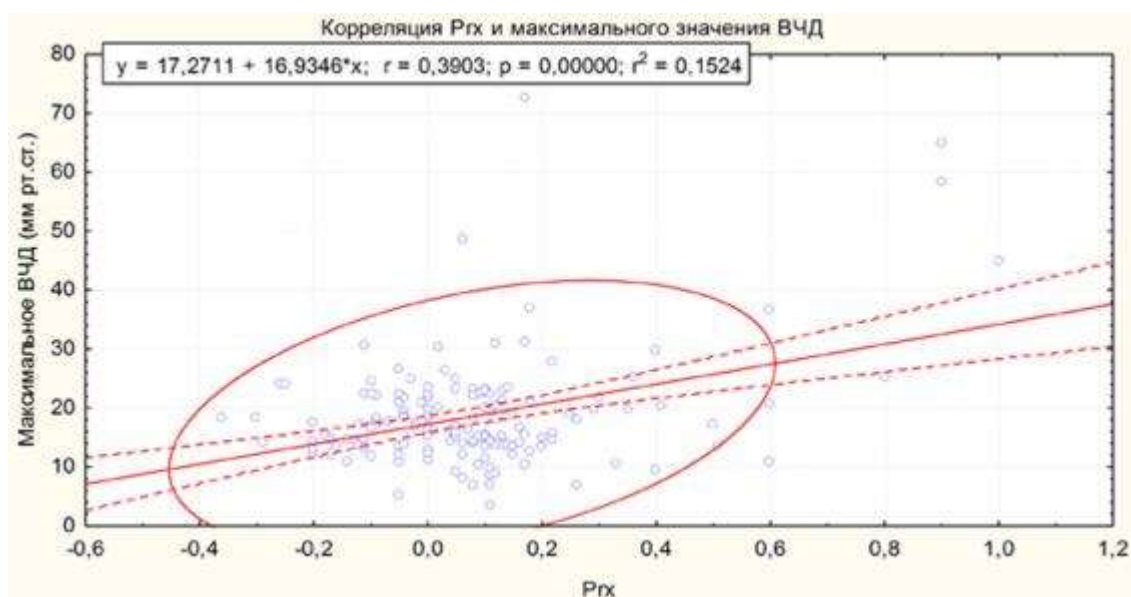


Рис. 39. Корреляционная зависимость между P_{rx} и длительностью ВЧГ.

Графики корреляционной (рис. 38 и 39) зависимости подтверждают наличие связи между параметрами ВЧД (максимальное значение и длительностью внутричерепной гипертензии и P_{rx}).

Дальнейший анализ мы провели между рангами R_{гх} и ранжированными или категориальными параметрами. Анализ представлен в таблице 25. Анализ показал, что ранги R_{гх} коррелировали с возрастными категориями пострадавших, с увеличением возрастного ранга увеличивался ранг R_{гх}. Не было получено корреляции с ШКГ, однако была получена корреляция с ранжированным параметром Ранг ШКГ-1, в котором были ранжированы как пострадавшие в коме, так и пострадавшие с уровнем выше 8 баллов. Была получена корреляция с ШИГ, Классификацией КТ по Marshall, степенью компрессии цистерн и рангом ЦПД.

Таблица 25

Корреляция между рангами R_{гх} и ранжированными
или категориальными параметрами

Параметры корреляции	Количество пациентов	Gamma	Z	p-достоверность
Возрастные категории	159	0,177476	2,29020	0,022010
Ранг ШКГ-1	159	0,565333	3,77307	0,000161
ШКГ	159	-0,017047	-0,23125	0,817121
ШИГ	159	-0,272792	-3,45670	0,000547
Классификация КТ Marshall	159	0,289217	3,74494	0,000180
Смещение срединной линии по данным КТ	159	0,213237	2,50432	0,012269
Степень компрессии базальных цистерн	159	0,349398	4,60823	0,000004
Ранг ВЧД	159	0,049687	0,59251	0,553510
Ранг ЦПД	159	-0,198437	-2,37331	0,017629

Возрастные категории: 1-(16-20); 2-(21-30); 3-(31-40); 4-(40-50); 5-(>50) лет; Ранг ШКГ-1: 1-(4-5); 2-(6-8); 3-(9); 4-(10-15) баллов; Классификация Marshall КТ (1-4 степени); Смещение срединной линии в мм; степень компрессии базальных цистерн (1-4 степени); Ранг ВЧД: 1-(<20); 2-(20-30); 3-(>30) мм рт.ст.; Ранг ЦПД: 1-(<70); 2-(70-80); 3-(80-90); 4-(>90мм рт.ст.

Корреляционный анализ статуса ауторегуляции
и характеристик пострадавших

Тяжесть состояния, варианты исхода травмы, наличие или отсутствие признака(да/нет).	Ауторегуляция сохранна и частично утрачена (Prx < 0,2) N=136	Ауторегуляция полностью утрачена (Prx > 0,2) N=23	Р – достоверность различий
ШКГ ≤ 8 (баллов)	125 (92%)	18 (78%)	нет
ШКГ ≥ 9 (баллов)	11 (18%)	5 (22%)	
Благоприятный исход	79 (58%)	4 (17%)	p < 0,01
Неблагоприятный исход	57 (42%)	19 (83%)	
Выжившие	126 (93%)	13 (57%)	p < 0,01
Умершие	10 (7%)	10 (43%)	
Открытая ЧМТ	54 (40%)	13 (57%)	нет
Закрота ЧМТ	82 (60)	10 (43%)	
Сочетанная ЧМТ	62 (46%)	9 (39%)	нет
Изолированная ЧМТ	74 (54%)	14 (61%)	
Диффузное повреждение (да)	49 (36%)	5 (22%)	нет
Диффузное повреждение (нет)	87 (64%)	18 (78%)	
Очаговое повреждение (да)	47 (35%)	10 (43%)	нет
Очаговое повреждение (нет)	89 (65%)	13 (57%)	
Гематомы интракраниальные (да)	40 (29%)	8 (35%)	нет
Гематомы интракраниальные (нет)	96 (71%)	15 (65%)	
Декомпрессивная краниоэктомия (да)	50 (37%)	13 (57%)	P=0,07
Декомпрессивная краниоэктомия (нет)	86 (63%)	10 (43%)	
ВЧГ (да)	90 (66%)	18 (78%)	нет
ВЧГ (нет)	46 (34%)	5 (22%)	

Для оценки связи между степенью утраты ауторегуляции и ряда признаков (характера травмы, наличия сочетанной травмы, вида церебрального повреждения, наличия или отсутствия ВЧГ), а так же исходов проведен анализ, который показал (табл. 26) отсутствие какой-либо связи между степенью утраты ауторегуляции (в виде полностью сохранной или частично утраченной) и представленным рядом признаков, кроме варианта исхода при ЧМТ. Отмечалась тенденция к увеличению доли пострадавших с грубым нарушением ауторегуляции среди пострадавших с декомпрессивной краниоэктомией. Было отмечено достоверное увеличение доли неблагоприятных и летальных исходов в группе пострадавших с грубым нарушением ауторегуляции мозгового кровотока.

6.1. Состояние ауторегуляции и половые различия

При детальном анализе между состоянием ауторегуляции и половым критерием было установлено, что среди лиц женского пола коэффициент P_{rx} был меньше, т.е. ауторегуляция была лучше, чем в группе лиц мужского пола ($p < 0,05$). Достоверное отличие было выявлено и по продолжительности феномена нарушенной ауторегуляции между полами, в группе пострадавших мужского пола нарушенная ауторегуляция регистрировалось достоверно более продолжительное время ($p < 0,05$). Половые различия по коэффициенту ауторегуляции P_{rx} и длительности нарушенной ауторегуляции представлены на рисунках 40 и 41.

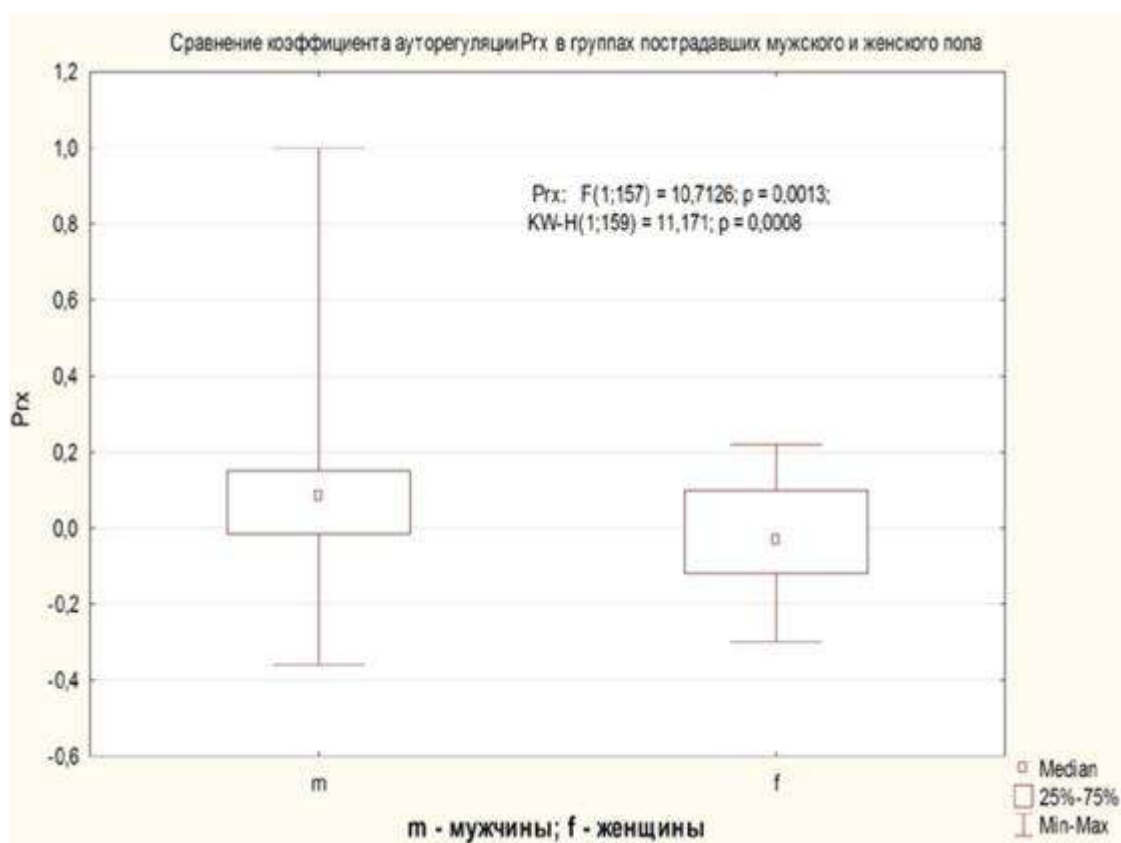


Рис. 40. Сравнение коэффициента Prx в группах пострадавших мужского и женского пола.

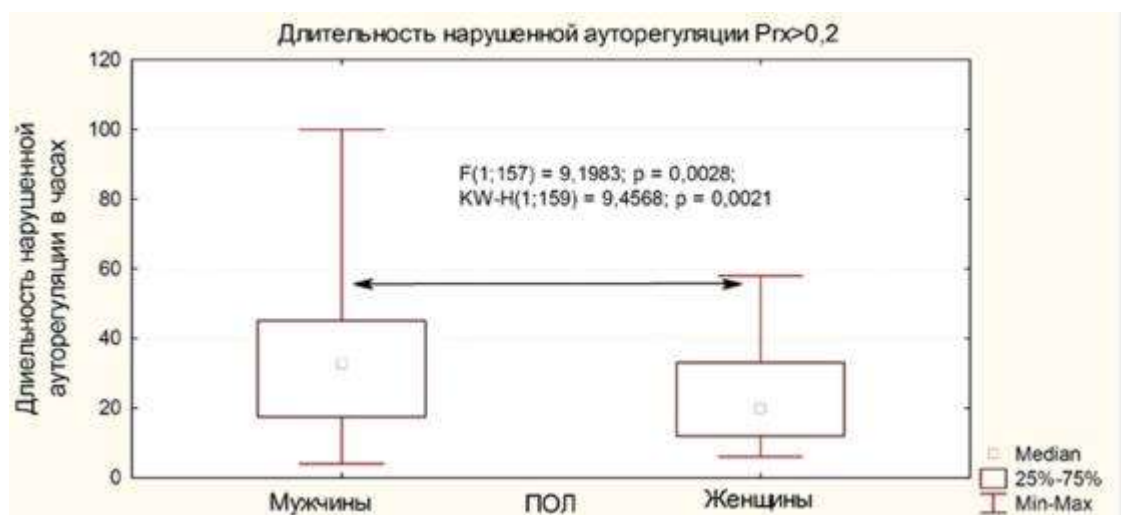


Рис. 41. Сравнение длительности нарушенной ауторегуляции Prx > 0,2 (часы) в группах пострадавших мужского и женского пола. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест.

Объяснить данные различия можно за счет различий между полами по характеру, виду травмы и субстрату первичного повреждения. Так в группе

женского пола преобладала доля пострадавших с закрытой (57%) и изолированной (60%) ЧМТ, а в группе мужского пола, наоборот, лидировала доля пострадавших с открытой (58%) и сочетанной травмой (56%). Кроме того, в группе женского пола на долю пострадавших с диффузным повреждением мозга приходилась 49%, на долю с интракраниальными гематомами – 26% и на долю с очаговым повреждением мозга – 26%. В группе мужского пола на долю с диффузным повреждением мозга приходилось 30%, на долю с очаговым повреждением мозга – 39%, на долю с интракраниальными гематомами 31%. Была тенденция по преобладанию доли пострадавших с ВЧГ среди лиц мужского пола 83/124 против 25/35

6.2. Ауторегуляция и возраст пострадавших

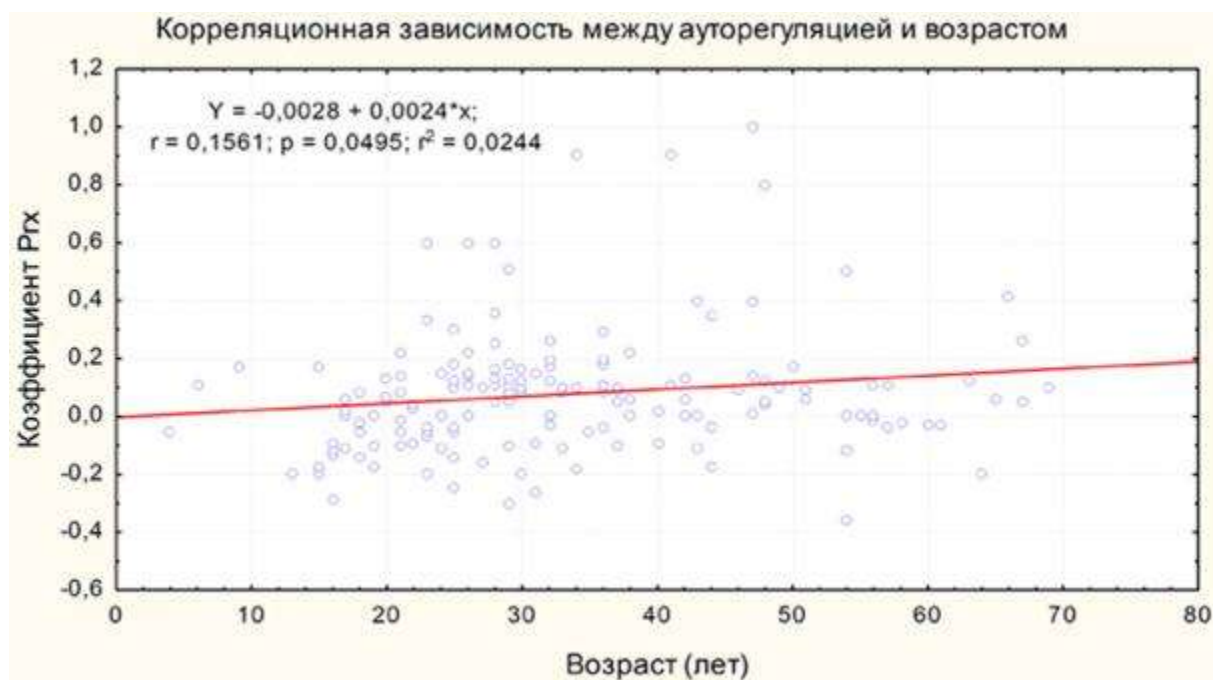


Рис. 42. Влияние возраста пострадавших на статус ауторегуляции мозговых сосудов. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест.

Для уточнения корреляционной зависимости между состоянием ауторегуляции и возрастным показателем мы провели отдельный анализ указанных параметров (рис. 42). Анализ показал, что существует достоверная кор-

реляционная зависимость между возрастом пострадавших и состоянием ауторегуляции, данная зависимость носит достоверный характер ($r=0,16$, $p<0,05$).

6.3. Ауторегуляция и первичный субстрат повреждения

Для дополнительного анализа взаимоотношения первичного субстрата повреждения и состояния ауторегуляции мозговых сосудов мы провели анализ статуса ауторегуляции в группах с разным субстратом первичного повреждения. Для большей наглядности и облегчения анализа состояние ауторегуляции оценивали по дихотомическому типу: сохранна или нарушена (табл. 27). В первую группу включили пострадавших с сохранной ауторегуляцией, когда коэффициент ауторегуляции $P_{rx} \leq 0$, а во вторую группу включили пострадавших с нарушенной ауторегуляцией, когда коэффициент ауторегуляции $P_{rx} > 0$ (т.е. $P_{rx} \in]0,2; 1]$).

Таблица 27

Распределение пострадавших по статусу ауторегуляции при различном субстрате первичного повреждения головного мозга

Первичный субстрат повреждения	Группа 1: ауторегуляция сохранна ($P_{rx} \leq 0$)	Группа 2: ауторегуляция нарушена ($P_{rx} > 0$)	Всего	Соотношение сохранной/ на- рушенной ауто- регуляции (группа 1 : группа 2)
Диффузное повреждение головного мозга	28 (18%)	26 (16%)	54 (34%)	1:0,9
Очаговое повреждение головного мозга	20 (13%)	37 (23%)	57 (36%)	1:1,9
Интракраниальная гематома	15 (9%)	33 (21%)	48 (30%)	1:2,2
Всего	63 (40%)	96 (60%)	159 (100%)	

Как видно из представленной таблицы различная степень нарушения ауторегуляции была выявлена у 96 (60%) пострадавших в нашем наблюдении. В группе пострадавших с сохранной ауторегуляцией лидировала категория с диффузным повреждением головного мозга (18%), наименьшая доля приходилась на пострадавших с интракраниальными гематомами (9%), промежуточное положение составила группа пострадавших с очаговым повреждением головного мозга (13%). В группе пострадавших с нарушенной ауторегуляцией лидировала категория с очаговым повреждением головного мозга (23%), несколько уступала по доле категория с интракраниальными гематомами (21%) и наименьшая доля приходилась на категорию с диффузным повреждением головного мозга (11%). Для более объективного отражения развития патологического состояния была проведена оценка соотношения пострадавших с сохранной и утраченной ауторегуляцией внутри каждой категории пострадавших по виду первичного субстрата. Была получена устойчивая тенденция к увеличению доли пострадавших с нарушенной ауторегуляцией: в категории диффузным повреждением, где данное соотношение составило 1:0,9, в категории с очаговым повреждением – 1:1,9, и категории с интракраниальными гематомами наблюдалось увеличение соотношения до 1:2,2. Представленное распределение соотношений сохранной и нарушенной ауторегуляции может служить дополнительным подтверждением наличия корреляционной зависимости между статусом ауторегуляции и первичным субстратом повреждения. Как видно из представленной таблицы, наибольшее увеличение доли пострадавших было отмечено в категории пострадавших с интракраниальными гематомами, несколько меньшее увеличение было в категории с очаговым повреждением головного мозга и минимальное соотношение наблюдалось в категории пострадавших с диффузным повреждением головного мозга.

6.4. Ауторегуляция и клинко-эпидемиологические параметры

При дальнейшем анализе эпидемиологических, клинических, клинко-инструментальных и мониторинговых параметров мы разделили всех пострадавших на три группы в зависимости от значения коэффициента ауторегуляции Prx (рис. 43) и провели дальнейшее сравнение между группами (табл. 28). В первую группу вошли пострадавшие с сохранной ауторегуляцией 63 пострадавших, коэффициент Prx $[-1; 0]$. Во вторую группу вошли пострадавшие с частично утраченной ауторегуляцией 73 пострадавших, коэффициент Prx $]0; 0,2]$. В третью группу с полностью утраченной ауторегуляцией вошли 23 пострадавших, коэффициент Prx $]0,2; 1]$.

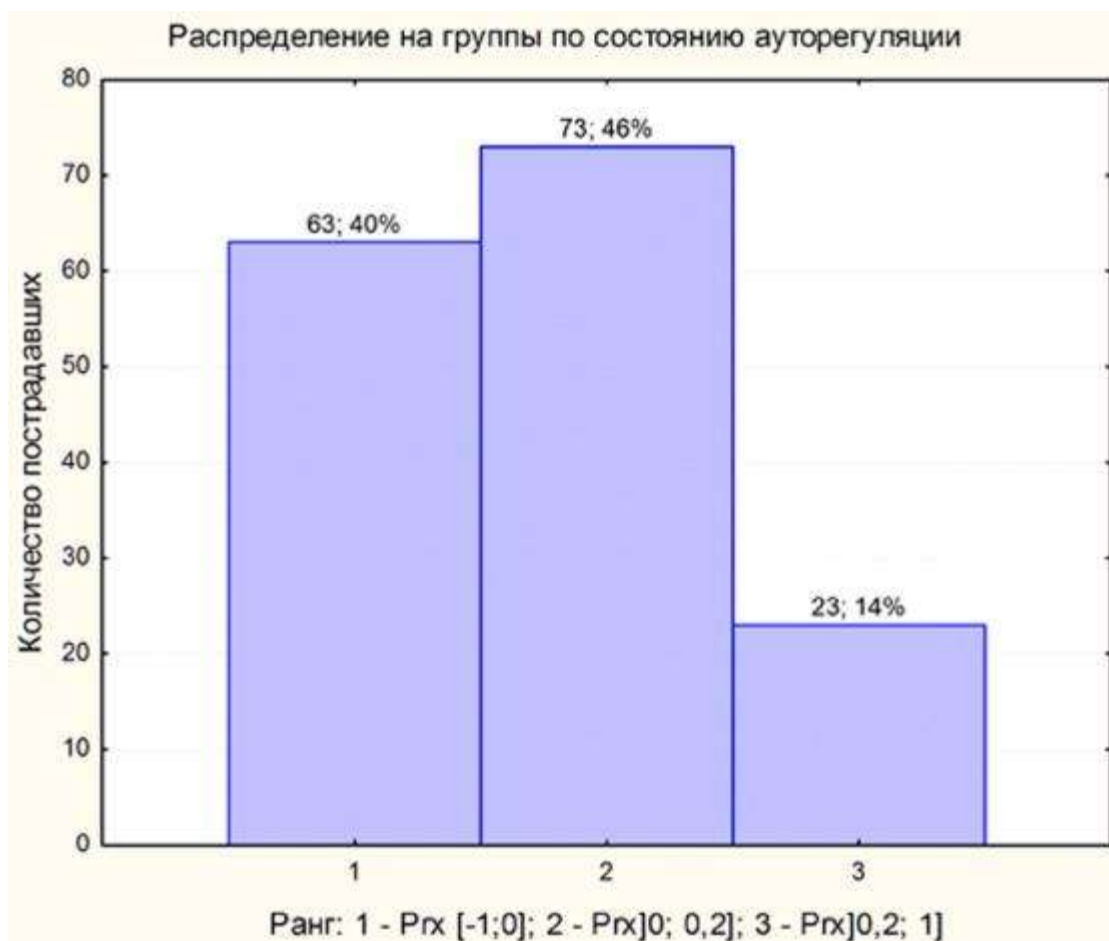


Рис. 43. Распределение пострадавших по состоянию ауторегуляции.

Сравнение и характеристика групп пострадавших в зависимости от статуса ауторегуляции

Сравниваемые параметры	Группа 1: сохранная ауторегуляция	Группа 2: частично утраченная ауторегуляция	Группа 3: полностью утраченная ауторегуляция	Достоверность различий (p<0,05)
Количество пациентов	63	73	23	
ШКГ (баллы)	6 [5; 7]	6 [5; 8]	5 [4; 7]	нет
Муж.пол (%)	43 (68%)	59 (80%)	22 (96%)	p3 < 0,05
Возраст (лет)	26 [19; 42]	31 [25; 42]	34 [26; 47]	
Сроки госпитализации в Институт (сутки)	1 [1; 2]	2 [1; 2]	1 [1; 3]	нет
Длительность прибывания в ОРИТ (сутки)	26 [19; 40]	20 [14; 33]	15 [6; 21]	p2, p3 < 0,05
Длительность госпитализации в Институте (сутки)	50 [30; 91]	49 [31; 83]	22 [6; 65]	p2, p3 < 0,05
Открытая ЧМТ	19 (30%)	35 (48%)	13 (57%)	нет
Сочетанная ЧМТ	33 (52%)	29 (40%)	9 (39%)	нет
Диффузное повреждение	28 (44%)	21 (29%)	5 (22%)	нет
Очаговое повреждение	20 (32%)	27 (37%)	10 (43%)	нет
Гематомы	15 (24%)	25 (34%)	8 (35%)	нет
Латеральное смещение (мм)	0 [0; 3]	0 [0; 5]	4 [0; 10]	p3 < 0,05
Степень компрессии базальных цистерн *	1 [0; 1]	1 [0; 3]	3 [1; 4]	p2, p3 < 0,05

*ШКГ – шкала комы Глазго, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; *степень компрессии базальных цистерн: 0 – нормальное; 1 – умеренное сужение; 2 – асимметричная деформация; 3 – грубое сужение и/или деформация; 4 – не визуализируются.*

Как видно из представленной таблицы (табл. 28), группы с разным статусом ауторегуляции мозгового кровотока различались по половому составу. Третья группа превосходила первую группу по доле лиц мужского пола, при этом не было достоверных различий между первой и второй и второй и третьей группами. Первая группа отличалась от второй и третьей группы по длительности койко-дней в ОРИТ и общей длительности госпитализации, что возможно было связано с несколькими причинами: преобладанием в первой группе пострадавших с диффузным повреждением 44%; более высокой летальностью во второй и третьей группах.

По степени латеральной дислокации по данным КТ достоверные отличия были получены между первой и третьей группами. По степени компрессии базальных цистерн третья группа достоверно отличалась от первых двух групп

6.5 Ауторегуляция и параметры мониторинга

Таблица 29

Сравнение параметров мониторинга и исходов в группах в зависимости от статуса ауторегуляции (Медиана, квантили)

Сравниваемые параметры нейромониторинга и исходы	Группа 1: Prx [1; 0[Группа 2: Prx [0; 02]	Группа 3: Prx]0,2;]	(p<0,05)
САД (мм рт.ст.)	90 [86; 95]	91 [86; 97]	87 [80; 88]	p ₂ , p ₃ < 0,05
САД<65мм рт.ст. (часы)*	0 [0; 1]	0 [0; 1]	1 [0; 8]	p ₂ , p ₃ < 0,05
САД>110мм рт.ст. (часы)*	16 [6; 28]	18 [6; 36]	9 [5; 16]	нет
ЦПД (мм рт.ст.)	78 [74; 83]	79 [72; 84]	73 [60; 76]	p ₂ , p ₃ < 0,05
ЦПД оптим. (мм рт.ст.)	78 [68; 83]	78 [70; 83]	65 [62; 70]	p ₂ , p ₃ < 0,05
ЦПД<65 мм рт.ст. (часы)*	1 [0; 2]	0 [0; 2]	1 [0; 33]	p ₂ , p ₃ < 0,05

Таблица 29 (продолжение)

ЦПД > 70 мм рт.ст. (часы)*	80 [62; 90]	83 [57; 94]	62 [30; 84]	$p_2, p_3 < 0,05$
ВЧД (мм рт.ст.)	13 [10; 16]	11 [9; 15]	15 [12; 19]	$p_2, p_3 < 0,05$
ВЧД > 20 мм рт.ст. (часы)*	4 [1; 11]	2 [1; 13]	6 [1; 39]	$p_2, p_3 < 0,05$
ВЧД > 25 мм рт.ст. (часы)*	1 [0; 2]	0 [0; 3]	1 [0; 13]	$p_2, p_3 < 0,05$
ЦПД-ЦПДоптим (мм рт.ст.)	2 [-3; 7]	1 [-5; 8]	-7 [-10; 3]	$p_2, p_3 < 0,05$
$R_{гх} > 0,2$ (часы)*	15 [11; 18]	35 [30; 40]	78 [61; 1]	$p_2, p_3 < 0,05$
Медиана $R_{гх}$	-0,09[-0,14; 0,03]	0,1[0,07; 0,13]	0,4 [0,28; 0,6]	$p_2, p_3 < 0,05$
ШИГ (баллы)	4 [3; 4]	4 [3; 4]	3 [1 ; 3]	$p_2, p_3 < 0,05$
Благоприятный (%)	35 (56%)	44 (60%)	4 (17%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Неблагоприятный (%)	28 (44%)	29 (40%)	19 (83%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Умер (%)	3 (5%)	7 (10%)	10 (43%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Выжил (%)	60 (95%)	66 (90%)	13 (57%)	$p_2, p_3 < 0,05$

*САД – среднее артериальное давление, ЦПД – фактическое измеряемое церебрально-перфузионное давление, ЦПД оптим. – оптимальное церебральное перфузионное давление, расчетная величина, ВЧД – внутричерепное давление, $R_{гх}$ – коэффициент ауторегуляции, * – длительность регистрируемых величин, выраженная в часах.*

6.5.1. Ауторегуляция и артериальное давление

В сравниваемых группах установлено различие по величине САД (табл. 29). В третьей группе САД было ниже ($p < 0,05$), чем в первой и второй группах, причем первые две группы не различались между собой по величине САД. Более низкие значения САД в третьей группе находили отражение и в показателе длительности артериальной гипотензии САД < 65 мм рт.ст., который был достоверно больше, чем в первых двух группах. Более низкие значения САД в третьей группе ($p < 0,05$) объясняются выбранной

терапевтической стратегией и стремлением медперсонала не провоцировать пассивное повышение ВЧД в ответ на агрессивное повышение АД в группе пострадавших с утраченной ауторегуляцией мозговых сосудов.

6.5.2. Ауторегуляция и ВЧД

В группе пострадавших с полностью утраченной ауторегуляцией (табл. 29) величина среднего внутричерепного давления была достоверно выше, чем в группах с сохранной и частично утраченной ауторегуляцией. Продолжительность внутричерепной гипертензии так же была выше в третьей группе, причем на разных уровнях: ВЧГ > 20 и > 25 мм рт.ст ($p > 0,05$). Данные различия можно объяснить более выраженным отеком головного мозга, который сопровождался дислокационными нарушениями, что подтверждалось по данным КТ: большая степень компрессии базальных цистерн, более выраженные признаки латеральной дислокации. Хотя достоверное отличие по величине латерального смещения прозрачной перегородки на КТ было установлено только при сравнении с первой группой, однако тенденция прослеживается и при сравнении со второй группой.

6.5.3. Ауторегуляция и фактическое ЦПД

Величина ЦПД в первой и второй группах не различались (рис. 44). В третьей группе, с полностью утраченной ауторегуляцией мозговых сосудов, регистрировали более низкие значения ЦПД, медиана составила 73 [60; 76] мм рт.ст., что было достоверно меньше, чем в первых двух группах. Так же, третья группа уступала первым двум группам по длительности гиперперфузии, т.е. по продолжительности значения ЦПД свыше 70 мм рт.ст. Это было закономерно, так как в третьей группе, как было отмечено ранее, обеспечивались более низкие значения САД и длительность повышенного САД значительно уступала длительности в первых двух группах. Однако, что характерно третья группа значительно превосходила первые две группы по продолжительности эпизодов гипоперфузии (продолжительность ЦПД < 50 мм

рт.ст), что можно объяснить более высокими значения ВЧД и более частыми эпизодами артериальной гипотензии в этой группе.

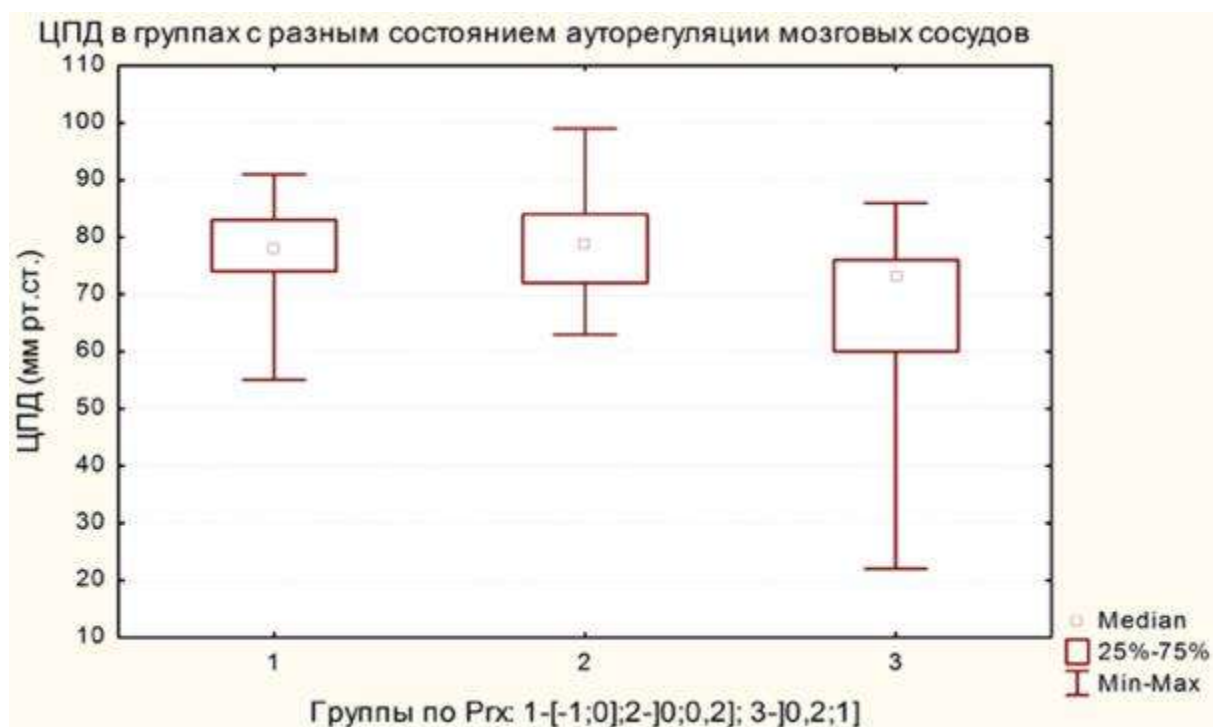


Рис. 44. Значения ЦПД в группах с разным состоянием ауторегуляции мозговых сосудов.

6.5.4. Ауторегуляция и оптимальное ЦПД

Значение оптимального ЦПД рассчитывалось с помощью компьютерной программы “ICM +” (Cambridge, UK) и предоставлялось графически в виде распределения значения ЦПД относительно коэффициента Prx. За оптимальное ЦПД принималось его значение, которое графически соответствовало наименьшему значению коэффициента Prx. В первой группе оптимальное ЦПД было возможно оценить из 63 у 57 (90%) пострадавших, во второй группе из 73 у 63 (86%), в третьей группе из 23 у 13 (56%) пострадавших. При оценке оптимального (расчетного) ЦПД, так же была получена достоверная разница между группами. Оптимальное ЦПД было достоверно ниже в третьей группе и составило 65 [62; 70] мм рт.ст., в то время как в первой и второй группе значение оптимального ЦПД составило 78 [68; 83] и 78 [70; 83] мм рт.ст, соответственно (рис. 45).

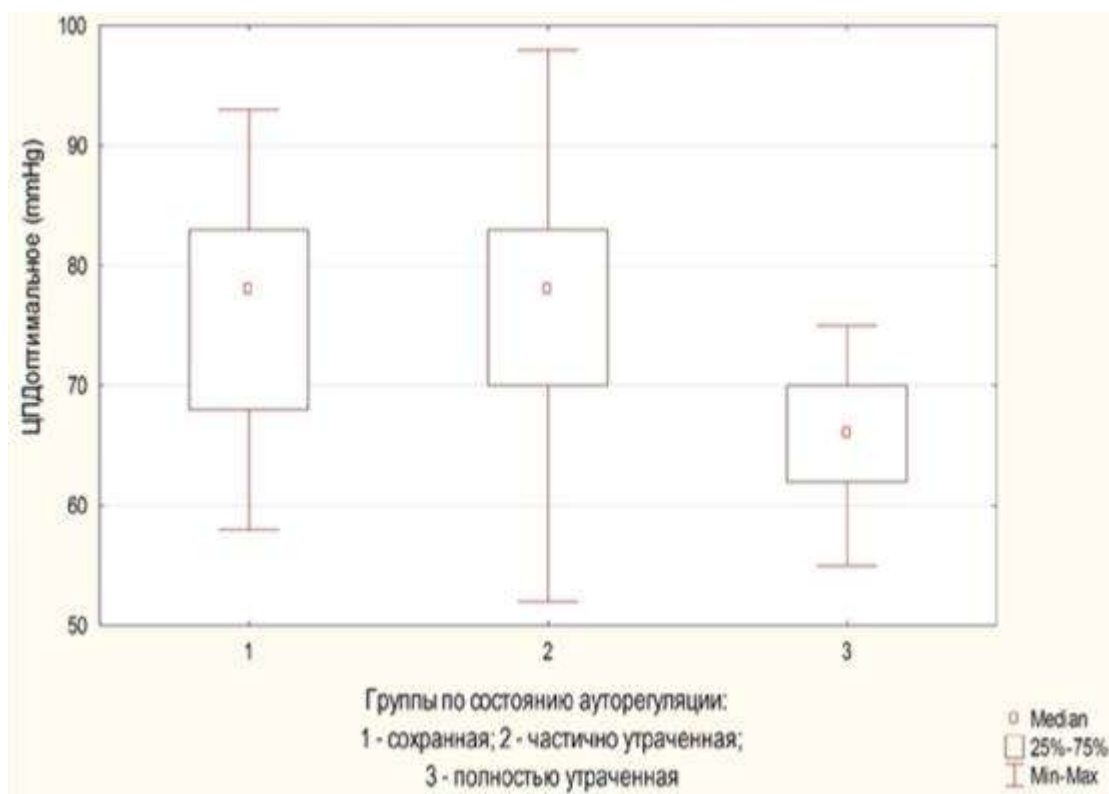


Рис. 45. Значения оптимального ЦПД в группах с разным состоянием ауторегуляции мозговых сосудов.

При оценке разницы величин между измеряемым (фактическим) ЦПД и оптимальным (расчетным) ЦПД достоверные различия были получены между третьей и двумя первыми группами ($p < 0,05$). При этом медиана разницы между показателями фактического и оптимального ЦПД в первых двух группах была минимальной и составляла от 1 до 2 мм рт.ст., а в третьей группе разница по медиане достигала 7 мм рт.ст. В третьей группе, как видно из рисунков 5 и 6, в большинстве случаев фактическое ЦПД превосходило расчетное оптимальное ЦПД. Проведенный анализ показал, что наибольшее расхождение между фактическим и оптимальным ЦПД было отмечено в третьей группе, т.е. среди пострадавших с полностью утраченной ауторегуляцией мозговых сосудов. Такое расхождение между фактическим и оптимальным ЦПД в третьей группе можно пытаться объяснить несколькими причинами. Во-первых, более низким значением оптимального ЦПД в данной группе, которое вполне логично среди пострадавших с нарушенной

ауторегуляцией. Во-вторых, «относительное» увеличение фактического (измеряемого) ЦПД за счет большей доли пострадавших в третьей группе с декомпрессивной краниоэктомией. Если в первой группе пациентов с декомпрессией было 16 (25%), во второй группе 34 (47%), то в третьей группе их было 13 (57%). Так как мы анализировали данные за весь период мониторинга для каждого пациента, до закономерно, что после выполнения декомпрессии ВЧД снижалось, а фактическое ЦПД повышалось, а с учетом преобладания пострадавших с декомпрессией в 3 группе, именно в этой группе фактической ЦПД было выше оптимального (расчетного) ЦПД. По срокам выполнения декомпрессии группы так же различались (рис. 46). В первой группе декомпрессия выполнялась раньше по срокам, в отличие от второй и третьей групп ($p < 0,05$). В третьей группе была отмечена тенденция к выполнению декомпрессии в более поздние сроки при сравнении со второй группой, однако без статистической достоверности.

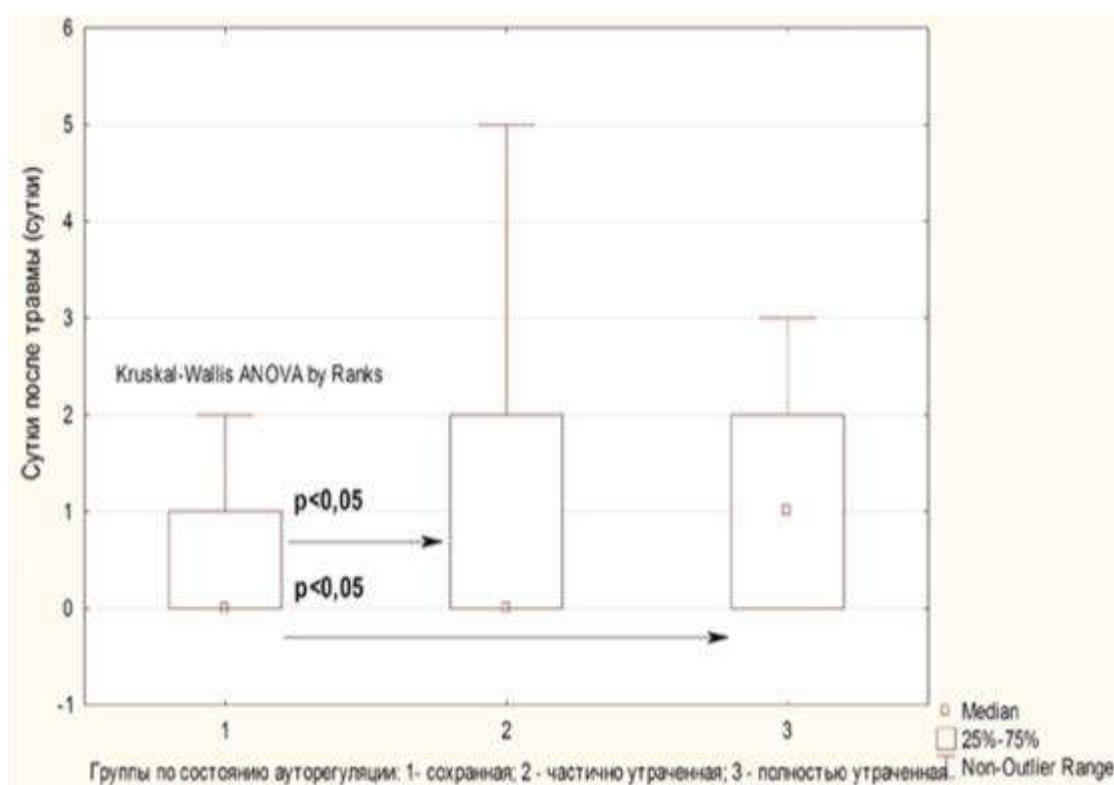


Рис. 46. Сроки выполнения декомпрессии в группах с разным состоянием ауторегуляции мозговых сосудов.

6.6. Прогностическое значение ауторегуляции

Для определения влияния состояния ауторегуляции на исход травмы провели оценку по ШКГ, количеству пострадавших с благоприятным и неблагоприятным исходами, количеству выживших и умерших в группах с разным состоянием ауторегуляции. В таблице 30 представлено распределение пострадавших в зависимости от исхода в группах с разным состоянием ауторегуляции.

Таблица 30

Зависимость исходов от состояния ауторегуляции мозговых сосудов

Исходы	Группа 1: сохранная ауторегуляци я	Группа 2: частично утраченная ауторегуляци я	Группа 3: полностью нарушенная ауторегуляци я	Достовер- ность разли- чий между группами ($p < 0,05$)
Шкала исхода Глазго (баллы)	4 [3; 4]	4 [3; 4]	3 [1; 3]	$p_2, p_3 < 0,05$
Благоприятный исход (%)	35 (56%)	44 (60%)	4 (17%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Неблагоприятны й исход (%)	28 (44%)	29 (40%)	19 (83%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Количество умерших (%)	3 (5%)	7 (10%)	10 (43%)	$p_2, p_3 < 0,05$
Количество выживших (%)	60 (95%)	66 (90%)	13 (57%)	$p_2, p_3 < 0,05$

Обращает внимание, что третья группа с полной утратой ауторегуляции достоверно отличалась от первых двух групп ($p < 0,05$) медиане ШКГ, так и по доле пострадавших с различным исходом. На рисунке 47 представлена диаграмма распределения исходов. Как видно из диаграммы по мере утраты ауторегуляции происходит увеличение доли пострадавших с летальным исходом. В группе с полной утратой ауторегуляции резко возрастает доля пострадавших с неблагоприятным исходом и доля пострадавших с летальным исходом.

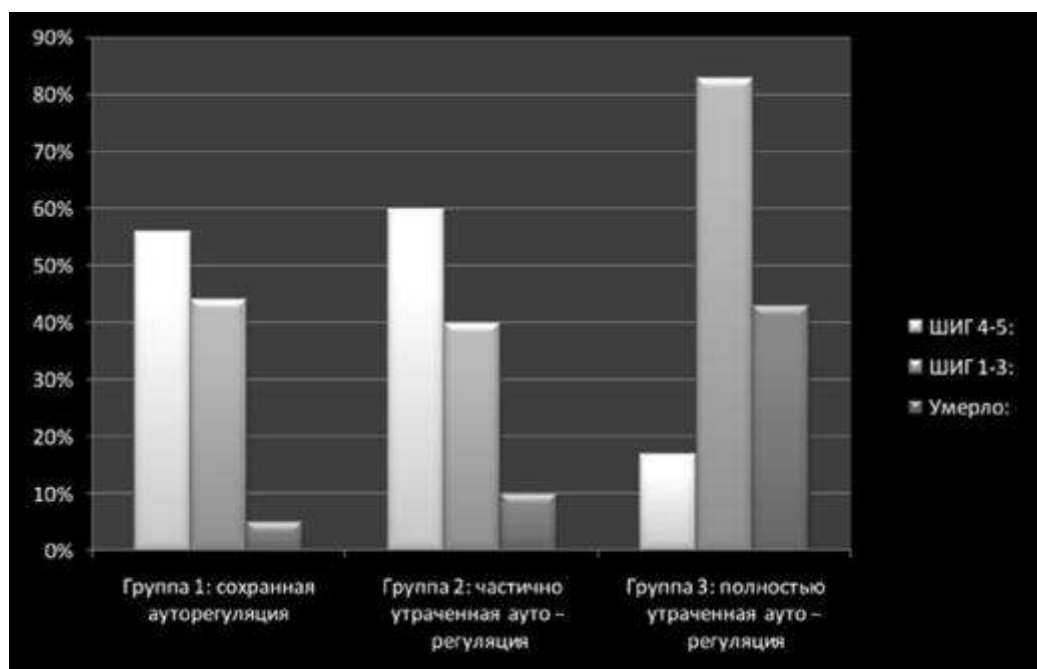


Рис. 47. Распределение исходов в группах с различным статусом ауторегуляции.

При проведении многофакторного регрессионного анализа и включения коэффициента ауторегуляции в различные модели мы получили возможность оценить вклад ауторегуляции в исход при ЧМТ.

В первой модели коэффициент ауторегуляции анализировали совместно с такими не модифицируемыми показателями, как возраст пострадавших, пол, ШКГ, классификация КТ по Marshall, величина латеральной дислокации и степень компрессии базальной цистерны по данным КТ. Получили, что при данной модели на исходы, оцененные по ШИГ, оказывали влияние четыре параметра: ШКГ ($b=0,224$, $p < 0,001$); коэффициент ауторегуляции P_{rx} ($b=-1,29$, $p < 0,002$); степень компрессии цистерн по данным КТ ($b=-0,193$, $p < 0,01$); классификация КТ по Marshall ($b=0,110$, $p < 0,05$). При этой же модели вероятность наступления благоприятного и неблагоприятного исходов была связана только с одним единственным показателем: с ШКГ ($b=0,105$, $p < 0,001$), а вероятность выживания и летального исхода были связаны с двумя параметрами: коэффициентом ауторегуляции P_{rx} ($b=-0,550$, $p < 0,001$) и ШКГ ($b=0,036$, $p < 0,01$).

При второй модели коэффициент ауторегуляции анализировали совместно с модифицируемыми параметрами мультимодального нейромониторинга, такими как САД, ВЧД, ЦПД, длительность САД < 65 мм рт.ст., длительность САД > 110 мм рт.ст., длительность ВЧД > 20 мм рт.ст., длительность ЦПД < 50 мм рт.ст., длительность ЦПД > 70 мм рт.ст., длительность $R_{гх} > 0,2$. При второй модели получили, что ни один из перечисленных параметров не оказывал достоверного влияния на ШИГ и на вероятность наступления благоприятного или неблагоприятного исхода. Однако, при оценке влияния на вероятность выживания или летального исхода, коэффициент ауторегуляции $R_{гх}$ был единственным из всех исследуемых параметров, кто показал достоверное влияние на исход при ЧМТ ($b=-0,431$, $p < 0,05$).

Резюме. Установлена слабая корреляционная зависимость между возрастом и состоянием ауторегуляции мозгового кровотока ($r=0,16$, $p < 0,05$). Определена корреляционная связь утраты ауторегуляции от первичного субстрата церебрального повреждения. При диффузном повреждении нарушение ауторегуляции установлено у 48% пострадавших, при очаговом повреждении у 65% пострадавших, при интракраниальных гематомах у 69% пострадавших. При анализе пострадавших с учетом выраженности утраты ауторегуляционных механизмов группа с полной утраты ауторегуляции достоверно отличается более выраженной внутричерепной гипертензией, а также продолжительностью ВЧГ и более низкими значениями фактического и оптимального ЦПД, и их дельтой.

При проведении многофакторного регрессионного анализа коэффициент ауторегуляции $R_{гх}$ зарекомендовал себя как независимый фактор выживания, т.е. при сохранной ауторегуляции шансов на выживание было достоверно больше, нежели при нарушенной ауторегуляции. Состояние полностью утраченной ауторегуляции сопровождалось увеличением доли неблагоприятных и летальных исходов.

ГЛАВА VII. КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАСШИРЕННОГО НЕЙРОМОНИТОРИНГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧМТ

7.1. Прогностическое значение параметров расширенного нейромониторинга и состояния мозгового кровотока по данным перфузионного КТ

Измерение внутричерепного и церебрально-перфузионного давления являются стандартным и опциями нейромониторинга при проведении интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ в остром периоде травмы. Значение ВЧД, ЦПД остаются независимыми факторами прогнозирования исхода при тяжелой ЧМТ, наряду со ШКГ и возрастным критерием [31; 35; 43; 46 75; 79]. Благодаря внедрению компьютеризированного нейромониторинга в условиях отделения нейрореанимации стала доступна оценка статуса ауторегуляции [30; 106]. Состояние ауторегуляции мозговых сосудов является дополнительным критерием прогнозирования у пострадавших с ЧМТ [100; 101]. Контроль ВЧД и обеспечение ЦПД – направлены на предотвращение вторичной церебральной ишемии, дислокационных нарушений, и обеспечение адекватного объемного мозгового кровотока. Состояние объемного мозгового кровотока весьма вариабильно в остром периоде ЧМТ и может быть представлено в широких пределах от ишемического до гиперемического профиля, так же встречаются варианты смешанного нарушения мозгового кровотока, когда наряду с зонами гиперемии могут выявляться зоны гипоперфузии [8; 14; 37].

Для исследования прогностического значения нейромониторинга и данных КТ-перфузии мы провели сравнение исходов среди пострадавших с ЧМТ в зависимости от состояния мозгового кровотока, значения ВЧД и статуса ауторегуляции.

В исследование были включены 40 пациентов (29 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 16 до 54 лет (медиана 30 [22; 39] лет) с тяжелой ЧМТ. У 27 (67,5%) из них травма получена в автоаварии, у 10 (25%) – в результате

нападения или во время драки и у 3 (7,5%) – при падении с высоты роста или большей высоты. У 26 (65%) пострадавших была сочетанная ЧМТ, у 24 (60% – закрытая), у 16 (40%) – открытая (табл. 31).

Тяжесть состояния к моменту поступления в Институт варьировала по Шкале комы Глазго (ШКГ) от 4 до 8 баллов (медиана 6 [4; 8]) балла. У 13 (30%) из 40 пострадавших до поступления отмечался стертый светлый промежуток. Из 40 пострадавших у 19 (47,5%) выполнялись нейрохирургические вмешательства по поводу внутричерепных гематом, вдавленных переломов черепа и базальной ликвореи. Из них у 10 (25%), в связи с нарастающей внутричерепной гипертензией и неэффективностью консервативных методов интенсивной терапии, была проведена декомпрессивная трепанация черепа (одно- или двусторонняя).

По данным литературы, а так же результатов, полученных ранее в нашем Институте (работа Потапова А.А. и Захаровой Н.Е. и соавт., 2011) одним из патофизиологических механизмов, определяющих развитие гиперемии, олигемии и ишемии в остром периоде ЧМТ может быть нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, особенно в сочетании с внутричерепной гипертензией.

В таблице 31 приведены обобщенные данные по исследуемой группе пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Обобщенные данные клинических и экспериментальных исследований

№ п/п	Возраст (лет), пол	Тип ДАП ¹	Вид Ушиба ²	Вид Гематомы ³	САК ⁴	ВЖК ⁵	Смещение ⁶ (мм)	Цистерны ⁷	ШКТ	Длительность комы, сут	ШИГ, баллы	мин ЦПД, мм.рт.ст.	макс ВЧД, мм рт.ст.	Ишемия (%) ⁸	Гиперемия ⁹ (%)	Вид операции ¹⁰
1	18 (ж)	III	нет	нет	3	1	0	3	4	6	3	55	35	37,5	0	ВД
2	23 (ж)	III	нет	нет	2	0	0	3	5	11	3	60	18	50	0	
3	37 (м)	I	нет	нет	0	0	0	1	7	2	5	87	23	66	0	
4	24 (м)	I	нет	нет	2	1	0	1	5	27	3	50	40	12,5	0	
5	22 (ж)	III	нет	нет	3	0	0	4	4	17	3	23	55	25	0	РТ L
6	17 (м)	I	нет	нет	0	0	0	3	7	3	5	65	15	0	12,5	
7	24 (м)	III	нет	нет	3	1	0	4	4	7	1	24	50	12,5	0	
8	29 (м)	I	нет	нет	0	0	0	1	7	6	4	73	16	25	0	
9	22 (ж)	III	нет	нет	3	1	0	4	4	5	1	50	30	30	0	ДТ R+L
10	30 (м)	I	нет	нет	0	0	0	1	7	14	4	86	15	25	12,5	
11	29 (ж)	II	нет	нет	1	0	0	1	5	6	3	86	27	25	0	
12	17 (ж)	I	нет	нет	0	0	0	1	7	4	4	60	20	0	25	
13	26 (м)	II	2	нет	1	0	0	2	7	10	5	59	40	12,5	0	
14	20 (м)	I	2	нет	2	0	0	1	7	12	4	74	26	50	0	
15	23 (м)	III	2	нет	2	0	0	3	7	8	3	75	15	12,5	12,5	УВП
16	34 (м)	III	2	с R	3	0	12	3	4	8	3	67	28	25	0	РТ, ДТ, Ус
17	38 (м)	III	2	с L	3	1	5	2	4	15	1	60	50	0	50	РТ, Ус
18	37 (м)	I	2	с L	3	0	2	1	8	11	4	95	48	75	0	
19	31 (м)	II	2	нет	3	0	0	2	7	14	4	59	30	12,5	0	
20	51 (ж)	III	2	нет	3	1	4	3	5	10	3	55	22	25	0	ДТ L
21	16 (ж)	II	2	с R	3	1	3	2	7	7	5	50	40	25	0	ДТ R, Ус
22	26 (м)	II	2	нет	3	0	6	2	6	7	4	50	20	33	0	треф.
23	25 (м)	II	2	нет	3	0	5	2	8	17	3	90	28	12,5	0	
24	17 (ж)	III	1	с R	3	0	4	2	4	9	4	55	20	50	37,5	КПТ, Ус
25	38 (ж)	III	2	нет	3	0	0	3	4	9	1	50	3	25	0	ДТ R

Таблица 31 (продолжение)

№ п/п	Возраст (лет), пол	Тип ДАП ¹	Вид Ушиба ²	Вид Гематомы ³	САК ⁴	ВЖК ⁵	Смещение ⁶ (мм)	Цистерны ⁷	ШКГ	Длительность комы, сут	ШИГ, баллы	мин ЦПД, мм.рт.ст.	макс ВЧД, мм рт.ст.	Ишемия (%) ⁸	Гиперемия ⁹ (%)	Вид операции ¹⁰
26	20 (м)	II	2	нет	3	0	5	3	5	6	4	80	32	12,5	12,5	
27	54 (м)	I	2	нет	3	0	0	1	8	11	5	70	24	12,5	0	
28	42 (ж)	нет	3	с	3	0	0	3	6	9	3	30	50	12,5	37,5	ДТ, Ус
29	29 (м)	нет	2	нет	3	0	2	1	8	3	5	80	27	12,5	62,5	
30	33 (м)	нет	3	нет	3	1	10	3	7	6	3	60	24	17	0	ДТ L
31	48 (м)	нет	3	нет	3	0	4	2	7	13	3	30	50	25	0	ДТ L, Ув
32	29 (м)	нет	2	с L	3	0	10	4	4	8	1	70	27	66	0	ДТ L, Ус
33	25 (м)	нет	3	нет	1	0	0	1	8	7	4	70	26	17	0	
34	31 (м)	нет	3	э L	3	0	4	1	7	4	4	74	25	12,5	0	Рт, Уэ
35	28 (м)	нет	2	нет	3	0	0	1	8	3	5	87	28	12,5	0	
36	32 (м)	нет	1	э L	1	0	8	2	7	9	4	30	50	25	0	ДТ, Уэ
37	44 (м)	нет	2	нет	3	0	0	2	4	20	2	70	20	37,5	0	пласт.
38	48 (м)	нет	3	нет	3	0	3	2	7	9	3	79	28	25	0	
39	43 (м)	нет	3	с L	3	1	10	3	4	7	1	55	12	33	0	РТ R, Ус
40	49 (м)	нет	3	нет	3	0	2	2	7	3	3	65	18	25	0	

Примечание. 1- наличие КТ-МРТ признаков ДАП I-III ; 2 – наличие КТ-МРТ признаков корково-подкорковых ушибов 1-3 –го вида; 3 – вид гематомы: с – субдуральная, э – эпидуральная, L – слева, R – справа; 4 – субарахноидальное кровоизлияние: 0 – нет, 1 – конвексимальное, 2 – базальное, 3 – и то, и другое; 5 – внутрижелудочковое кровоизлияние: 0 – нет, 1 – есть; 6 – смещение прозрачной перегородки, мм; 7 – степень сдавления цистерн: 1 – 3; 4 – цистерны отсутствуют; 8 - % сосудистых бассейнов из анализируемых с показателями $\leq 28,6$ мл/100г/мин; 9 - % сосудистых бассейнов из анализируемых с показателями > 69 мл/100г/мин; 10 – вид операции: ВД – вентрикулярный дренаж; РТ – резекционная трепанация; КПП – костно-пластическая трепанация; УВП – устранение вдаленного перелома; ДТ – декомпрессивная трепанация; L – слева, R – справа; Ус, Уэ, Ув – удаление субдуральной, эпидуральной и внутримозговой гематом соответственно; трэф. – трефинация; плат. осн. – пластика основания в связи с базальной ликвореей.

При анализе материала варианты нарушения мозгового кровотока определяли на основании данных КТ перфузии. Повышение ВЧД выше 20 мм рт.ст. считали внутричерепной гипертензией.

На основании данных полученных при КТ перфузии все пострадавшие (40 пациентов) были сгруппированы на 3 группы. В первую группу были включены 31 пострадавший с признаками ишемии в полушариях головного мозга. Во вторую группу были включены 3 пострадавших с признаками гиперемии. В третью группу были включены 6 пострадавших имевших как признаки ишемии, так и гиперемии (табл. 32).

Таблица 32

Основные характеристики пострадавших из в трех группах

Характеристики	Группа 1: Ишемия (N=31)	Группа 2: Гиперемия (N=3)	Группа 3: Смешанная (N=6)	p
ШКГ (баллы)	6 [5; 7]	7 [5; 7]	7 [6; 7]	o/p
Пол (м/ж)	23/8	2/1	3/3	o/p
Возраст (лет)	29 [23; 37]	17 [17; 38]	34 [25; 42]	o/p
Сутки после травмы	1 [1; 2]	1 [1; 4]	1 [1; 2]	o/p
Длительность комы (сутки)	7 [5; 7]	5 [4; 12]	11 [8; 12]	o/p
ВЧД (мм рт.ст.)	17 [14; 23]	19 [7; 29]	21 [18; 22]	o/p
ЦПД(мм рт.ст.)	83 [73; 90]	75 [72; 7]	85 [73; 87]	o/p
P _{гх}	0,05 [-0,03; 0,13]	0,1 [-0,05; 0,16]	0,1 [0,05; 0,13]	o/p

p – достоверность различий между группами, *o/p* – отсутствие различий

Как видно из представленной таблицы 32, не смотря на некоторые вариации групповых характеристик, достоверных отличий между группами получено не было.

Для оценки взаимовлияния факторов нарушенного мозгового кровотока, ВЧД и состояния ауторегуляции мозговых сосудов – в каждой группе с различным состоянием мозгового кровотока был проведен анализ исходов в

зависимости следующих патологических состояний: наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии, а так же от состояния ауторегуляции мозгового кровотока.

7.1.1. Исходы в группе пострадавших с ишемическим профилем мозгового кровотока

Таблица 33

Исходы в группе пострадавших с ишемическим профилем мозгового кровотока по данным КТ перфузии (N=31)

ШИГ (баллы)	ВЧД < 20 мм рт.ст. (N=8)		ВЧД > 20 мм рт.ст. (N=23)	
	Prx ≤ 0,2 (N=8)	Prx > 0,2 (N=0)	Prx ≤ 0,2 (N=19)	Prx > 0,2 (N=4)
1			1	3
2			1	
3	2		1	
4	3		7	1
5	3		6	
Неблагоприятный исход	2 (25%)		6 (32%)	3 (75%)
Благоприятный исход	6 (75%)		13 (68%)	1 (25%)

Из представленной таблицы 33 видно, что из 31 пострадавшего с признаками ишемии по КТ перфузии внутричерепная гипертензия развилась у 23 (75%) и отсутствовала у 8 (25%) пострадавших.

В подгруппе без развития ВЧГ и сохранной ауторегуляцией мозговых сосудов (Prx ≤ 0,2) были следующие исходы: грубая инвалидизация у двух пострадавших, умеренная инвалидизация у трех пострадавших и хорошее восстановление у трех пострадавших.

В подгруппе с развитием ВЧГ и сохранной ауторегуляцией (Prx > 0,2) были исходы: один пострадавший умер, один – в вегетативном состоянии,

трое – глубокая инвалидизация, 7 – умеренная инвалидизация, 6 – хорошее восстановление.

В подгруппе с ВЧГ и утраченной ауторегуляцией ($P_{rх} > 0,2$) были исходы: трое пострадавших умерли, один пострадавший был с умеренной инвалидизацией.

Таким образом, прослеживается четкая тенденция увеличение доли неблагоприятных исходов в группе с ишемическим профилем мозгового кровотока при развитии ВЧГ с 25 до 32%, а при присоединении такого фактора, как нарушенная ауторегуляция количество неблагоприятных исходов увеличивается до 75%.

7.1.2. Группа пострадавшие с гиперемическим профилем мозгового кровотока

Данная группа была самая малочисленная и насчитывала всего троих пострадавших. Причем у всех троих пострадавших ауторегуляция мозговых сосудов была сохранна. Развитие ВЧГ регистрировалось у 2 (66%) пострадавших и отсутствовала у одного (33%) пострадавшего. В подгруппе пострадавших с гиперемическим профилем мозгового кровотока и отсутствием ВЧГ, при сохранной ауторегуляции, исход был благоприятный – один пострадавший имел хорошее восстановление. В подгруппе с гиперемическим профилем мозгового кровотока и наличием ВЧГ, при сохранной ауторегуляции, были следующие исходы: один пострадавший погиб, один пострадавший имел грубую инвалидизацию.

Таким образом, в группе пострадавших с гиперемическим профилем мозгового кровотока среди пострадавших с сохранной ауторегуляцией при развитии ВЧГ увеличивается доля неблагоприятных исходов (50%).

7.1.3. Группа пострадавших со смешанным профилем мозгового кровотока

Данная группа включала 6 пострадавших. В группе ВЧГ регистрировалась у 5 (83%) пострадавших и отсутствовала у одного (17%) пострадавшего.

В подгруппе пострадавших со смешанным нарушением церебрального кровотока был один пострадавший без развития ВЧГ при сохранной ауторегуляции. Данный пострадавший имел неблагоприятный исход (в исходе имел грубую инвалидизацию).

В подгруппе пострадавших со смешанным нарушением церебрального кровотока с развитием ВЧГ и сохранной ауторегуляцией мозгового кровотока было 5 пострадавших, которые имели следующие исходы: один пострадавший погиб, один имел грубую инвалидизацию, двое – умеренную инвалидизацию, один – хорошее восстановление.

Интересно, что в данной группе даже на фоне развития ВЧГ, но при сохранной ауторегуляции регистрировали благоприятный исход у 3 пострадавших (60%). По результатам ранее проведенного исследования (Потапов А.А., Захарова Н.Е. и соавт.) было показано, что в остром периоде ЧМТ ишемический профиль нарушения мозгового кровотока является доминирующим вариантом нарушения церебрального кровотока, в то время как гиперемический профиль встречается реже, и, как правило, проявляется после удаления субдуральных гематом и выполнения декомпрессивных трепанаций.

7.1.4. Анализ исходов в группах с различными вариантами мозгового кровотока

Летальный исход в группе с ишемическим профилем мозгового кровотока был у 4 (13%) пострадавших, неблагоприятный исход был у 11 (35%) пострадавших, благоприятный – у 20 (65%) пострадавших. Внутри первой группы было отмечено увеличение доли неблагоприятных исходов с 25 до

75% и уменьшение доли благоприятных исходов с 75 до 25% при сочетании факторов нарушенного кровотока с ВЧГ и нарушенной ауторегуляцией.

В группе с гиперемическим профилем мозгового кровотока летальный исход был у одного пострадавшего (33%). Неблагоприятный исход был у двух пострадавших (66%), благоприятный у одного пострадавшего (33%). Прослеживается та же тенденция, что и в первой группе в виде ухудшения исхода заболевания при сочетании нарушенного мозгового кровотока в виде гиперемии с внутричерепной гипертензией. Данная тенденция отмечена даже при отсутствии другого фактора – нарушенной ауторегуляции мозговых сосудов. По нашему мнению, в данной группе пострадавших влияние двух факторов на исход не удалось изучить из-за ее малочисленности.

В группе со смешанным нарушением мозгового кровотока летальный исход был у одного пострадавшего (17%). Неблагоприятный исход был у трех пострадавших (50%) и благоприятный исход был у трех пострадавших (50%). Сочетание нарушения кровотока с развитием ВЧГ также ухудшала исход в данной группе пострадавших.

Таким образом, в остром периоде тяжелой ЧМТ регистрировались различные варианты нарушения мозгового кровотока и их сочетание с внутричерепной гипертензией и нарушенной ауторегуляцией, данное сочетание имеет крайне неблагоприятное прогностическое значение. По результатам нашего исследования, самым прогностически неблагоприятным по исходу было сочетание ишемического профиля мозгового кровотока с развитием ВЧГ и в сочетании с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока.

7.2. Клинические примеры определения тактики консервативной терапии при коррекции ВЧГ и обеспечения ЦПД на основании расширенного нейромониторинга дополненного данными КТ-перфузии

7.2.1. Клинический пример №1

Пострадавший, 37 лет был доставлен бригадой СМП с места авиакатастрофы из аэропорта Внуково, член экипажа упавшего самолета. Постра-

давший был госпитализирован в реанимационное отделение одной из городских клиник. На момент поступления состояние больного тяжелое, ШКГ 10 баллов, двигательное возбуждение. Больной не критичен к собственному состоянию. Контакт затруднен из-за языкового барьера, реагирует на обращенную речь. Зрачки OD=OS. Лицо симметрично. Сухожильные рефлексы оживлены, без четкой разницы сторон. Умеренный менингеальный синдром. Патологических стопных знаков нет. Выраженные защитные рефлексы. Кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые розовые. Дыхание самостоятельное. ЧДД – 19 в 1 мин. При аускультации: дыхание проводится над всеми отделами легких равномерно, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/80 мм рт ст. ЧСС 90 в 1 мин. Живот мягкий, не вздут, участвует в акте дыхания, кишечные шумы отчетливые.

Выполнена КТ головного мозга, на которой определяются очаги ушиба 2-3 вида в левой лобной и височной долях, признаки САК, базальные цистерны прослеживаются, смещение срединных структур вправо до 5 мм. Консультирован урологом, хирургом. Выполнено УЗИ органов брюшной полости, КТ-исследование грудной клетки и брюшной полости: данных за острую хирургическую патологию нет. Дыхание самостоятельное, ротоносовое. ЧДД 19 в 1 мин. При аускультации дыхание проводится над всеми отделами легких достаточно равномерно, хрипов нет. Откашливается самостоятельно по мере накопления мокроты, эффективно. SpO₂ 98% (при FiO₂ 0,21). Гемодинамика устойчивая – АД 140/80 мм рт ст. ЧСС 82 в 1 мин., пульс удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, не вздут, участвует в акте дыхания. Перистальтика выслушивается. Мочеиспускание по уретральному катетеру, желтый цвет мочи. Лабораторно – (14.02.07; 16.00.): гемоглобин – 139 г/л; лейкоцитов – 10,6*10⁹/л; тромбоцитов – 244*10⁹/л.

На вторые сутки после травмы был переведен в Институт. Госпитализирован в отделение реанимации в состоянии медикаментозной седации на спонтанном дыхании. Отчетливый контакт с больным отсутствует. На боле-

вые раздражители – целенаправленные движения с локализацией источника раздражения. Эпизоды моторного беспокойства. Стереотипные движения корпусом. Зрачки D=S, точечные. Расходящееся по горизонтали и вертикали косоглазие. Рефлекторный взор вверх угнетен. ШКГ 8 баллов. При поступлении проведена экстренная интубация трахеи по тяжести состояния и признаков дыхательной недостаточности, перевод на ИВЛ в режиме SIMV. Дыхание проводится во все отделы легких. SpO₂=98-99%. С учетом тяжести состояния, данных КТ выполнена установка датчик ВЧД, на момент установки ВЧД повышалось до 30-40 мм рт.ст. Эпизоды повышения ВЧД снижали седацией и кратковременной гипервентиляцией, ситуационно использовался раствор маннитола 15% в дозе 0,5-1 г/кг. Гемодинамика нестабильная. Среднее АД поддерживается инфузией мезатона на уровне 90-110 мм рт.ст., ЧСС 60-70 в мин, пульс ритмичный, ритм синусовый. Выполнена контрольная КТ – без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием.

На 3 сутки отмечена отрицательная динамика состояния, углубление комы, ШКГ 5-6 баллов. При неврологической оценке вне седации веки не полностью прикрывают глазные щели. На обращенную речь не реагирует. Инструкции не выполняет. Спонтанной двигательной активности в конечностях нет. При пассивном поднимании век – выраженная инъекция склер. Глазные яблоки неподвижны, небольшое расходящееся косоглазие. Зрачки узкие, равномерные. Фотореакции не получены. Роговичные рефлексы угнетены. На проприоцептивное раздражение – повороты головы, слабая ороромандибулярная активность, сгибание рук в локтевых суставах, активнее справа. На санацию получен кашлевой рефлекс. Пальцы кистей в положении ладонного сгибания. Левая стопа несколько ротирована наружу. Тонус мышц в руках существенно не изменен, в ногах – повышен в разгибателях. Сухожильные рефлексы на руках высокие, что чуть выше слева, с расширением зон; на ногах высокие, с расширенной зоной с 2-х сторон; симптом Бабинского с 2-х сторон. Эпизоды повышения ВЧД до 29-35 мм рт.ст., кото-

рые требовали увеличение доз гиперосмолярных растворов: маннитола 15% – 400 мл х 3-хкратно за сутки и ГиперХаес 250 мл однократно за сутки. Гемодинамика с тенденцией к гипотонии, эпизоды снижения систолического АД до 85-90 мм рт. ст., кратковременные эпизоды снижения ЦПД ниже 50 мм рт. ст. Продленная ИВЛ через оротрахеальную трубку, нормовентиляция EtCO₂ 35 мм рт. ст. SIMV ЧД=10 в минуту, ДО 0,66 л, ПДКВ 5, см вд.ст., PS 10 см вд.ст. Дыхание проводится симметрично с 2-х сторон, жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, несколько вздут, перистальтика кишечника выслушивается. Печень не пальпируется. Мочеиспускание по катетеру сохранено, моча соломенно-желтого цвета, без патологических примесей.

Для уточнения причин отрицательной неврологической динамики и вероятных причин повышения ВЧД выполнялась КТ и КТ перфузия головного мозга. По данным проведенного исследования отмечено нарастание отека вещества головного мозга, трансформация очагов ушиба с формированием внутримозговой гематомы, увеличение периконтузионного отека вокруг очагов ушиба.

По данным компьютеризированного нейромониторинга продолжали регистрироваться эпизоды повышения ВЧД, которые требовали проведения кратковременной гипервентиляции, а так же использования гиперосмолярных растворов (маннитол и ГиперХаес). В таблице 34 представлена карта мозгового кровотока по данным КТ перфузии.

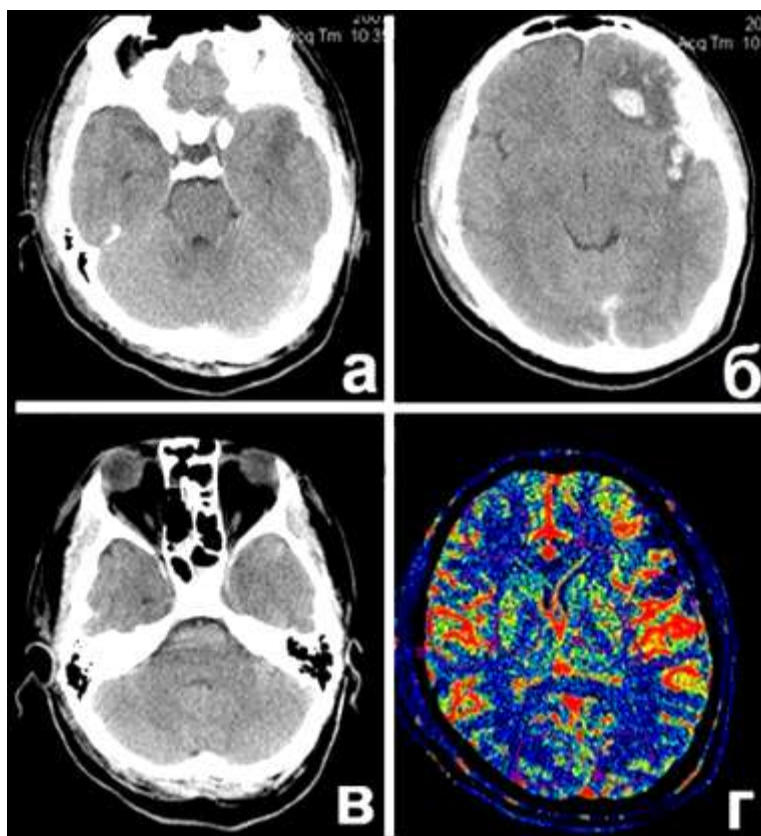


Рис. 48. Данные КТ и КТ-перфузия головного мозга на 3 сутки после травмы.

Таблица 34

Показатели мозгового кровотока по данным КТ-перфузии (к рис. 48)

Сосудистые бассейны	Средние показатели		
	CBF, мл/100г/мин	CBV, мл/100г	MTT, с
ПМА:			
справа	20,1#	1,37	4,1
слева	38,3	2,77	4,2
СМА:			
справа	50,5	3,69	3,3
слева	59,3	3,73	3,8
ЗМА:			
справа	19,7 #	1,47	4,6
слева	20,2 #	1,45	4,4

Зона сниженного мозгового кровотока (ишемии); ПМА – бассейн кровоснабжения передне-мозговой артерии, СМА – бассейн средне-мозговой артерии, ЗМА – бассейн задне-мозговой артерии.

У пострадавшего по данным КТ-перфузии были выявлены зоны гипоперфузии, соответствующие ишемии в бассейне ПМА справа и бассейн ЗМА с двух сторон. При компьютеризированном нейромониторинге было установлено, что на фоне нестабильной гемодинамики с эпизодами снижения САД до 60 мм рт.ст. и развития высоких значений ВЧД у больного развивались периоды критического снижения ЦПД ниже 50 мм рт.ст. По данным мониторинга коэффициент ауторегуляции – Prx был отрицательным, что указывало на сохранность механизмов ауторегуляции и давало возможность поддерживать ЦПД выше 70 мм рт.ст. Для обеспечения ЦПД выше 70 мм рт.ст. и коррекции ВЧГ, при сохранной ауторегуляции мозгового кровотока, больному проводился ЦПД – ориентированный протокол. ЦПД поддерживалось от 70 до 100 мм рт.ст.

Выбранная тактика позволила успешно контролировать ВЧД, не прибегая к нейрохирургическому вмешательству. В данном клиническом наблюдении продолжительность комы составила 12 суток, длительность ИВЛ 20 суток, на 22 сутки с момента травмы полностью восстановлено глотание, было прекращено зондовое кормление, назогастральный зонд удален. На 25 сутки удалена трахеостомическая трубка. Пациент на 27 сутки был переведен в клиническое отделение. На 42 сутки пациент был выписан из стационара. На момент выписки из Института по шкале исходов Глазго оценивается на 4 балла. В сознании, правильно и четко отвечает на поставленные вопросы; однако, сохраняется кон-ретроградная амнезия, временами отмечаются единичные конфабуляции. В очаговой неврологической симптоматике сохраняется легкий правосторонний гемипарез. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Самостоятельное дыхание, хрипов нет. Гемодинамика стабильная. Питание в полном объеме через рот. Живот мягкий спокойный. Физиологические отправления не нарушены.

Из представленного клинического примера видно, что КТ перфузия позволила установить вероятную причину неврологического ухудшения в виде формирования гипоперфузии, а также выявить зоны формирования гипопер-

фузии, что определило направление интенсивной терапии для коррекции ВЧД. На основании компьютеризированного нейромониторинга выявлено, что у данного пострадавшего на фоне сохранной ауторегуляции мозгового кровотока было возможно использовать агрессивное обеспечение ЦПД. При этом с помощью программного обеспечения «ICM +» были определены границы ауторегуляции и оптимальное значение ЦПД (рисунок .49). Обеспечение ЦПД в пределах границ ауторегуляции, от 67,5 до 107,5 мм рт.ст., позволяло эффективно управлять ВЧД через манипуляции с АД и не допускать развитие гипоперфузии, что в конечном итоге обеспечило благоприятный исход заболевания

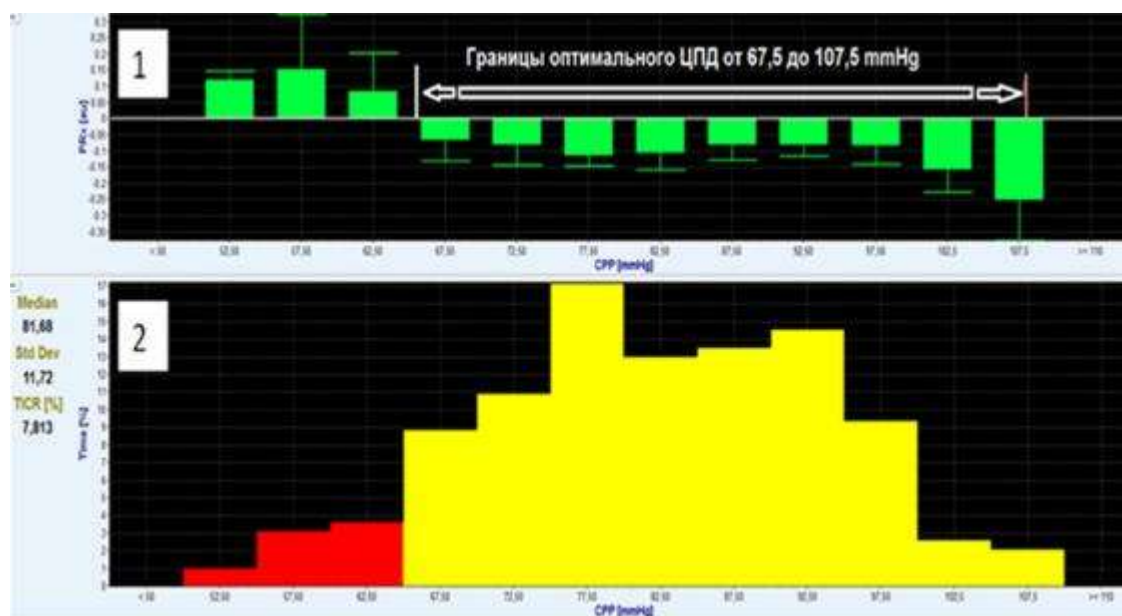


Рис. 49. 1 – график распределения коэффициента ауторегуляции R_g относительно значений ЦПД. Зона по оси абсцисс, где коэффициент R_g принимает отрицательные значения соответствует оптимальным значениям ЦПД и является ориентиром для целевого значения ЦПД. 2 – диаграмма распределения ЦПД: медиана ЦПД составила 81,68 мм рт.ст., стандартное отклонение составило 11,72 мм рт.ст., суммарная длительность ЦПД ниже 65 мм рт.ст. составила 7,813% от длительности мониторинга.

7.2.2. Клинический пример №2

Пострадавший, мужчина 29 лет. Переведен на 4 сутки после травмы в Институт из отделения общей реанимации одного из городских медучрежде-

ний. Из сопроводительных документов известно, что травму получил в быту, был избит неизвестными лицами. При госпитализации в первичный стационар выраженное психомоторное беспокойство, нечленораздельная речь, открывание глаз на оклик, отчетливая локализация раздражителя, ШКГ 9 баллов. В отделении реанимации городского стационара было выполнено КТ, выявлены множественные геморрагические очаги ушибов в лобных и височных долях; кровоизлияние в боковые желудочки мозга; травматическое САК; перелом свода черепа. На рентгенограмме черепа перелом лобной и теменной костей по сагиттальной линии. При УЗИ органов брюшной полости – гепатомегалия, диффузные изменения поджелудочной железы, почек; конкремент правой почки.

На третьи сутки отмечалось снижение бодрствования до уровня поверхностной комы (ШКГ 7-8 баллов). Больной был интубирован, переведен на ИВЛ, проводилась терапия гиперосмолярными растворами. Гемодинамика оставалась стабильной 120/60 мм рт.ст., ЧСС 99 уд в минуту. Сатурация периферической крови 97%. На 4 сутки с момента травмы переведен в Институт. При поступлении выполнено КТ головного мозга, на котором выявлены геморрагические очаги ушибов в корково-субкортикальных отделах левой лобной и височной областей, геморрагические очаги ушиба в корковых отделах височной области справа. Срединные структуры смещены вправо на 2 мм. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние. По тяжести состояния, с учетом данных КТ, учитывая риск аксиальной дислокации были выставлены показания для мониторинга ВЧД. Датчик был имплантирован в белое вещество правой премоторной зоны, ВЧД в момент установки датчика 16 мм рт.ст., ЦПД 75 мм рт.ст.

При оценке вне седации выраженные психомоторные возбуждение. На проприоцептивные раздражители слабая мимическая реакция, тянется руками к лицу, интубационной трубке. Зрачки точечные, фотореакция не определяется. Нижнюю челюсть удерживает. Редкие глотательные движения, кашлевой рефлекс сохранен. Гемодинамика стабильная АД 125/80 мм рт ст, ЧСС

112 уд в минуту. Продленная ВИВЛ через оротрахеальную трубку, SIMV, ЧД 12 в минуту, ДО 0.75 л, FiO₂ 35%. Дыхание жесткое, ослабление в заднебазальных отделах с 2 сторон. При санации из ТБД гнойная мокрота. Сатурация 98%. По назогастральному зонду застойное желудочное содержимое. Живот при пальпации мягкий, перистальтика выслушивается. В течение последующих суток многократные эпизоды повышения ВЧД до 27-33 мм рт.ст., которые требовали наращивания агрессивности терапии: углубление гипервентиляции и использования гиперосмолярных растворов. Для оценки динамики состояния очагов контузии вещества головного мозга, а так же состояния церебрального кровотока выполнены КТ и КТ перфузия (рис. 50).

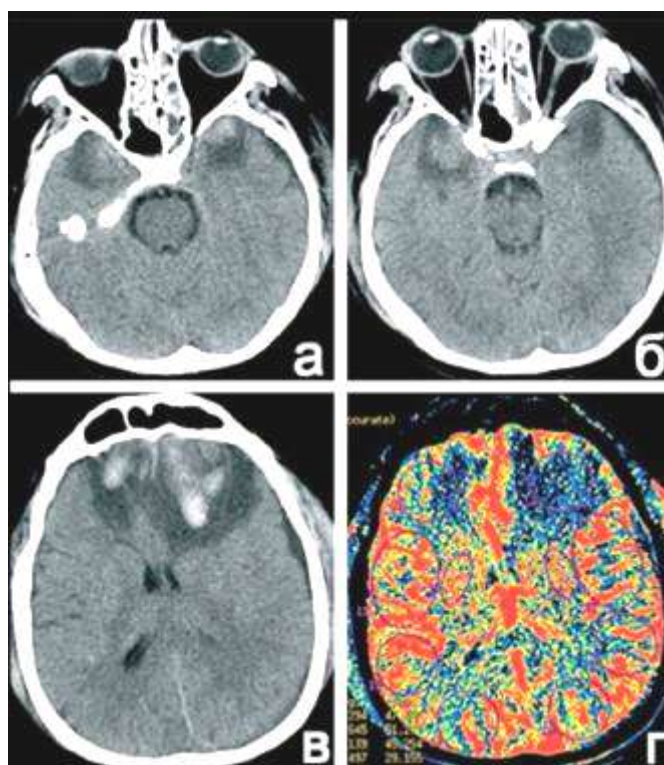


Рис. 50. Данные КТ и КТ – перфузии пациента 29 лет на 4 сутки после травмы. Тяжелая ЧМТ в результате нападения. Кома 8 баллов по ШКГ после стертого светлого промежутка. КТ – признаки ушибов лобных и височных долей (а-в). Карта rCBF (г) – табл. 35.

Показатели мозгового кровотока по данным КТ-перфузии

Сосудистые бассейны	Средние показатели		
	CBF, мл/100г/мин	CBV, мл/100г	MTT, с
ПМА:			
справа	42,1	2,8	4,1
слева	18,5#	1,4	4,3
СМА:			
справа	88,3*	8,6	3,8
слева	75,6*	6,8	3,6
ЗМА:			
справа	65,9	5,2	4,6
слева	74,3*	7,8	5

**Зоны гиперемии; # Зона ишемии; ПМА – бассейн кровоснабжения передне-мозговой артерии, СМА – бассейн средне-мозговой артерии, ЗМА – бассейн задне-мозговой артерии.*

По данным КТ установлено, что в динамике вырос периконтузионный отек, в лобных долях увеличилась зоны геморрагического пропитывания. Боковые желудочки компремированы, преимущественно передний рог левого бокового желудочка, латеральное смещение прозрачной перегородки увеличилось до 5 мм, охватывающая цистерна прослеживается.

По данным КТ перфузии в бассейне ПМА слева зона ишемии. В бассейнах СМА с двух сторон и ЗМА слева зоны гиперемии.

По данным компьютеризированного нейромониторинга определяется нарушение ауторегуляции мозговых сосудов, коэффициент P_{rx} 0,2-0,4. Эпизоды повышения ВЧД до 30-33 мм рт.ст. и снижения ЦПД до 40 мм рт.ст.

При анализе данных КТ перфузии зоны сниженного кровотока до значений ишемии соответствовали локализации первичного контузионного очага в проекции левой лобной доли. Зоны гиперемии занимали обширные участки, соответствующие бассейнам кровоснабжения средне-мозговых артерий (СМА) артерий с двух сторон. С учетом преобладания гиперемиче-

ского профиля мозгового кровотока с развитием внутричерепной гипертензии на фоне утраченной ауторегуляции мозговых сосудов, нами была проведена коррекция интенсивной терапии. Решено обеспечить ЦПД на уровне 50-60 мм рт.ст. не допуская повышение выше 70 мм рт.ст., углубить седативную терапию под контролем БИС-монитора до 25-35%, а эпизоды ВЧГ купировать кратковременной гипервентиляцией под контролем EtCO_2 : пределах Et CO_2 28-30 мм рт.ст. Несмотря на существующий резерв по использованию гиперосмолярных растворов (натрий плазмы был в пределах 145-150 ммоль/л) было решено ограничить использование гиперосмолярных растворов, в связи со способностью их увеличивать объемный мозговой кровоток и тем самым провоцировать нарастание гиперемии мозга. Выбранная стратегия позволила в течение последующих суток обеспечить устойчивый контроль ВЧД. На рисунках 51 и 52 приведены тренды до и после коррекции интенсивной терапии.

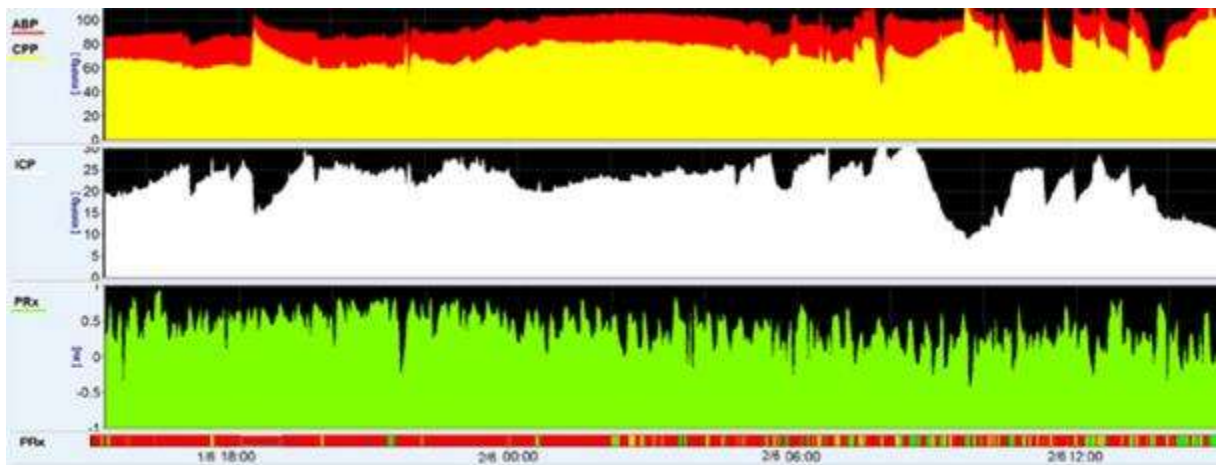


Рис. 51. Первые сутки наблюдения в ОРИТ. Тренд компьютеризированного нейромониторинга пациента 29 лет с тяжелой ЧМТ. АВР/СРР – среднее артериальное и церебрально-перфузионное давление (САД/ЦПД). ICP – внутричерепное давление (ВЧД). Prx – коэффициента ауторегуляции в виде непрерывное корреляционной зависимости.

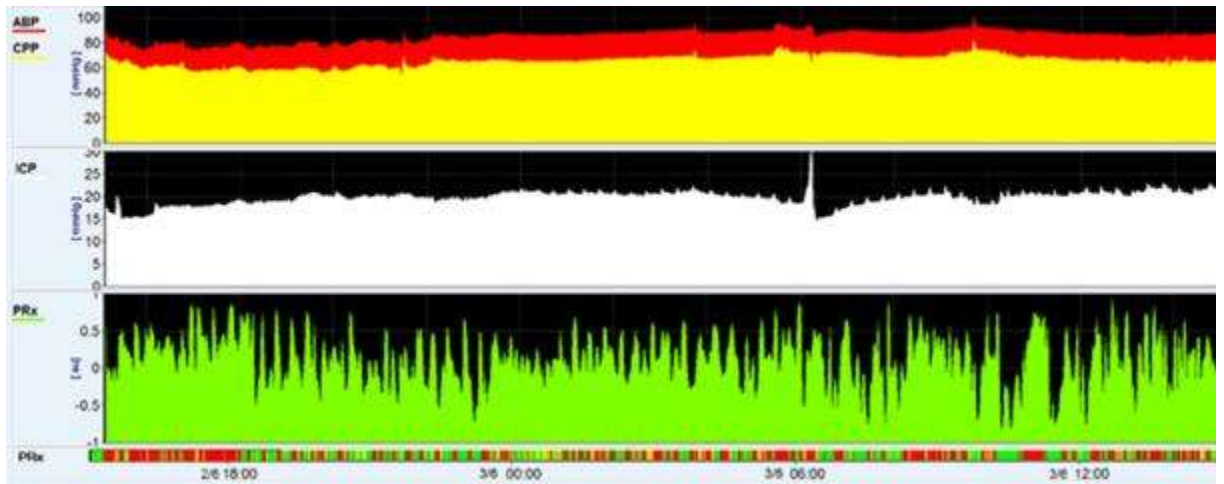


Рис. 52. Вторые сутки наблюдения в ОРИТ. Тренд компьютеризированного нейромониторинга пациента 29 лет с тяжелой ЧМТ. . АВР/СРР – среднее артериальное и церебрально-перфузионное давление (САД/ЦПД). ICP – внутричерепное давление (ВЧД). R_{гх} – коэффициента ауторегуляции в виде непрерывное корреляционной зависимости: красные зоны – ауторегуляция нарушена, зеленые зоны – ауторегуляция сохранена.

На 8 сутки на фоне стабилизации ВЧД и ЦПД отмечен выход из комы. Длительность ИВЛ составила 12 суток. На 14 сутки пациент был переведен в клиническое отделение. На 15 сутки у пациента была удалена трахеостомическая трубка. На 22 сутки – выписан из клиники. На момент выписки состояние удовлетворительное с положительной динамикой, ШИГ – 4 балла. На момент выписки определяется ясное сознание с минимальными эмоционально-личностными и когнитивными расстройствами. Движения во всех конечностях, без отчетливой разницы сторон. Парезов и параличей нет.

Из приведенных трендов нейромониторинга на рисунках 51 и 52 видно, что выбранная стратегия интенсивной терапии позволила стабилизировать ВЧД и отказаться от неоправданной агрессивной терапии: использование высоких значений ЦПД, инфузии гипертонических растворов. Интересно то, что в данной клинической ситуации мы наблюдали выраженную гетерогенность мозгового кровотока с зонами ишемии, нормального кровотока и зонами гиперемии. С учетом преобладания гиперемического профиля

нарушения кровотока зонах кровоснабжения средне-мозговых артерий (СМА) с 2-х сторон, а так же утраченной ауторегуляции мозгового кровотока была выбрана индивидуальная тактика ведения пациента – на сниженных значениях ЦПД, использование умеренной гипервентиляции и углубленной седацией под контролем компьютеризированного нейромониторинга, которая подтвердила свою эффективность.

7.2.3. Клинический пример №3

Молодой мужчина 23 лет, травму получил в результате ДТП, лобовое столкновение. В момент травмы находился за рулем автомобиля, был пристегнут ремнем безопасности. Бригадой СМП доставлен в реанимационное отделение одной из городских клиник через 40 минут с момента ДТП. На момент поступления состояние крайне тяжелое, кома 4 балла по ШКГ, анизокория, дыхание самостоятельное, гемодинамика нестабильная, переведен в отделение реанимации, где больному начата интенсивная терапия, ИВЛ, комплекс клинико-лабораторных исследований, КТ головного мозга, шейного отдела позвоночника. Данных за травматические повреждения позвоночника не получено. Выполнена трахеостомия. После консультации больной бригадой СМП транспортирован в НИИ нейрохирургии.

При госпитализации в ОРИТ Института состояние крайне тяжелое, эпизоды децеребрации, ШКГ 4 бала. На КТ головного мозга – множественные участки кровоизлияния разных размеров в больших полушариях и глубинных структурах головного мозга с двух сторон, признаки субарахноидального кровоизлияния. Желудочковая система небольших размеров с наличием крови. Базальные цистерны компремированы. Зрачки D>>S, диффузное снижение мышечного тонуса, слабый роговичный рефлекс слева, на ноцицептивное раздражение: повороты головы, кашель. ИВЛ через трахеостомическую трубку в режиме SIMV + PS, ЧДД 16 в минуту, ДО 0,6 л, ПДКВ 6 см вд.ст., дыхание проводится во все отделы, Sat 99%. Гемодинамика нестабильная: ЧСС 160 в мин, АД 80/40 мм рт.ст. Живот мягкий, моча

выводится катетером, светло-желтая. По желудочному зонду – застойное отделяемое с примесью измененной крови. На обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется сниженная пневмотизация в нижней доле справа, а также снижение прозрачности нижних легочных полей справа.

С учетом тяжести состояния, данных КТ выставлены показания для мониторинга ВЧД. Датчик внутричерепного давления в правую лобную область, ВЧД 13 мм рт.ст. Состояние больного оставалось крайне тяжелым, отмечалась гипотермия до 35°C , гипернатриемия до 155 ммоль/л, сохранялась нестабильная гемодинамики. Стабилизация гемодинамики достигнута на фоне инфузии катехоламинов в высоких дозах: норадреналин 0,6-0,9 мкг/кг/мин.

На вторые сутки после травмы отмечались эпизоды повышения ИСР до 30-50 мм рт.ст. со снижением артериального давления. Проводилась интенсивная терапия: инфузия коллоидных растворов, увеличение дозы катехоламинов, однократная инфузия раствора маннитола 15% в дозе 1 г/кг. Дальнейшее использование гиперосмолярных растворов было не возможным из-за развития гипернатриемии до 175 ммоль/л и осмолярности плазмы свыше 360 мосмоль/л. Структура неврологии без динамики, ШКГ 4 балла.

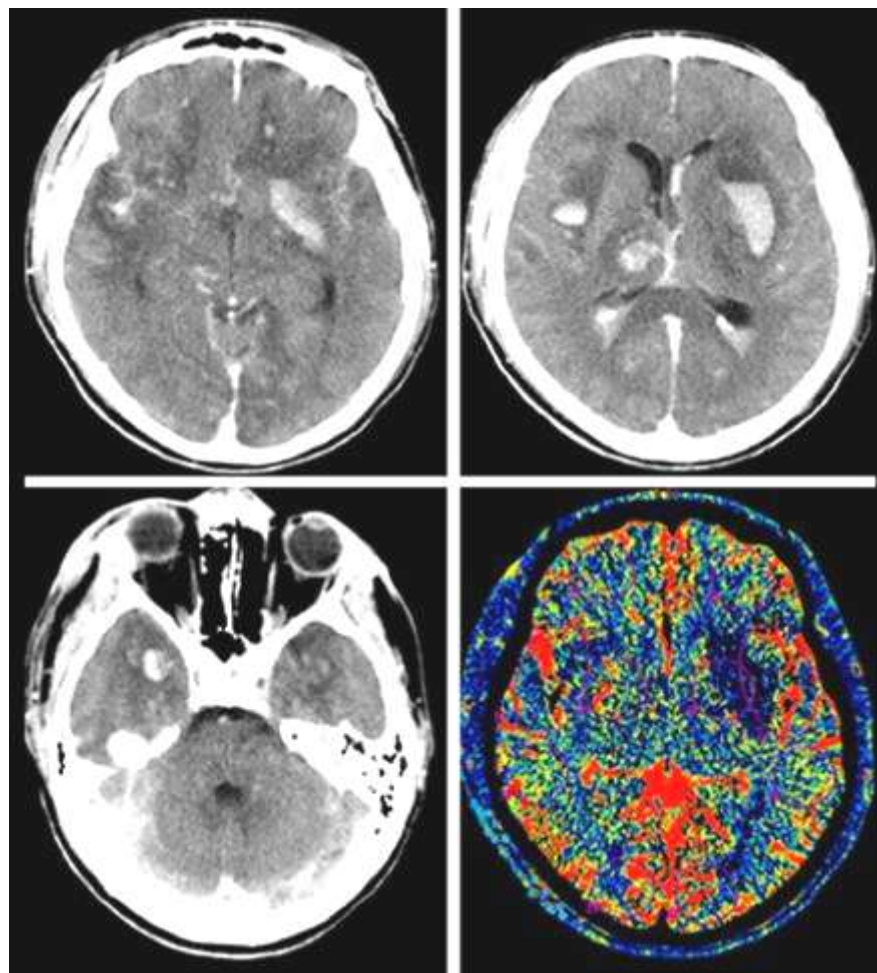


Рис. 53. Данные КТ и КТ – перфузии в первые сутки после травмы, пациента 23 лет. Тяжелая ЧМТ в результате автоаварии. Кома 4 балла по ШКГ, утрата сознания на месте травмы.

Показатели мозгового кровотока по данным КТ-перфузии (к рис. 53)

Сосудистые бассейны	Средние показатели		
	СВФ, мл/100г/мин	СВУ, мл/100г	МТТ, с
ПМА:			
справа	43,6	2,13	4,1
слева	28,6#	1,56	4,3
СМА:			
справа	39,5	2,25	3,1
слева	27,5#	1,38	2,3
ЗМА:			
справа	42,7	2,12	3,2
слева	34,7	1,82	3,2

Зоны ишемии; ПМА – бассейн кровоснабжения передне-мозговой артерии, СМА – бассейн средне-мозговой артерии, ЗМА – бассейн задне-мозговой артерии. По данным КТ: сохраняются множественные очаги в больших полушариях головного мозга с двух сторон, признаки субарахноидального кровоизлияния. Желудочковая система небольших размеров с наличием крови. Базальные цистерны компремированы. По данным КТ перфузии: зоны ишемии в бассейнах передне-мозговой и средне-мозговой артерий (ПМА и СМА) слева.

По данным компьютеризированного нейромониторинга отмечена грубое нарушение ауторегуляции мозговых сосудов, коэффициент P_{rx} 0,7-1,0. По трендам САД/ЦПД и ВЧД отмечается пассивное увеличение ВЧД в ответ на повышение артериального давления (рисунок 54). Повторные повышения ВЧД до 30-35 мм рт.ст., которые плохо корригируются консервативными методами интенсивной терапии. В связи с развитием стойкой гипернатриемии использование гипертонических растворов было противопоказано.

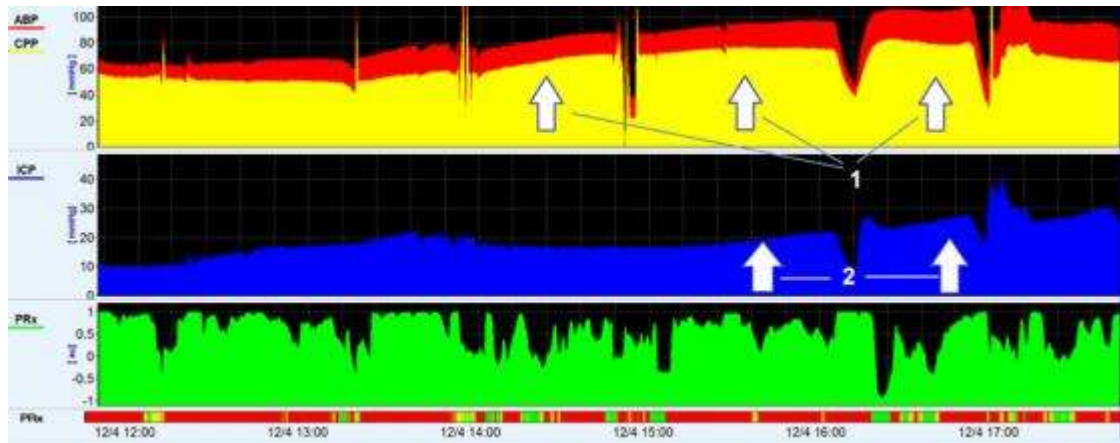


Рис. 54. Вторые сутки наблюдения в ОРИТ. Тренд компьютеризированного нейромониторинга пациента 23 лет с тяжелой ЧМТ. АВР/СРР – среднее артериальное и церебрально-перфузионное давление (САД/ЦПД). ICP – внутричерепное давление (ВЧД). Prx – коэффициента ауторегуляции. Prx маркировка: красные зоны – ауторегуляция нарушена, зеленые зоны – ауторегуляция сохранена. (1) повышение САД/ЦПД, которое вызывает пассивное повышение (2) ВЧД – ауторегуляция мозгового кровотока утрачена.

С учетом данных КТ, КТ перфузии и данным компьютеризированного нейромониторинга, была выполнена модификация интенсивной терапии: отказ от использования гипертонических растворов, снижение уровня целевого ЦПД до 60 мм рт.ст. Проведенные мероприятия показали эффективность предпринятых действий в течение последующих суток удавалось контролировать ВЧД при значении ЦПД 50-60 мм рт.ст. (рисунок 55). Однако на четвертые сутки с момента травмы наблюдалось дальнейшее нарастание тяжести в виде углубление комы до атонической комы (ШКГ 3 бала), утрата ауторегуляции мозгового кровотока, нарастание ВЧГ на фоне формирования церебральной ишемии (рис. 56).

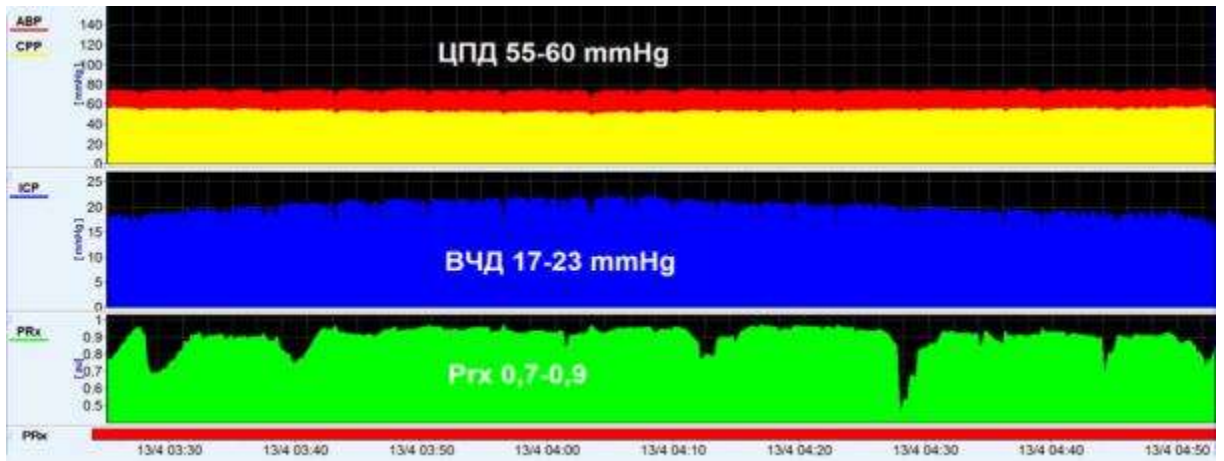


Рис. 55. Вторые сутки наблюдения в ОРИТ. Тренд компьютеризированного нейромониторинга пациента 23 лет с тяжелой ЧМТ. АВР/СРР – среднее артериальное и церебрально-перфузионное давление (САД/ЦПД). ICP – внутричерепное давление (ВЧД). Prx – коэффициента ауторегуляции. На фоне строгого контроля АД/ЦПД, поддержание ЦПД в пределах 55-60 мм рт.ст. обеспечен контроль ВЧД в пределах 17-23 мм рт.ст.

На 5 сутки после травмы на фоне неконтролируемой внутричерепной гипертензии и гипоперфузии головного мозга наступила остановка сердечной деятельности. Констатирована биологическая смерть.

В приведенном клиническом примере выбранная тактика интенсивной терапии, основанная на данных КТ перфузии и нейромониторинга, позволила корригировать высокое ВЧД. Однако тяжесть и обширность первичного повреждения, полная утрата ауторегуляции мозговых сосудов, а так же прогрессирование отека мозга не оставили шансов на благоприятный исход. Но как показали данные мониторинга, выбранная стратегия позволила на 3 сутки с момента травмы справиться с ВЧГ и контролировать ВЧД в пределах 20-23 мм рт.ст. К сожалению, нарастание отека мозга, а так же утрата ауторегуляции мозгового кровотока привели к прогрессированию ВЧГ и прогрессированию церебральной гипоперфузии и гибели пациента.

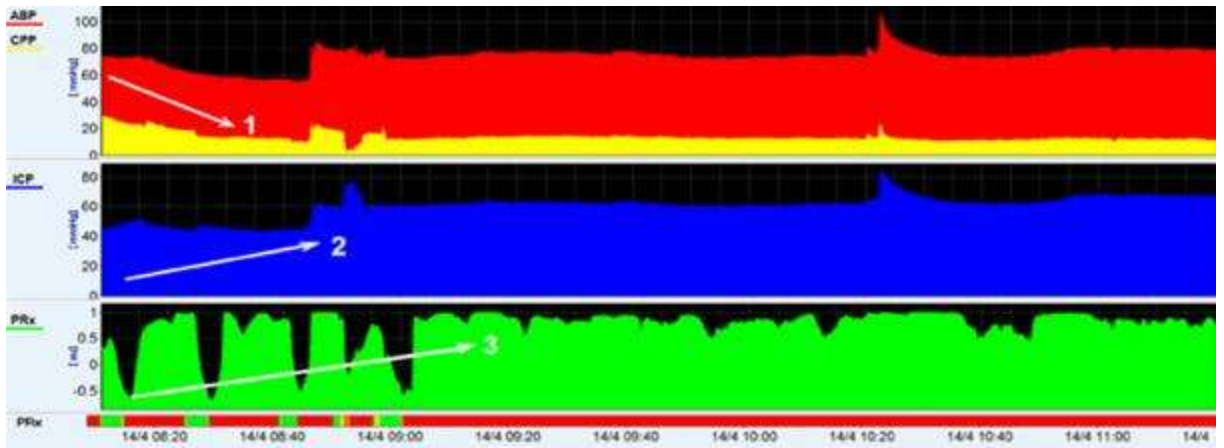


Рис. 56. Третьи сутки наблюдения в ОРИТ. Тренд компьютеризированного нейромониторинга пациента 23 лет с тяжелой ЧМТ. АВР/СРР – среднее артериальное и церебрально-перфузионное давление (САД/ЦПД). ICP – внутричерепное давление (ВЧД). Prx – коэффициент ауторегуляции. Декомпенсация состояния: 1 – прогрессивное снижение ЦПД < 40 мм рт.ст., повышение ВЧД выше 60 мм рт.ст., 3 – полная утрата ауторегуляции Prx 1,0.

Очевидно, сочетание срыва ауторегуляторных механизмов и исходный ишемический профиль мозгового кровотока резко ограничивают использование ЦПД-ориентированного протокола лечения и это имеет наиболее неблагоприятное прогностическое значение для пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Заключение. Рассмотренные клинические примеры позволили установить разные варианты нарушения мозгового кровотока в остром периоде тяжелой ЧМТ. Было отмечено, что при тяжелой черепно-мозговой травме могут встречаться гетерогенный тип нарушения кровотока, когда одновременно могут выявляться зоны гиперемии, ишемии и нормального кровотока. Своевременная диагностика сочетания вариантов нарушенного мозгового кровотока с помощью КТ перфузии имеет практическое значение. Определение профиля мозгового кровотока в комплексе с данными нейромониторинга, оценкой ауторегуляции мозгового кровотока позволяет селективно использовать различные опции интенсивной терапии. Так, в первом клиническом примере ишемический профиль мозгового кровотока при сохранной

ауторегуляции мозговых сосудов, позволил целенаправленно использовать агрессивный ЦПД – ориентированный протокол, когда высокими значениями ЦПД устранялась церебральная гипоперфузия, не допускалось развитие вазогенных волн ВЧД и корригировалась ВЧГ. Во втором клиническом примере мы наблюдали обратную стратегию интенсивной терапии, которая была противоположной первому клиническому примеру и была направлена на устранение высоких значений артериального давления и ЦПД. Не смотря на то, что клиника в первом и втором примерах были схожими: стертый светлый промежуток, аналогичная тяжесть состояния, отсроченное ухудшение с развитием ВЧГ, мы выявили разные типы нарушения мозгового кровотока и ауторегуляции церебральных сосудов, что принципиально меняло структуру интенсивной терапии. Так во втором клиническом наблюдении в виду нарушения ауторегуляции преобладания гиперемии мозгового кровотока из структуры терапии исключались агрессивное поддержание гемодинамики и ЦПД, приоритетным было строгое обеспечение ЦПД в границах 50-60 мм рт.ст., кроме того, основными методами интенсивной терапии становились седация и умеренная гипервентиляция. В третьем клиническом наблюдении, был представлен самый тяжелый вариант церебрального повреждения – диффузное повреждение с признаками первичного повреждения стволовых структур в сочетании множественными контузионными очагами корково-подкорковой локализации. Клиническое течение первичного субстрата повреждения было осложнено полной утратой ауторегуляции мозгового кровотока и развитием обширной зоны гипоперфузии головного мозга. Именно утрата ауторегуляции мозгового кровотока в сочетании с ишемией мозга лишили возможности использования ЦПД – ориентированного протокола. Вероятно, данная патофизиологическая модель является крайне неблагоприятным вариантом течения острого периода травматического повреждения головного мозга.

Таким образом, на представленных клинических примерах было показано, что только комплексный подход с использованием современных нейро-

визуализационных методик диагностики в сочетании с возможностями компьютеризированного нейромониторинга позволяет выделить различные патофизиологические модели и проводить индивидуализацию интенсивной терапии.

7.3. Оценка эффективности использования расширенного нейромониторинга и влияние на исход у пострадавших с тяжелой ЧМТ

Для оценки эффективности использования расширенного нейромониторинга и влияния на исход у пострадавших с ЧМТ, которым по показаниям проводилось измерение ВЧД (N=245), мы провели сравнение исходов в группах со стандартным (N=86) и расширенным (N=159) нейромониторингом. В группе со стандартным нейромониторингом проводили измерение ВЧД и ЦПД и в нее вошли 86 пострадавших, в группе с расширенным нейромониторингом, измерение ВЧД и ЦПД дополнялось измерением коэффициентом ауторегуляции $P_{гх}$, который позволял проводить дифференцированную интенсивную терапию с учетом статуса ауторегуляции, в нее вошли 159 пострадавших. Протокол коррекции ВЧД и выбор оптимальных границ ЦПД представлен в приложении (приложение 1-2) Для оценки связи исхода травмы с демографическими, клиническими данными, параметрами лабораторно – инструментальных исследований, данными мониторинга мы провели корреляционный анализ, который установил ряд зависимостей. Исходы, оцененные по шкале исхода Глазго (ШИГ) коррелировали с ШКГ ($r=0,6$), длительностью комы ($0,46$), степенью компрессии базальных цистерн ($r=0,39$), выраженностью латеральной дислокации ($r=0,18$), величиной ВЧД ($r=0,35$), уровнем гипернатриемии ($r=0,48$), сроками выполнения декомпрессионной трепанации ($r=0,3$), возрастом пострадавшего ($r=0,18$), характером травмы (открытая/закрытая) ($r=0,10$). Была установлена достоверная связь ШИГ с длительностью пребывания в ОРИТ ($r=0,34$) и длительностью госпитализации в Институте ($r=0,13$).

Сравнение групп пострадавших со стандартным и расширенным нейромониторингом по клинико-эпидемиологическим параметрам, данным КТ

Характеристика	Группа со стандартным нейромониторингом N=86	Группа с расширенным нейромониторингом N=159	Достоверность различий
ШКГ (баллы)	6 [6; 7]	6 [5; 8]	нет
Возраст (лет)	27,5 [22; 41]	30 [23; 42]	нет
Мужской пол	71 (83%)	123 (77%)	нет
Сутки госпитализации с момента травмы (сутки)	2 [1; 3]	1 [1; 2]	нет
Открытая ЧМТ	36 (42%)	68 (43%)	нет
Изолированная ЧМТ	46 (53%)	91 (54%)	нет
Нейрохирургические операции	48 (56%)	109 (69%)	нет
Декомпрессивная краниэктомия	26 (30%)	63 (40%)	нет
На какие сутки выполнена декомпрессивная краниэктомия	3,5 [2; 5]	2 [1; 2]	P<0,05
Классификация Маршалл			
1	3 (3%)	4 (3%)	нет
2	23 (27%)	48 (30%)	нет
3	16 (19%)	21 (13%)	нет
4	6 (7%)	9 (6%)	нет
5	27 (31%)	51 (32%)	нет
6	11 (13%)	26 (16%)	нет
Латеральное смещение по КТ (мм)	0 [0; 5]	0 [0; 5]	нет
Компрессия базальным цистерн по КТ			
нет	19 (22%)	49 (31%)	нет
1 степень	30 (35%)	35 (22%)	нет
2 степень	13 (15%)	26 (16%)	нет
3 степень	12 (14%)	32 (20%)	нет
4 степень	12 (14%)	17 (11%)	нет

При сравнение двух групп по перечисленным параметрам и характеристикам между группами не было получено достоверных отличий по тяжести состояния при госпитализации в Институт, половым и возрастным характеристикам (табл. 37). Не было выявлено различий по срокам госпитализации в Институт Нейрохирургии. Группы пострадавших достоверно различались по срокам выполнения декомпрессии ($p < 0,05$), причем во второй группе декомпрессия выполнялась раньше по медиане на 1,5 суток, чем в первой. Так же группы достоверно различались по доле выживших и умерших пострадавших ($p < 0,05$). Для детального анализа параметров, по которым были выявлены межгрупповые различия, представляем диаграммы сроков декомпрессии и исходы в каждой группе (рис. 57-59).

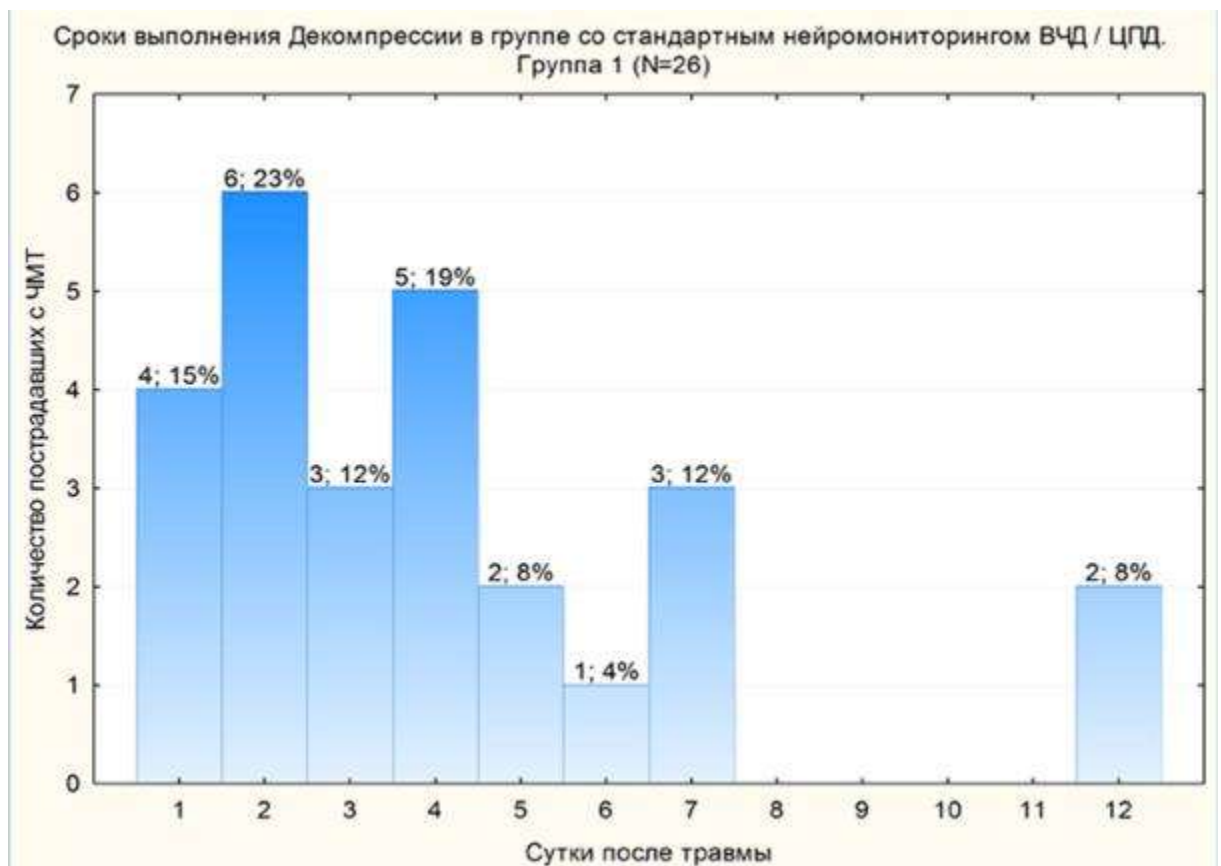


Рис. 57. Сроки выполнения декомпрессии в 1 группе со стандартным нейромониторингом.

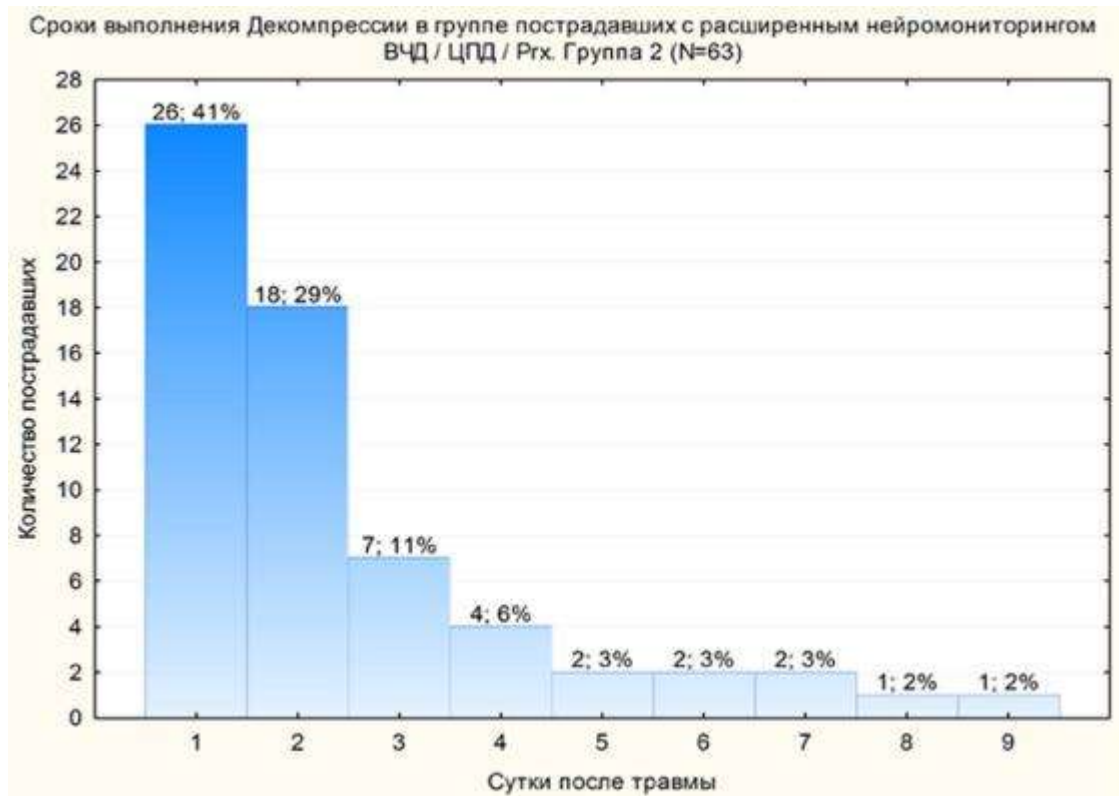


Рис. 58. Сроки выполнения декомпрессии во 2 группе с расширенным нейромониторингом.



Рис. 59. Сравнение сроков Декомпрессии в двух группах. К-W and F – ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест.

Сравнение исходов во всей популяции пострадавших (N=245), у которых по показаниям проводился мониторинг ВЧД в группах пострадавших со стандартным и расширенным нейромониторингом

Исходы в группах по Шкале исходов Глазго (ШИГ)	Группа со стандартным нейромониторингом N=86	Группа с расширенным нейромониторингом N=159	P
ШИГ (баллы)	3,5 [2; 4]	4 [3; 4]	нет
Благоприятный исход	43 (50%)	84 (53%)	нет
Неблагоприятный	43 (50%)	75 (47%)	нет
Выжившие	66 (77%)	139 (87%)	P<0,05
Умершие	20 (23%)	20 (13%)	P<0,05

При сравнении групп по исходам не было выявлено достоверных различий по ШИГ, хотя отмечается тенденция увеличение медианы ШИГ во второй группе: 4 балла против 3,5 (табл. 38). Так же не было получено различий по количеству пострадавших с благоприятным и неблагоприятным исходом, но было получено достоверное различие по доле выживших и умерших пострадавших. Причем в группе с расширенным нейромониторингом, в которой использовался индекс ауторегуляции P_{rx} отмечалось снижение летальности на 10% ($p < 0,05$) и, закономерно, увеличивалась выживаемость среди пострадавших с травмой. Мы предполагали, что одной из причин снижения летальности во второй группе была смена стратегии нейромониторинга (включение оценки P_{rx}) и более быстрое принятие решения о сроках выполнения декомпрессии у пострадавших с развитием ВЧГ. Как показало сравнение, во второй группе действительно декомпрессии выполнялись раньше (медиана 1,5 суток), что могло существенно улучшать выживаемость во второй группе (рис. 59, табл. 37). Для дифференцированной оценки влияния на исход новой стратегии мониторинга и использования дополнительного критерия (коэффициента ауторегуляции P_{rx}) мы провели

оценку исходов в популяции пострадавших, у которых при развитии неконтролируемой ВЧГ выполнялась декомпрессивная краниоэктомию и в популяции пострадавших, у которых удавалось контролировать ВЧД терапевтическими методами, без использования декомпрессивной краниоэктомии. В обеих популяциях пострадавших мы сравнили исходы в группах со стандартным и расширенным нейромониторингом.

Сравнение исходов в популяции пострадавших с неконтролируемой ВЧГ (N=89), потребовавшей декомпрессивной краниоэктомии в группах со стандартным (N=26) и расширенным (N=63) нейромониторингом.

При анализе исходов ЧМТ (рис. 60-61) было установлено, что в первой группе со стандартным нейромониторингом (N=26) количество пострадавших с летальным исходом было достоверно выше, чем во второй группе с расширенным нейромониторингом (N=63) ($p < 0,05$) и составило 11 (42%) пострадавших, против 11 (17%) пострадавших во второй группе. При этом доля пострадавших с благоприятным исходом в первой и во второй группах были приблизительно одинаковы: в первой группе 11 (42%), во второй группе 26 (41%). Основные различия между группами отмечены среди пострадавших с грубой инвалидизацией ($p < 0,05$), в первой группе 1 (4%) пострадавших, во второй 24 (38%).



2.1.Рис. 60. Распределение исходов по ШИГ в первой группе.

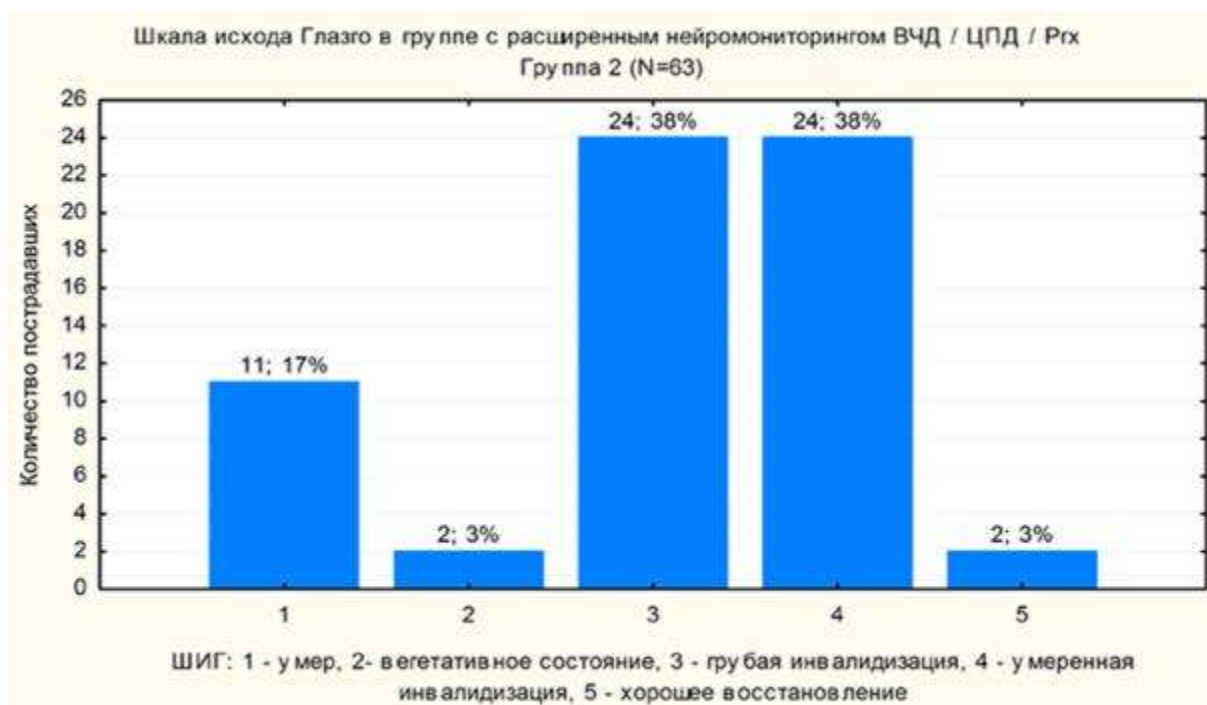


Рис. 61. Распределение исходов по ШИГ во второй группе.

В популяции пострадавших с неконтролируемой ВЧГ, которым потребовалось выполнение декомпрессивной краниоэктомии, в группе с расширенным нейромониторингом удавалось снизить летальность за счет ранних сроков выполнения декомпрессии, при этом увеличивалась выживаемость, но без улучшения доли благоприятных исходов, отмечался рост доли пострадавших с грубой инвалидизацией ($p < 0,05$).

Сравнение исходов в популяции пострадавших, у которых удавалось контролировать ВЧД терапевтическими методами, без использования декомпрессивной краниоэктомии (N=156) в группах со стандартным (N=60) и расширенным (N=96) нейромониторингом.

Таблица 39

Сравнение исходов в популяции пострадавших с контролируемой ВЧГ в группах со стандартным и расширенным нейромониторингом

Шкала исхода Глазго	Группа 1: Стандартный нейромониторинг ВЧД / ЦПД (N=60)	Группа 2: Расширенный нейромониторинг ВЧД / ЦПД / Prx (N=96)	Различия по ШИГ между группами (%)
ШИГ 1	9 (15%)	9 (9%)	6%
ШИГ 2	2 (3%)	1 (1%)	2%
ШИГ 3	17 (28%)	28 (29%)	1%
ШИГ 4	17 (28%)	36 (38%)	10%
ШИГ 5	15 (25%)	22 (23%)	2%

На рисунках 62 и 63 представлены диаграммы распределения по ШИГ с двух групп. Как видно из представленных диаграмм, в группе с расширенным нейромониторингом уменьшилась доля летальных исходов на 6%, доля пострадавших в вегетативном состоянии на 2%, увеличилась доля пострадавших с умеренной инвалидизацией на 10%, при этом незначительно возросла доля пациентов с грубой инвалидизацией 1% и уменьшилась доля пациентов с хорошим восстановлением на 1%.



Рис.. 62. Диаграмма распределения исходов по Шкале исхода Глазго в группе со стандартным нейромониторингом, где 1 – летальный исход, 2 – вегетативное состояние, 3 – глубокая инвалидизация, 4 – умеренная инвалидизация, 5 – хорошее восстановление.

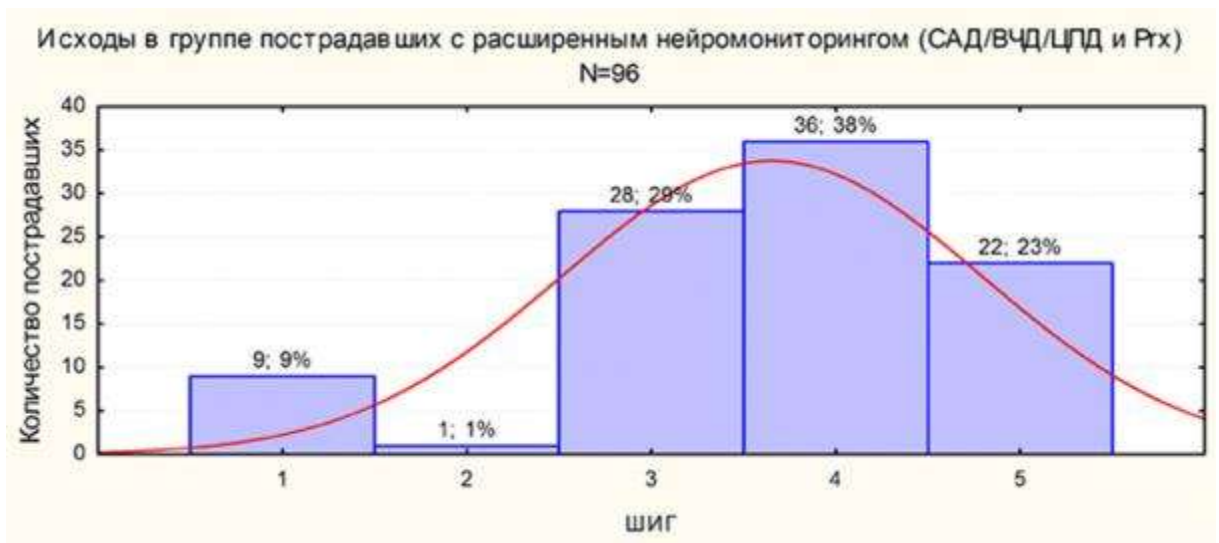


Рис.. 63. Диаграмма распределения исходов по Шкале исхода Глазго в группе с расширенным нейромониторингом, где 1 – летальный исход, 2 – вегетативное состояние, 3 – глубокая инвалидизация, 4 – умеренная инвалидизация, 5 – хорошее восстановление.

В отличие от пациентов с неконтролируемой внутричерепной гипертензией, которым потребовалась декомпрессивная краниоэктомия, в популяции пострадавших, у которых удавалось контролировать повышение ВЧД терапевтическими методами, использование расширенного нейромонито-

ринга позволило снизить летальность на 6% и увеличить благоприятные исходы за счет пациентов с умеренной инвалидизацией на 10%. Несмотря на отсутствие достоверности отличий, прослеживается явная тенденция к увеличению благоприятных исходов в группе пострадавших, у которых использовался расширенный нейромониторинг с оценкой коэффициента ауторегуляции Prx . Данная тенденция подтверждается при сравнении шансов развития неблагоприятных и благоприятных исходов в указанных группах (OR). $OR=1,3$, с 95% доверительным интервалом (0,68; 2,49)., что указывает на то, что вероятность развития благоприятного относительно неблагоприятного исхода во второй группе при расширенном нейромониторинге в 1,3 раза выше, чем в первой в группе со стандартным нейромониторингом (табл. 40).

Таблица 40

Сравнение соотношения шансов при развитии неблагоприятных/благоприятных исходов в группах со стандартным и расширенным нейромониторингом

Исходы в группах	Группа 1: Стандартный нейромониторинг ВЧД / ЦПД (N=60)	Группа 2: Расширенный нейромониторинг ВЧД / ЦПД / Prx (N=96)
Неблагоприятный исход (количество пострадавших)	A=28	B=38
Благоприятный исход (количество пострадавших)	C=32	D=58

$OR=A*D / B*C$, где OD – соотношение шансов развития неблагоприятного и благоприятного исходов.

В проведенном исследовании нам удалось показать, что при использовании расширенного нейромониторинга среди популяции пострадавших, у которых возникают показания для мониторинга ВЧД, закономерно снижается количество летальных исходов. Расширенный нейромониторинг позволя-

ет проводить дифференцированную интенсивную терапию в зависимости от состояния ауторегуляции мозгового кровотока. Мониторинг коэффициента P_{rx} позволяет дифференцировать состояние ауторегуляции, выбрать оптимальные значения ЦПД и не допускать необоснованной агрессивной терапии. Клинические примеры выбора методов интенсивной терапии и оптимального ЦПД были представлены в подглаве 7.2, протокол и алгоритм коррекции ВЧД и выбор ЦПД представлен в приложении (1-2). Пример использования расширенного нейромониторинга при принятии решения о декомпрессивной краниоэктомии при развитии неконтролируемой ВЧГ будет представлен отдельно.

7.4. Клинический пример принятия решения о декомпрессивной краниоэктомии на основании расширенного нейромониторинга

Общеизвестно, что основной задачей при лечении пострадавших с тяжелой травмой является снижение летальности и улучшение функционального исхода [261; 217]. В группе пострадавших с тяжелой ЧМТ, осложнившихся развитием неконтролируемой ВЧГ, одним из важных вопросов остается – принятие решения о декомпрессивной краниоэктомии и самое главное о сроках выполнения этой нейрохирургической манипуляции [285; 240; 291]. В доступной нам литературе мы не нашли однозначных ответов по данной проблеме. В мировой практике были завершены два многоцентровых рандомизированных исследования, посвященных оценке роли декомпрессивной краниоэктомии в лечении внутричерепной гипертензии [102; 168]. На сегодняшний день были опубликованы и широко дискутируются результаты одного из этих исследований [102]. Результаты второго исследования только готовятся к публикации. Первое исследование DECRA, было проведено австралийскими и новозеландскими исследователями среди пострадавших с диффузным повреждением головного мозга, которое сопровождалось развитием неконтролируемой ВЧГ [102]. Первый вывод, который сделали авторы по результатам проведенного исследования, что выполнение

бифронтальной или бифронтально-темпоральной декомпрессии позволяет успешно устранить ВЧГ. Второе, что после выполнения декомпрессии получено снижение летальности без достоверного улучшения функциональных исхода пострадавших с ЧМТ и развитием неконтролируемой ВЧГ. Так же было установлено, что при сравнении с контрольной группой пострадавших, которая лечилась консервативными методами, наряду со снижением летальности было получено увеличение доли выживших пострадавших с вегетативным состоянием и глубокой инвалидизацией [102]. В исследовании DECRA решение о выполнении декомпрессии принималось при регистрации неконтролируемой ВЧГ с разовой длительностью свыше 15 минут или суммарной длительностью 15 минут в течение часа [102]. Другое многоцентровое исследование RESCUE-ICP организовали и провели Британские исследователи. Согласно опубликованному протоколу исследования решение о выполнении декомпрессивной краниоэктомии принималось при развитии ВЧГ на большем отрезке времени от 1 до 12 часов [168]. Таким образом, в двух рандомизированных исследованиях прослеживаются отчетливые различные временные параметры принятия решения, если в первом это промежуток от 15 до 60 минут, то во втором этот промежуток составил от 1 до 12 часов. Условно проведенные исследования можно разделить по срокам выполнения декомпрессивной краниоэктомии на ранний и отсроченный протоколы декомпрессии [102; 168, 185]. В данных исследованиях принятие решение ориентировано на факт развития неконтролируемой ВЧГ, т.е. повышение ВЧД свыше 20-25 мм рт.ст., а так же временной критерий, очерчивающий продолжительность данного патологического состояния, после которого активно дискутируется возможность выполнения декомпрессивной краниоэктомии [102; 168].

В своей практике мы при обсуждения с нейрохирургами вопроса о декомпрессии мы не придерживались жестких временных границ, а ориентировались на параметры мониторинга. Так же как и в международных исследованиях, кроме данных нейровизуализации, для принятия решения о де-

компрессии мы использовали значения ВЧД, ЦПД в первой группе и ВЧД, ЦПД, P_{rx} во второй группе. В первой группе показанием для выполнения декомпрессии были следующие показатели: отек мозга с компрессией цистерн и /или латеральной дислокацией свыше 5 мм, а так же данных нейромониторинга, указывающего на неуправляемое повышение ВЧД и развитие эпизодов гипоперфузии в виде снижения ЦПД ниже 50 мм рт.ст. Во второй группе (с расширенным нейромониторингом) те же самые критерии, дополнились динамикой показателя P_{rx} . Если на фоне развития ВЧГ и нестабильности ЦПД отмечалась отрицательная динамика по коэффициенту P_{rx} и он становился выше 0,2, то принималось решение о декомпрессии. Для большей наглядности приводим ниже клинический пример принятия решения о декомпрессии на основании расширенного нейромониторинга с использованием коэффициента P_{rx} . Хотим отметить, что в первой группе (со стандартным нейромониторингом) у половины пострадавших (50%) декомпрессия выполнялась в первые 72 часа с момента травмы, а оставшимся пострадавшим с ВЧГ (42%) декомпрессия выполнялась с 4 по 7 сутки и лишь двоих пострадавших в данной группе (8%) декомпрессия выполнена на 12 сутки. Особенность этих двух пострадавших заключалась в том, что на 3 - 4 сутки с момента травмы в связи с развитием ВЧГ в сочетании гиперосмолярных синдромом (гипернатриемией свыше 160 ммоль/л) им использовали терапевтическую гипотермию длительностью семь суток, которая позволяла успешно контролировать ВЧД. Но, к сожалению, в фазу согревания на 11-12 сутки у них регистрировалась декомпенсация состояния, с развитием устойчивой ВЧГ (до 45-60 мм рт.ст.), что требовало выполнения декомпрессивной краниоэктомии. Во второй группе сроки декомпрессии были смещены к более ранним срокам оперативного вмешательства и по медиане опережали на 1,5 суток первую группу. Объяснение этому следующее, наряду с критерием развития ВЧГ и регистрации эпизодов гипоперфузии, развитие утраты ауторегуляции мозговых сосудов указывало на истощение резервов интенсивной терапии, т.е. невозможности использовать агрессивной манипуляции с арте-

риальным давлением. Манипуляции с артериальным давлением и воздействие на ЦПД являются одним из важных элементов коррекции ВЧГ и профилактики церебральной ишемии, наряду с использованием гипервентиляции, гиперосмолярных растворов [30; 219; 220; 268]. Гипервентиляция может эффективно снижать ВЧД через механизм вазоконстрикции резистивных церебральных сосудов, но при этом потенциально опасна по развитию ишемии, кроме того эффект гипервентиляции ограничен по времени 3-6 часов [81; 227]. Гиперосмолярные растворы при всей своей ценности и эффективности в коррекции ВЧГ имеют существенный недостаток – противопоказания к использованию при развитии гиперосмолярного синдрома и гипернатриемии [82; 291]. К сожалению, гипернатриемия и гиперосмолярный синдром довольно часто регистрируются на фоне неконтролируемой ВЧГ [316]. В отличие от двух перечисленных методов, манипуляции с АД, при сохранной ауторегуляции через каскад вазодилатации и вазоконстрикции позволяют успешно управлять внутричерепным объемом кровенаполнения, контролировать ВЧД, и самое главное снижать риск церебральной ишемии, обеспечивая заданный уровень ЦПД [30; 219; 220; 268; 290; 291]. При утрате ауторегуляции мозговых сосудов, о развитии которого свидетельствовало динамическое увеличение коэффициента $Prx > 0,2$, любые попытки активного повышения АД будут провоцировать повышение ВЧД и как следствие снижение ЦПД [70; 71; 177; 227]. В создавшихся условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока, как повышение ВЧД, так и нестабильность ЦПД будут факторами развития ишемического повреждения головного мозга.

Клинический пример. Первые сутки с момента травмы. Пострадавший мужчина 39 лет получил травму при падении с квадроцикла. Утрата сознания на месте травмы. С места травмы был доставлен в городской стационар. На момент госпитализации состояние оценивалось как сопор, 9 баллов по шкале комы Глазго, отмечались периоды психомоторного возбуждения. Зрачки узкие, по средней линии, фотореакция слабая с двух сторон. Ливо-

сторонний гемипарез. На КТ: очаги ушибов в лобных долях с двух сторон, левой височной доле, конвекситальное САК. Умеренный отек за счет левого полушария, охватывающая цистерна прослеживается. Желудочковая система и субарахноидальные пространства сужены. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности, необходимостью проведения седативной терапии была выполнена интубация трахеи, проводилась ИВЛ. АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС 108 ударов в минуту. Больной находился на ИВЛ, получал седативную, противоотечную, антибактериальную терапию.

На вторые сутки пострадавший был переведен в ИНХ. Диагноз: Тяжелая ОЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени с формированием множественных очагов ушиба (III вида) в лобных долях с двух сторон, левой височной доле. Линейный перелом затылочной кости слева с переходом на основание. Травматическое САК. На КТ сохранялась прежняя картина (рис. 64).

Неврологически: ШКГ 9 баллов, на настойчивое обращение получено сжимание в кистях рук. Фотореакция живая, корнеальный рефлекс получен, рефлекторный взор вверх получен на струйное раздражение. Нижнюю челюсть удерживает, живой кашлевой рефлекс. Сохраняется выраженное моторное беспокойство, стереотипность в движениях. АД в пределах 120-130 / 60-70 мм рт. ст. ЧСС 80-90 уд/мин. ИВЛ в режиме SIMV, ЧД 10 в минуту, ДО 0,8 л, поддержка давление 14 см вод. ст., ПДКВ 6 см вод. ст., FiO₂ 40%. Учитывая данные КТ, острый период тяжелой ЧМТ, необходимость проведения седативной терапии было принято решение о проведении мониторинга ВЧД. При постановке паренхиматозного датчика – ВЧД 25-29 мм рт.ст., амплитуда ВЧД выше 7 мм рт.ст. Больному проводилась ИВЛ в режиме нормовентиляции, коррекция внутричерепной гипертензии и обеспечение ЦПД выше 60 мм рт.ст. Получал фентанил 100 мкг/час и пропофол 150 мг/час. При повышении ВЧД свыше 20 мм рт.ст. введение маннитола

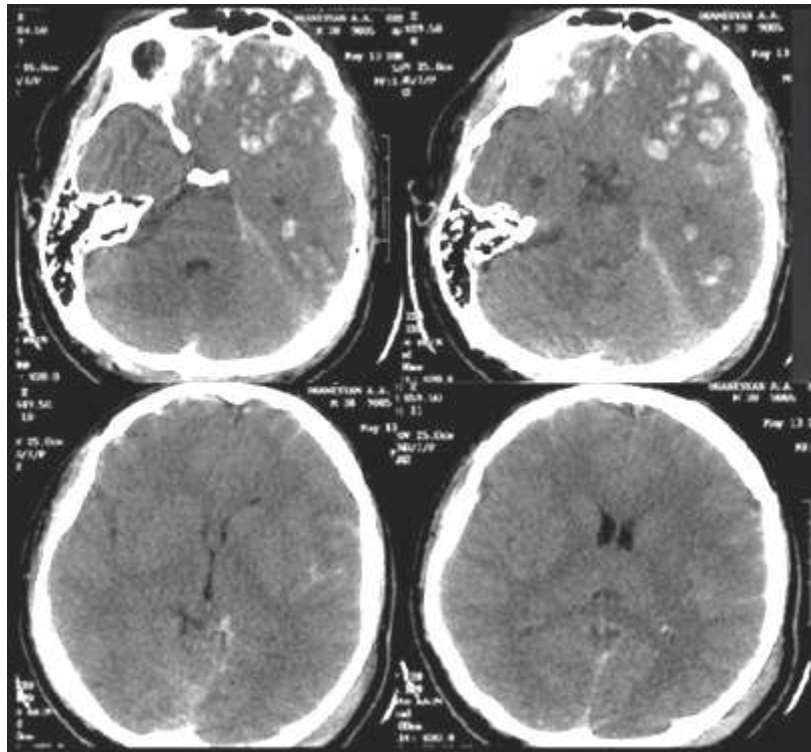


Рис. 64. Данные КТ на 2 сутки после травмы.

1г/кг, вазопрессорная поддержка с целью контроля ЦПД обеспечивалась инфузией норадреналина со скоростью 1,6 мг в час. На третьи сутки, при осмотре через 30 минут после отключения седации и наркотических анальгетиков, была отмечена отрицательная динамика – грубый орально-стволовой синдром в виде симптома Мажанди, узких зрачков, ограничение рефлекторного взора вверх. Гиперсаливация. Глотательные движения и кашлевой рефлекс резко угнетены. Низкий мышечный тонус в конечностях. Неврологический осмотр был прекращен из-за эпизода повышения ВЧД до 30-35 мм рт.ст., который устранено гипервентиляцией, возобновлением седации и аналгезии в прежних дозах, дополнительно проведена инфузия маннитола 15% – 400мл. От проведения теста с пробуждением в дальнейшем решено было отказаться. Осмолярность и уровень натрия в плазме был в норме. ИВЛ, SIMV, RR 14 , Vt 0,78 L, PS 14 cm H₂O, PEEP 6 cm H₂O, FiO₂ 40%. EtCO₂ 30 мм рт. ст. В течение суток субфебрильная температура до 37,7 – 38 °С. Проводилась контролируемая нормотермия системой наружного охлаждения «ТорусCool» до 36,5-37 °С. Гемодинамика поддерживалась

вазопрессорами (мезатон 8-10 мг/час) АД 135/70 – 165/90 мм рт. ст. По данным нейромониторинга (рис. 65) ВЧД от 18 до 35 мм рт.ст. ЦПД от 60 до 95 мм рт.ст., коэффициент ауторегуляции P_{rx} от -0,5 до 0,1. КТ не повторялось из-за нестабильной гемодинамики и внутричерепной гипертензии, которая провоцировалась на минимальные манипуляции и изменение положения больного. Наложение трахеостомы было отложено до стабилизации состояния больного. Проводилась консервативная терапия под контролем нейромониторинга.

На четвертые сутки эпизоды внутричерепной гипертензии. В течение них отмечено появление плато-волн ВЧД до 40 мм рт. ст., кратковременные снижения ЦПД ниже 50 мм рт.ст. на фоне плато-волн. В динамике отмечена устойчивая тенденция к увеличению коэффициента $P_{rx} > 0,2$, что свидетельствовало о срыве ауторегуляции мозгового кровотока (рис. 66). Произведено углубление седации: пропофол 250-300 мг/час, фентанил в прежней дозе, глубокая гипервентиляция до $EtCO_2$ 28 мм рт.ст. под контролем югулярной оксиметрии Sv_jO_2 не ниже 50%. Натрий от 145 до 149 ммоль/л. Осмолярность 310 мосмоль/л. В течение суток 15% раствор маннитола был использован четырехкратно, в общем объеме 1600 мл. После совместного обсуждения с нейрохирургами было решено выполнить декомпрессивную трепанацию.

Операция: Декомпрессивная краниэктомия лобно-теменно-височной области с двух сторон. Удаление субдуральной гигромы слева объемом 30 мл. Пластика ТМО надкостничным лоскутом слева.

На 5-6 сутки. В послеоперационном периоде отмечалась стабилизация ВЧД 5-12 мм рт.ст., ЦПД на уровне 60-65 мм рт.ст., $P_{rx} > 0,2$ (рис. 67). Доза пропофола снижена до 80 мг/час, введение фентанила прекращено, доза мезатона уменьшена до 5 мг в час. Контролируемая нормотермия прекращена, температура субфебрильная до 37,8. При осмотре вне седации: ШКГ 6 баллов, приведение со сгибанием в правой руке, без отчетливой локализации, слабое сгибание в правой ноге.

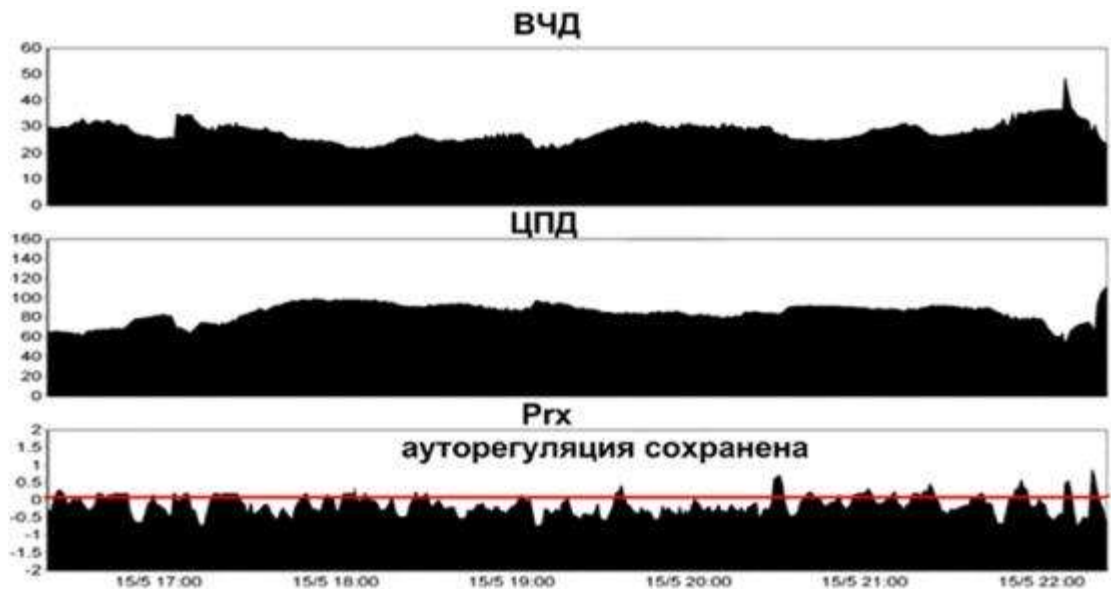


Рис. 65. Данные расширенного нейромониторинга на 3 сутки после травмы.

При пассивном открывании век глазные яблоки фиксированы в центральном положении, зрачки узкие, фотореакция ослаблена, слабый корнеальный рефлекс с двух сторон, редкие мигательные движения век. Нижняя челюсть отвисает, из ротовой полости обильное слюнотечение, язык несколько выступает за линию резцов, отечный. Нижнечелюстной рефлекс получен. АД 120/85 – 145/80 мм рт.ст., ЧСС 65 – 90 уд в минуту, ритм синусовый. ИВЛ, SIMV ЧД 14 в минуту, ДО 0,75 л, Поддержка давлением 12 см в.д.ст., ПДКВ 7 см в.д.ст., FiO₂ 40%.

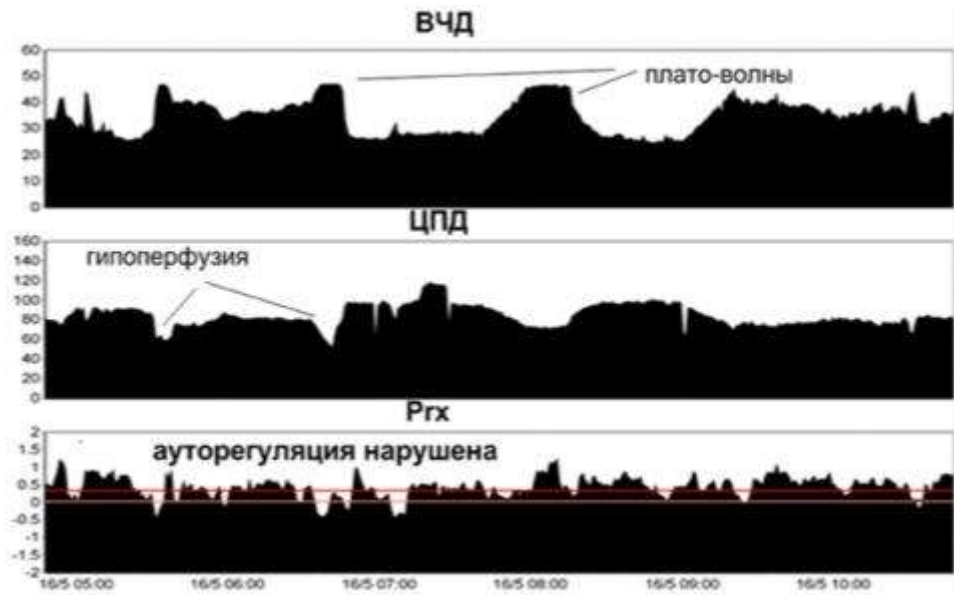


Рис. 66. Данные расширенного нейромониторинга на 4 сутки после травмы.

Дыхание в легких симметричное с двух сторон, жесткое, незначительное ослабление в заднебазальных отделах с двух сторон. Отмечается нарастание воспалительных маркеров в крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ЦРП 178 мг/л. Рентгенологически двухсторонняя пневмония. Проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности флоры. На 5 сутки была выполнена транскутанная дилатационная трахеостомия.

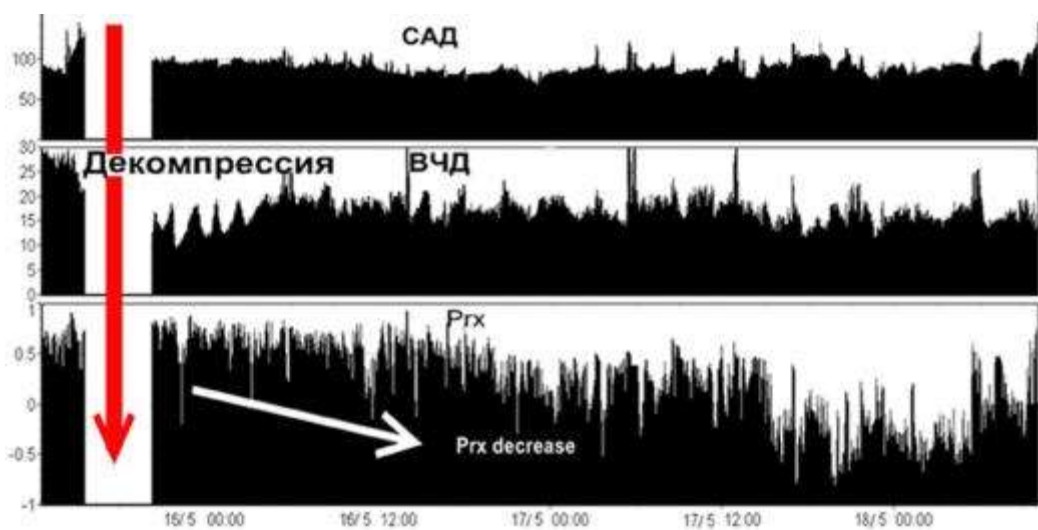


Рис. 67. Данные расширенного нейромониторинга после выполнения декомпрессивной краниэктомии.

На 7-11 сутки стабилизация гемодинамики, прекращение вазопрессорной поддержки и седативной терапии. Сохранялась субфебрильная температура. АД 120 – 130 / 60-70 мм рт.ст. ЧСС 80-90 уд в минуту. ВЧД в пределах 5-7 мм рт.ст. ЦПД 60-65 мм рт.ст. Значение $P_{T\dot{x}}$ варьировали от 0 до -0,1, что свидетельствовало о восстановлении ауторегуляции (рис.65) Нейромониторинг прекращен на 11 сутки. На 12-20 сутки состоялся регресс инфекционно-воспалительных проявлений, нормализация температуры, разрешение двусторонней пневмонии. В неврологическом статусе положительная динамика – ШКГ 10 баллов, легкий правосторонний гемипарез. Выполняет отдельные инструкции: пожимает руки по просьбе, активно жестикулирует. Стабильная гемодинамика, проводилась дыхательная реабилитация, переведен в СРАР 5 см H_2O , $FiO_2=25\%$, PS 10 см H_2O .

На 30-е сутки пациент на фоне восстановления сознания был отключен от ИВЛ. Гемодинамика стабильная. Через два месяца в связи с появлением раневой ликвореи больному успешно выполнена пластика ТМО в левой лобно-теменно-височной области. Позже в связи с развитием гидроцефалии было выполнено вентрикуло-перитонеальное шунтирование справа. Через 5 месяцев пациент был выписан из стационара. В неврологическом статусе сохранялся легкий правосторонний гемипарез, сенсорно-моторная афазия. Восстановилось глотание, был деканюлирован. В дальнейшем пациент проходил курсы реабилитационно-восстановительного лечения до 2 раз в год. Через 12 месяцев состояние по шкале исходов Глазго оценивалось, как умеренная инвалидизация.

Представленным клиническим примером показано, что наряду с традиционным мониторингом параметров ВЧД и ЦПД, мониторинг ауторегуляции мозговых сосудов позволяет своевременно принимать решение о выполнении декомпрессивной краниоэктомии. В представленном клиническом наблюдении стойкая регистрация срыва ауторегуляции на 4 сутки свидетельствовала о дальнейшей невозможности использования медикаментозных манипуляций со средним артериальным давлением и, соответственно,

лишало возможности безопасного обеспечения ЦПД выше 60 мм рт.ст. В соответствии с вышесказанным, любые попытки повышения САД приводили бы к пассивному повышению ВЧД и дальнейшему снижению ЦПД. Можно предположить, что при отсутствии мониторинга ауторегуляции интенсивная терапия протекала бы по варианту дальнейшего наращивания агрессивности, так как были сохранены резервы по использованию гиперосмолярных растворов, кроме того удавалось снижать ВЧД на углубление седации и проводить безопасное углубление гипервентиляции под контролем югулярной оксиметрии. Однако, в создавшейся клинической ситуации осмотические диуретики не могли рассматриваться, как средство продленной коррекции ВЧГ, так как прослеживалась тенденция к гипернатриемии, а доза маннитола достигла максимальных суточных доз. При наращивании агрессивности лечения ВЧГ в арсенале реаниматолога оставались методы гипотермии и барбитуровой комы. Барбитураты способны эффективно устранять внутричерепную гипертензию, но количество побочных осложнений вызванных их использованием нивелирует их положительный эффект на ВЧД [104; 259]. Одним из грозных осложнений является артериальная гипотензия, которая является мощным повреждающим фактором для травмированного мозга и значительно ухудшает исход при ЧМТ [104; 259]. Можно предполагать, что использование барбитуратов у данного пациента потребовало бы более высоких доз вазопрессоров и агрессивной инфузионной терапии, что само по себе могло привести к различным осложнениям: отек легких, почечная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность и т.д. [259]. Барбитураты на сегодняшний день рассматриваются, как последняя ступень агрессивной терапии ВЧГ и их использование не улучшает исходы при ЧМТ [31; 35; 43; 46; 259].

Метод гипотермии зарекомендовал себя эффективным методом коррекции внутричерепной гипертензии. Однако, международные многоцентровые исследования не показали улучшения исходов при использовании гипотермии в сравнении с традиционными методами интенсивной терапии

[248]. При этом было отмечено, что количество побочных осложнений, связанных с использованием гипотермии не уступает их количеству при использовании барбитуратов [248; 293]. Декомпрессивная краниоэктомия также не является панацеей, но в нашем клиническом случае продемонстрировала свою эффективность для коррекции ВЧГ и стабилизации ЦПД. Кроме того, после декомпрессии появилась возможность для снижения агрессивности методов интенсивной терапии в виде уменьшения доз седативных препаратов и катехоламинов. Мы смогли отменить наркотические анальгетики, отказаться от гипервентиляции, прекратить введение гиперосмолярных растворов и достигнуть нормализации уровня натрия и восстановления ауторегуляции.

Представленным клиническим примером была показана возможность нового подхода к принятию решения о декомпрессивной краниоэктомии у пострадавших с травматическим отеком головного мозга и внутричерепной гипертензией. Суть нового подхода заключается в непрерывной оценке ауторегуляции мозговых сосудов с помощью коэффициента P_{Tc} , наряду с такими важными параметрами нейромониторинга, как ВЧД и ЦПД. Мониторинг коэффициента P_{Tc} позволяет своевременно распознавать срыв ауторегуляции мозговых сосудов и дает возможность принимать решение о выполнении декомпрессивной краниоэктомии до момента наращивания агрессивных методов терапии (гипотермия, барбитуровая кома).

ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспертная оценка измерения ВЧД. Проведенное исследование подтвердило, что продолжительный опыт использования инвазивного ВЧД мониторинга в стенах нашего Института показал надежность данного метода измерения, возможность бесперебойного измерения ВЧД у одной из самых тяжелых популяций нейрохирургических больных – пострадавших с тяжелой ЧМТ. Одним из важных элементов точности оценки параметра является отсутствие дрейфа нулевого значения, свойственного для всех сверхточных измерительных приборов. Проведенное проспективное исследование, показало минимальное выявление дрейфа нуля в используемых датчиках ВЧД. При длительном измерении до 10 суток было установлено наличие дрейфа до 3 мм рт.ст., что принципиально не могло влиять на тактику принятия решения и своевременность интенсивной терапии. В ходе проведенной работы были изучены патофизиологический феномен внезапного повышения ВЧД. В результате проведенного исследования, а так же при анализе мировой литературы было установлено, что феномен плато-волн может регистрироваться у четверти пострадавших с тяжелой ЧМТ и, что характерно, преобладал при определенном типе церебральных повреждений (ДАП 1-2 вида, очаги ушиба 1-2 вида) и преимущественно среди пострадавших молодого возраста. Не менее важным является то, что регистрация данного феномена не ухудшала прогноз пострадавших. Интересно то, что данный феномен может развиваться только при сохранных механизмах ауторегуляции мозгового кровотока, что само по себе является прогностическим благоприятным маркером для исхода при ЧМТ. Важность изучения данного феномена, понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования данного вида волн ВЧД, обеспечивает правильную интерпретацию, дает возможность своевременно распознавать данный вид волн, и помогает практическому врачу выбрать лечебную тактику. Проведенное исследование позволило подтвердить ранее предложенную теорию происхождения плато-волн: они являются вазогенными по происхождению, в основе их лежит вазодила-

тация церебральных сосудов. Пусковым механизмом может служить нестабильность перфузии головного мозга, при условии сохраненных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. Одним из ведущих механизмов является нестабильность ЦПД, нарушение венозного оттока и нарушение ликвороциркуляции. Принципы коррекции плато-волн ВЧД ничем не отличаются от общепринятых методов коррекции ВЧД, но с учетом понимания первопричины должны быть ориентированы на механизм вазоконстрикции мозговых сосудов (гипервентиляция, повышение ЦПД, улучшение венозного оттока и ликвороциркуляции).

Проведенный анализ осложнений мониторинга ВЧД за 10 лет в стенах нашего НИИ нейрохирургии показал, что процент осложнений соответствует мировым данным. Количество геморрагических осложнений в пределах 2,4%, и только, 1,2% требует проведения нейрохирургического вмешательства. Анализ установил, что данные осложнения потенциально устранимы. Основной причиной возникновения геморрагических осложнений является нарушение техники выполнения трепанации черепа и имплантации паренхиматозного датчика ВЧД. Проспективное исследование в ОРИТ за период 3 лет с использованием инфекционного мониторинга показало, что использование инвазивного мониторинга ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ не влияет на частоту возникновения менингита и венитрикулита в исследуемой популяции. Частота возникновения менингита среди популяции с мониторингом ВЧД была незначительной, и соответствовала данным мировой литературы. Доминирующим и не жизнеугрожающим осложнением было чрезмерное погружение паренхиматозного датчика, выявляемое при контрольном КТ. Данное осложнение устранялось незамедлительно путем подтягиванием датчика.

Важным клиническим выводом был пересмотр эталонности измерения ВЧД посредством измерения ликворного внутрижелудочкового давления. Как показало проспективное исследование, более точным и надежным является паренхиматозное измерение ВЧД, в условиях проведения ликворного

дренирования. При проведении (по показаниям) ликворного дренирования и измерения ВЧД для точного измерения ВЧД целесообразно использовать паренхиматозный датчик.

Ретроспективный и проспективный анализ позволил уточнить частоту развития ВЧГ в остром периоде у пострадавших с ЧМТ. Критерием развития ВЧГ было повышение ВЧД свыше 20 мм рт.ст. длительностью свыше 10 минут. По нашим данным наибольшая частота выявления ВЧГ была зарегистрирована на 3-4 сутки с момента травмы. Проведен анализ показаний для проведения мониторинга ВЧД у пострадавших находящихся в коме и пострадавших находящихся в сопоре или оглушении. Установлено, что у пострадавших с тяжелой ЧМТ, находящихся в коме, существующие показания для мониторинга ВЧД превосходят частоту выявления патологии по данным КТ на 6%. При последующем мониторинге ВЧД частота выявления ВЧГ на 3-4 сутки составляет 46%. Установлено, что потенциальной группой для снижения инвазивного мониторинга ВЧД может считаться группа с ДАП-1. Частота развития ВЧГ у данной категории пострадавших минимальная и составляет 8%. Разработка и внедрение протокола показаний для мониторинга ВЧД у пострадавших со ШКГ ≥ 9 баллов, показало свою эффективность. Критериями для расширения показаний для инвазивного мониторинга ВЧД среди данной популяции пострадавших стали: 1) отрицательная динамика неврологического статуса в виде нарастания фокальной неврологической симптоматики или снижения по ШКГ на 2 и более баллов от исходного состояния; 2) невозможность неврологической оценки в связи с необходимостью проведения седативной терапии для купирования психомоторного беспокойства или проведения синхронизации с ИВЛ. Наибольшая частота развития ВЧГ регистрировалась в первые 2 суток и достигала 67-91%. В отличие от популяции пострадавших находящихся в коме, в группе пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов частота выявления патологии по данным КТ превосходила частоту выставленных показаний для мониторинга ВЧД на 19%. Объективной причиной тому явилась возможность среди данной популяции

проводить доступный и клинико-неврологический мониторинг. Однако, частота регистрации ВЧГ среди пострадавших, которым были выставлены показания для инвазивного мониторинга ВЧД, была значительно выше, чем в группе пострадавших в коме, и составила 86%. Данный факт может считаться подтверждением чувствительности протокола в выявлении ВЧГ, и эффективности используемых критериев для принятия решения о проведении мониторинга среди пострадавших с ШКГ ≥ 9 баллов. При анализе частоты развития ВЧГ в группах с различным ведущим субстратов первичного повреждения не было установлено достоверных различий, но отмечена внутригрупповая закономерность в виде увеличения частоты ВЧГ по мере увеличения градации диффузного и очагового повреждения. Максимальная частота регистрации ВЧГ при ДАП 3-4 вида (50-59%) и ушибах 3 вида (50%), а в группе с интракраниальными гематомами среди пострадавших с внутримозговыми гематомами (71%). Так же была установлена межгрупповая специфика в виде преобладания ранней ВЧГ (в первые 5 суток) в группе диффузным повреждением (92%) и гематомами (87%) и поздней ВЧГ, с развитием после 5-х суток у 21% пострадавших, в группе с очаговыми повреждениями. Наиболее высокие значения ВЧД регистрировались при развитии ВЧГ среди пострадавших с гематомами.

Как показал проведенный анализ, у 60% пострадавших удавалось обеспечивать постоянный контроль среднего артериального давления и не допускать развития эпизодов артериальной гипотензии (САД менее 65 мм рт.ст.). Медиана САД в популяции составила 90 мм рт.ст. При проведении непрерывного мониторинга было установлено, что средняя величина САД у 99% превышала значение 65 мм рт.ст., но различные по продолжительности эпизоды артериальной гипотонии регистрировались у 40% пострадавших, причем у большинства пострадавших (78%) гипотония не превышала 5 часов за все время мониторинга. Данный факт может свидетельствовать об эффективном контроле гемодинамики среди пострадавших с ЧМТ. Проведенный анализ установил, что только у 6% пострадавших не регистрирова-

лись эпизоды повышения САД свыше 110 мм рт.ст., в то время как у 53% пострадавших САД превышало указанные значения суммарно длительностью до 20 часов, у 21% пострадавших длительностью от 20 до 40 часов и у 13% – свыше 40 часов. Следует отметить, что регистрируемые повышения САД являются суммарной величиной за время мониторинга. Кроме того как было показано 74% пострадавших представляли эпизоды повышенного САД до 40 часов, как правило в острейшем периоде ЧМТ, что совпадало с пиком повышения ВЧД. В большинстве случаев данные повышения могли быть вызваны стремлением клиницистов поддержать ЦПД в безопасных границах при повышении ВЧД. Нельзя исключать и тот факт, что у части пострадавших мы регистрировали эпизоды рефлекторного повышения АД в виде стволовых реакций на фоне дислокационных нарушений, а так же при развитии плато-волн ВЧД. Корреляционный анализ показал, что из всех параметров артериального давления только длительность гипотензии (САД < 65 мм рт.ст.) коррелировала с выживаемостью при ЧМТ ($r=-0,16$, $P < 0,05$).

Наше исследование подтвердило, что строгий контроль ЦПД обеспечивал минимизацию эпизодов гипоперфузии. Только у 3% пострадавших медиана ЦПД опускалась ниже 50 мм рт.ст. Интересным был факт, что только у 17% пострадавших медиана ЦПД находилась в пределах соответствующих международным рекомендациям, т.е. в пределах 50-70 мм рт.ст. У большинства пострадавших (77%) в нашем исследовании ЦПД находилось в пределах значений 70-90 мм рт.ст. Наблюдаемая тенденция к «смещению» фактического ЦПД «вправо» подтверждалась распределением длительности эпизодов гипо – и гиперперфузии. Так длительность гипоперфузии составила 0,3 [0; ,4] часа, что может свидетельствовать о достаточно успешном контроле ЦПД во всей популяции наблюдения. При этом регистрируется четкая тенденция к обеспечению более высоких значений ЦПД. Так длительность гиперперфузии во всей популяции составила 73 [39; 16] часов. По нашему мнению данная тенденция диктовалась клинической ситуацией, наличием эпизодов ВЧГ, использованием первично ВЧД – ориентированной

терапии, которая на фоне снижения ВЧД, при стабильном или повышенном САД, обеспечивала более высокие значения ЦПД. Кроме того, данную тенденцию можно объяснить объективным фактом, таким как смещением границ ауторегуляции вправо, что подтверждается расчетным оптимальным ЦПД. Согласно полученным данным у 54% пострадавших границы оптимального ЦПД находились в пределах 70-90 мм рт.ст., у 23% пострадавших в пределах 50-70 мм рт.ст. и у 23% выше 90 мм рт.ст. Оптимальное ЦПД было возможно рассчитать с помощью программного обеспечения в он-лайн режиме у 83% пострадавших. Сам факт присутствия оптимального ЦПД свидетельствовал о сохранности ауторегуляции мозгового кровотока и коррелировал с выживаемостью. Проведенный анализ показал, что значение ЦПД свыше 70 мм рт.ст. обеспечивает снижение летальности в диапазоне значений от 70 до 90 мм рт.ст., но при значении свыше 90 мм рт.ст. увеличивает долю неблагоприятных исходов.

Ауторегуляция мозгового кровотока. Частота нарушенной ауторегуляции в исследуемой популяции пострадавших составила 60%. Определена связь утраты ауторегуляции с первичным субстратом церебрального повреждения. При диффузном повреждении нарушение ауторегуляции встречается у 48% пострадавших, при очаговом повреждении – у 65% и при интракраниальных гематомах у 69% пострадавших с ЧМТ. Установлено, что в группе пострадавших с полной утратой ауторегуляции достоверно возрастает частота и продолжительность ВЧГ, достоверно ниже значения фактического и оптимального ЦПД, но при этом возрастает их дельта. Коэффициент ауторегуляции P_{rx} зарекомендовал себя, как независимый фактор выживания при ЧМТ. При регистрации состояния полной утраты ауторегуляции по данным коэффициента P_{rx} достоверно возрастает доля неблагоприятных и летальных исходов.

Разработка нового комплекса нейромониторинга, ориентированного на использование современного программного обеспечения, предоставляет клиницисту новые возможности по оценке и мониторингу физиологических

параметров (ВЧД, ЦПД и статус ауторегуляции мозгового кровотока) и формирует основу для внедрения и практического применения индивидуализированной интенсивной терапии. Индивидуализированная интенсивная терапия позволяет выбрать стратегию интенсивной терапии в зависимости от тяжести состояния, возможностей компенсаторных механизмов, состояния ауторегуляции мозгового кровотока, выбрать безопасные границы ЦПД, своевременно принять решение о выполнении декомпрессивной краниоэктомии, избежать неоправданной агрессивной терапии (барбитураты и гипотермия), что приводит к снижению летальности и увеличению доли выживших в группе пострадавших с неконтролируемой ВЧГ, а так же к увеличению доли благоприятных исходов в группе пострадавших с использованием консервативных методов коррекции ВЧД. Использование современного диагностического комплекса с включением перфузионного КТ и компьютеризированного нейромониторинга позволяет использовать пациент-ориентированную стратегию коррекции высоких значений ВЧД, выбора оптимальных границ ЦПД в отдельных, наиболее сложных клинических ситуациях, проводить патофизиологически обоснованную интенсивную терапию с учетом гетерогенности регионарного мозгового кровотока, статуса ауторегуляции мозгового кровотока и выраженности внутричерепной гипертензии.

ВЫВОДЫ

1. При тяжелой черепно-мозговой травме наряду с клинической оценкой тяжести состояния, верификацией вида патологии с помощью компьютерной томографии, важное значение для патогенетически обоснованного персонализированного лечения и прогноза, имеют мониторинг церебрального перфузионного давления и ауторегуляции мозгового кровотока, которые требуют инвазивного измерения внутричерепного и артериального давлений, а также соответствующего программного обеспечения.

2. Показаниями для проведения инвазивного мониторинга внутричерепного и артериального давлений, а также ауторегуляции кровотока при травме мозга являются: развитие комы и наличие патологических интракраниальных изменений на компьютерных томограммах. У пострадавших, находящихся в сопоре или оглушении при наличии патологических субстратов по данным компьютерной томографии могут возникать показания для проведения мониторинга этих параметров, в случае ухудшения клинического состояния, требующего проведения седации и искусственной вентиляции легких, ограничивающих возможности контроля неврологического статуса.

3. Мониторинг внутричерепного давления и ауторегуляции мозгового кровотока может осуществляться как методом измерения внутрижелудочкового ликворного давления, так и паренхиматозным методом, который характеризуется минимальным дрейфом нуля и коррелирует с внутрижелудочковым давлением ($R=0,83$, $p<0,01$). При использовании ликворного дренирования, с целью коррекции внутричерепной гипертензии, для обеспечения точного измерения внутричерепного давления и состояния ауторегуляции мозгового кровотока целесообразно использовать паренхиматозный метод измерения ВЧД.

4. У пострадавших с развитием комы с момента травмы частота внутричерепной гипертензии составляет 64%, а умеренные P_{rx} $[0; 0,2]$ или грубые нарушения ауторегуляции P_{rx} $]0,2; 1]$ мозгового кровотока наблюдаются у 46% и 14%, соответственно. У пострадавших со стертым светлым

промежутком и последующим ухудшением клинического состояния частота внутричерепной гипертензии составляет 86%, а умеренные или грубые расстройства ауторегуляции мозгового кровотока – 56% и 31%, соответственно.

5. У пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, требующих мониторинга внутричерепного давления, при сохранной ауторегуляции мозгового кровотока летальность составляет 5% (3 из 63), умеренно нарушенной – 7% (7 из 73) и грубо нарушенной – 43% (10 из 23). У 57% пострадавших с грубым нарушением ауторегуляции мозгового кровотока наблюдаются неблагоприятные исходы (смерть или глубокая инвалидизация).

6. У пострадавших с развитием комы с момента травмы, либо ухудшением клинического состояния после стертого светлого промежутка и наличием (по данным компьютерной томографии) интракраниальной патологии при ВЧД не выше 20 мм рт.ст летальность составляет 7%, при ВЧД в пределах 21-30 мм рт.ст. – 11%, а при ВЧД свыше 30 мм рт.ст. летальность составляет 34% ($p=0,01$). Повышение внутричерепного давления в виде плато-волн выявляется в 25,5% наблюдений тяжелой черепно-мозговой травмы, что при сохранной или умеренно нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения не является прогностически неблагоприятным признаком.

7. При тяжелой травме и компьютерно-томографической верификации диффузного повреждения мозга частота развития ВЧГ составляет 47%, очаговых ушибов – 66% и сдавления мозга внутричерепными гематомами – 73%. В этих же группах пострадавших частота умеренно или грубо нарушенной ауторегуляции составляет 48%, 65% и 69%, соответственно, что указывает на сопряженность развития внутричерепной гипертензии и нарушений ауторегуляции мозгового кровотока. Сочетание внутричерепной гипертензии (ВЧД более 30 мм рт. ст.) и грубого нарушения ауторегуляции ($P_{rx} > 0,2$) сопровождается наиболее высокой летальностью 67%.

8. Доминирующим паттерном нарушения объемного кровотока в основных сосудистых бассейнах мозга, по данным КТ перфузии, является ишемия (31/40 (78%)) и реже ее сочетание с регионарной гиперемией (6/40

(15%)) и редко – гиперемия (3/40 (8%)). Показатели ЦПД, выходящие за пределы диапазона 50-90 мм рт.ст., являются неблагоприятным прогностическим признаком, что обосновывает необходимость наращивания агрессивности интенсивной терапии, как при снижении ЦПД ниже 50 мм рт.ст., так и его повышении более 90 мм рт.ст. с целью уменьшения риска ишемии или гиперемии, соответственно.

9. При сохранных механизмах ауторегуляции и внутричерепного давления 20 мм рт.ст. и менее, церебрально – перфузионное давление целесообразно поддерживать в пределах 50-70 мм рт.ст., а при повышении внутричерепного давления выше 20 мм рт.ст., наряду с общепринятыми мероприятиями по коррекции внутричерепной гипертензии, следует контролировать среднее артериальное давление для обеспечения церебрально-перфузионного давления в пределах 50-90 мм рт.ст. При частично утраченной ауторегуляции мозгового кровотока и внутричерепного давления 20 мм рт.ст. и менее, следует контролировать церебрально-перфузионного давления в пределах 50-70 мм рт.ст., а при внутричерепном давлении выше 20 мм рт.ст. в пределах от 70 до 90 мм рт.ст.

10. При полной утрате ауторегуляции мозгового кровотока, независимо от уровня внутричерепного давления, следует избегать значений церебрально-перфузионного давления выше 70 мм рт.ст., а при развитии стойкой внутричерепной гипертензии следует использовать агрессивные методы коррекции внутричерепной гипертензии (барбитураты, гипотермия и/или декомпрессивная краниоэктомия).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пострадавших с тяжелой ЧМТ для корректного измерения ВЧД при использовании ликворного дренирования через НВД необходимо использовать паренхиматозное измерение ВЧД.

2. Большинство геморрагических осложнений, связанных мониторингом ВЧД потенциально устранимы. Для снижения частоты геморрагических осложнений следует строго выполнять технику выполнения трепанации черепа.

3. Показания для мониторинга ВЧД среди пострадавших с ДАП-1 должны быть минимизированы в связи низкой частотой развития ВЧГ (8%). Показания для мониторинга ВЧД должны уточнять в динамике на основании повторного КТ.

4. У пострадавших с тяжелой ЧМТ при очаговом виде повреждения по данным КТ мониторинг ВЧД должен проводиться свыше 5 суток в связи с вероятностью развития отсроченной ВЧГ у 21% пострадавших.

5. В остром периоде ЧМТ для безопасного управления САД и обоснованного обеспечения ЦПД, в соответствии с международными рекомендациями, следует дополнять мониторинг САД/ ВЧД / ЦПД мониторингом коэффициента P_{rx} .

6. В остром периоде ЧМТ перфузионное КТ дополняет данные мультимодального мониторинга САД/ ВЧД / ЦПД/ P_{rx} и облегчает выбор между ВЧД и ЦПД-ориентированным протоколом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амчеславский В.Г. Интенсивная терапия вторичных поврежденных головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы (диагностика, мониторинг, алгоритмы терапии): автореф. дис. д-ра мед. наук / В.Г. Амчеславский. – М., 2002. – 57 с.
2. Белкин А.А. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: метод. руководство для врачей/ А.А. Белкин, А.М. Алашеев, С.Н. Инюшкин. – Петрозаводск: Интелтек, 2006. – 103 с.
3. Белкин А.А. Мониторинг краниоспинального комплайенса при церебральной недостаточности/ А.А. Белкин, Б.Д. Зислин, Д.С. Доманский // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – №2. – С. 34-36.
4. Блинков С.М. Смещение и деформация головного мозга: морфология и клиника./ С.М.Блинков, Н.А. Смирнов. – Л:Медицина, 1967. – 202 с.
5. Брагина Н.Н. Уровень преимущественного поражения головного мозга/ Н.Н. Брагина, А.А. Потапов, О.С. Зайцев и др.// Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы/ под ред. О.С. Зайцева. – М: «Медпресс-информ», 2011. – С. 226-236.
6. Гайдар Б.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии// Журнал вопросы нейрохирургии. – 1998. – №3. – С. 31.
7. Гайдар Б.В. Полуколичественная оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга в норме// Журн. невропатологии и психиатрии. – 2000. – №6. – С. 38.
8. Глазман Л.Ю. Регионарный и полушарный мозговой кровоток у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой: автореф. дис. ... канд.мед.наук/ Л.Ю. Глазман – М., 1988. – 23 с.

9. Громов В.С. Перфузионно-метаболическое сопряжение при острой церебральной недостаточности. Исследование ACIPS. ЧАСТЬ 1. Оценка объемного мозгового кровотока/ В.С. Громов, А.Н. Агеев, А.М. Алашеев и др.// Анестезиология и реаниматология. – 2013. – №4. – С. 37-41.
10. Демченко И. Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга/ И.Т. Демченко. – Л: Наука, 1983. – 173 с.
11. Зайцев О.С. Комплексная реабилитация пострадавших с психическими расстройствами вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы. Неврологический вестник/ О.С. Зайцев, А.А. Потапов, Е.В. Шарова// Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. – 2009. – №4. – С. 18-21.
12. Зайцев О.С. Оптимизация психофармакотерапии после тяжелой черепно-мозговой травмы/ О.С. Зайцев, М.В. Челяпина, О.А. Гриненко и др.// Доктор.Ру. – 2011. – №4. – (63). – С. 60-63.
13. Захарова Н.Е. Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повреждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии/ Н.Н. Захарова, А.А. Потапов, В.Н. Корниенко// Журн. вопр. нейрохирургии. – 2010. – №2.– С. 3-9.
14. Захарова Н.Е. Исследования регионарного объемного мозгового кровотока и объема крови с помощью КТ-перфузии у больных с черепно-мозговой травмой и ее последствиями/ Н.Е. Захарова, А.А. Потапов, В.Н. Корниенко и др.// IV съезд нейрохирургов России: сб. материалов. – М., 2006. – С. 504.
15. Коновалов А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: /А.Н.Коновалов, Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов. – М.:Антидор, 1998.– т.1. – 552 с.

16. Корниенко В.Н. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом компьютерной томографии/ В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин, О.С. Пьяных и др.// Мед. визуализация. – 2007. – №2. – С. 70-81.
17. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. – М.: Медицина, 1987. – 283 с.
18. Коршунов А.Е. Физиология ликворной системы и патофизиология гидроцефалии/ А.Е. Коршунов// Журн. вопр. нейрохирургии. – 2010 – №2 – С. 45-50.
19. Крылов В.В. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным с черепно-мозговой травмой в стационарах департамента здравоохранения г. Москвы. Часть 1./ В.В. Крылов, Ю.С. Иоффе, А.Э. Талыпов // Нейрохирургия. – 2008. – №2. – С. 54-59.
20. Крылов В.В. Принципы мониторинга внутричерепного давления/ В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов// Анналы клинической и эксперим. неврологии. 2014 – т.8., №1 – С.44-48.
21. Крылов В.В. Диагностика и принципы лечения вторичных повреждений головного мозга/.В. Крылов, С.В. Царенко// Нейрохирургия. – 2005. – №1. – С.4-8.
22. Кузьков В.В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии/ В.В. Кузьков, М.Ю. Киров. – Архангельск: СГМУ, 2008. – 244 с.
23. Лихтерман Л.Б. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы/ Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, М.М. Филатов. М., 2008. – 157 с.
24. Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга/ Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук и др.// Consilium medicum. – 2009. – Т. 11, №2. – С. 67-74.

25. Лихтерман Л.Б. Клиническая классификация, концептуальные подходы и высокие технологии в лечении последствий черепно-мозговой травмы/ Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, Ф.А. Сербиненко и др.// Consilium medicum Неврология. – 2008. – №1. – С. 22-31.
26. Матуев К.Б. Клинико-эпидемиологическая характеристика острой черепно-мозговой травмы у детей Кабардино-Балкарской республики/ К.Б. Матуев, А.А. Артарян, Л.Б. Лихтерман и др.//Журн. вопр. нейрохирургии. – 2006. – №1. – С. 33-36.
27. Меликян З.А. Влияние фармакотерапии на когнитивные нарушения после черепно-мозговой травмы/ З.Я. Меликян, О.С. Зайцев, Ю.В. Микадзе и др.// Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, №4. – С. 89-95.
28. Морган Дж. Э. Клиническая анестезиология: в 3 кн. /Дж.Э. Морган, С.М. Мэгид: пер. с англ. – М.; Пб.: Бином – Невский Диалект, 2001. – Кн.1 – 396 с.
29. Непомнящий В.П. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и её последствия// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме/ В.П. Непомнящий, Л.Б. Лихтерман, В.В. Ярцев; под ред. А.Н. Коновалова. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1 – С. 129-147.
30. Ошоров А.В. Мониторинг церебрально-перфузионного давления в интенсивной терапии/ А.В. Ошоров, А.С. Горячев, К.А. Попугаев и др.// Вест. анестезиологии и реаниматологии. – 2013. –Т.10, №2. – С. 52-59.
31. Петриков С.С. Коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутрочерепными кровоизлияниями: автореф. дис. ... д-ра мед. наук/ С.С. Петриков. – М., 2009. – 234 с.
32. Потапов А.А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: автореф. дис. ...д-ра мед. наук/ А.А. Потапов.– М.,1990. –334 с.

33. Потапов А.А. Длинные ассоциативные пути белого вещества головного мозга: Современный взгляд с позиций нейронаук/ А.А. Потапов, С.А. Горяинов, В.Ю. Жуков и др.// Журнал вопросы нейрохирургии. 2014. – Т. 78, №5. – С. 66-77.
34. Потапов А.А. Нейроанатомические основы травматической комы: Клинические и магнитно-резонансные корреляты/ А.А. Потапов, Н.Е. Захарова, В.Н. Корниенко и др.// Вопр. нейрохирургии. 2014. – Т. 78, №1. – С. 4-13.
35. Потапов А.А. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы/ А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б. Лихтерман и др.// Вопр. Нейрохирургии. – 2006. – т.70, №3 – С. 3-10.
36. Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: научные и прикладные аспекты, проблемы/ А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук и др.// Медицина катастроф. – 2010. – №2. – С. 38-41.
37. Потапов А.А. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы/ А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук и др.// Анналы клинич. и эксперим. неврологии. – 2010. – т. 4, №1. – С. 4-12.
38. Потапов А.А. К изучению социально-экономических аспектов последствий нейротравмы/ А.А. Потапов, Н.А. Потапова, Л.Б. Лихтерман// Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2011. – №4. – С. 3-10.
39. Промыслов М.Ш. Обмен веществ в мозге и его регуляция при черепно-мозговой травме/ М.Ш. Промыслов. – М: Медицина, 1984. – 88 с.
40. Пронин И.Н. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография в оценке проводящих путей головного мозга при диффузном аксональном повреждении/ И.Н. Пронин, Л.М. Фадеева, Н.Е. Захарова и др.// Вестн. Рентгенологии и радиологии. – 2009. – №4 – С. 12-22.

41. Пронин И.Н. Перфузионная КТ: Исследование мозговой гемодинамики в норме/ И.Н. Пронин, Л.М. Фадеева, Н.Е. Захарова и др.// Мед. визуализация. – 2007. – №3. – С. 8-12.
42. Угрюмов В.М. Клиника, диагностика и лечение тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы / В.М. Угрюмов, Ю.В. Зотов // Руководство по нейротравматологии. – М.: Медицина, 1979. – Т.1. – С. 276-304.
43. Царенко С.В. Современные подходы к интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы/ С.В. Царенко// Анестезиология и реаниматология. – 2003. – №2. – С. 45.
44. Шахнович А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения: Транскраниальная доплерография/ А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович. – М., 1996, 446 с.
45. Шмидт Р. Нервная и гуморальная регуляция. Кровь и кровообращение. Дыхание/ Р.Шмидт, Г.Тевс// Физиология человека/ под ред. П.Г. Костюка – М.: Мир, 1996. – С. 333-641.
46. Щеголев А.В. Дифференцированный подход при формировании стратегии и тактики интенсивной терапии пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой: дис. ...д-ра. мед. наук/ А.В. Щеголев. – Спб., 2010 – 363 с.
47. Aaslid R. Cerebral autoregulation dynamics in humans/ R. Aaslid, K.F. Lindegaard, W. Sorteberg W. et al. // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 45-52.
48. Abrams J. H., Cardiopulmonary monitoring/ J.H. Abrams, F. Cerra, J.W. Holcroft// Care of surgical patient/ Ed. W.W. Wilmore. – New York: Scientific American Medicine, 1989. – P. 1-27.
49. Adelson PD. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents/ P.D. Adelson, S.L. Bratton, N.A. Carney et al.// *Pediatr. Crit. Care Med.* – 2003; – №4(3 Suppl.). – S. 72-75.

50. Allin D. Laboratory testing of the Pressio intracranial pressure monitor/ D. Allin, M. Czosnyka, Z. Czosnyka// *Neurosurgery*. – 2008 Vol. 62, №5. – P. 1158 – 1161.
51. Al-Tamimi Y.Z. Assessment of zero drift in the Codman intracranial pressure monitor: a study from 2 neurointensive care units/ Y.Z. Al-Tamimi, A. Helmy, S. Bavetta, et al.// *Neurosurgery*. – 2009. –Vol. 64, №1. – P.94-98.
52. Anderson R.C. Complications of intracranial pressure monitoring in children with head trauma/ R.C. Anderson, P. Kan, P. Klimo P, et al.// *J Neurosurg*. – 2004. – Vol. 101, №1 Suppl. –P. 53-58.
53. Andresen M, Juhler M, Thomsen OC. Electrostatic discharges and their effect on the validity of registered values in intracranial pressure monitors/ M. Andresen, M. Juhler, O.C. Thomsen// *J. Neurosurg*. – 2013. – Vol. 119, №5. – P. 1119-1124.
54. Andrews P. Intracranial pressure. Part one: Historical overview and basic concept/ P. Andrews, G. Citerio // *Intensive Care Med*. – 2004. – Vol. 30. – P. 1730-1733.
55. Aries M.J. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury/ M.J. Aries, M. Czosnyka, K.P. Budohoski// *Crit Care Med*. – 2012 – Vol. 40, №8. – P. 2456 – 2463.
56. Artru F. Monitoring of intracranial pressure with intraparenchymal fiberoptic transducer. Technical aspects and clinical reliability/ F. Artru, A. Terrier, I. Gibert et.al.// *Ann Fr Anesth Reanim*. – 1992. – Vol. 11, №4. – P. 424-429.
57. Asgeirsson B., Grande PO., Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation/ B. Asgeirsson, P.O. Grande, C.H. Nordstrom// *Intensive Care Med*. – 1994. – Vol. 20. – P 260 – 267.

58. Auer L.M. Intracranial pressure oscillations (B-waves) caused by oscillations in cerebrovascular volume/ L.M. Auer, I. Sayama// *Acta Neurochir (Wien)*. – 1983. – Vol. 68. – P. 93–100.
59. Avezaat C.J. Cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial volume-pressure relationships/ C.J. Avezaat, J.H. van Eijndhoven, D.J. Wyper// *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1979.– Vol. 42, №8. – P. 687-700.
60. Avezaat C.J. Cerebrospinal Fluid Pulse Pressure// *Cerebral Pulse Pressure and Craniospinal Dynamics*. – Amsterdam: Décor Davids, 1984. – p. 57-69.
61. Avezaat C.J. Clinical observations on the relationship between cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial pressure/ C.J. Avezaat, J.H. van Eijndhoven// *Acta Neurochir*. –1986. – Vol. 79. –P. 13-29.
62. Avezaat C.J. The role of the pulsatile pressure variations in intracranial pressure monitoring/ C.J. Avezaat, J.H. van Eijndhoven// *Neurosurg Rev*. – 1986. – Vol.9. №1. – P. 113-120.
63. Balestreri M. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury? /M. Balestreri, M. Czosnyka, L.A. Steiner et al.// *Acta Neurochir (Wien)*. – 2004. – Vol. 146, №2 – P. 131-141.
64. Bekar A. Complications of brain tissue pressure monitoring with a fiberoptic device/ A. Bekar, S. Gören,E. Korfali // *Neurosurg Rev*. – 1998. – Vol. 21, №4. – P. 254-259.
65. Bekar A. Risk factors and complications of intracranial pressure monitoring with a fiberoptic device/ A. Bekar, S. Doğan, F. Abaş// *J Clin Neurosci*. – 2009. – Vol. 16, №2. – P. 236-240.
66. Bevan A.T. Direct arterial pressure recording in unrestricted man/ A.T. Bevan, A.J. Honour, F.H. Stott// *Br Heart J*. – 1969. – Vol. 31, №3. – P. 387-388.

67. Binz DD, Toussaint LG 3rd, Friedman JA. Hemorrhagic complications of ventriculostomy placement: a meta-analysis/ D.D. Binz, L.G. Toussaint, J.A. Friedman // *Neurocrit Care*. – 2009. – Vol. 10, №2. – P. 253-256.
68. Birch A.A. Erroneous intracranial pressure measurements from simultaneous pressure monitoring and ventricular drainage catheters/ A.A. Birch, C.A. Eynon, D. Schley// *Neurocrit Care*. – 2006. – Vol. 5, №1. – P. 51-54.
69. Bosch M. Program. Implementing evidence-based recommended practices for the management of patients with mild traumatic brain injuries in Australian emergency care departments: study protocol for a cluster randomised controlled trial/ M. Bosch, J.E. McKenzie, D. Mortimer// *Trials*. – 2014. – Vol. 11, №15. – P. 281.
70. Bouma G.J. Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury/ C.J. Bouma, J.P. Muizelaar// *J Neurotrauma*. – 1992. – Vol. 9, suppl 1. – S. 333-348.
71. Bouma G.J. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired Autoregulation/ G.J. Bouma, J.P. Muizelaar// *J Neurosurg*. – 1990. – Vol. 73, №3. – P. 368-374.
72. Bowles A.P Implications of neurophysiological parameters in persons with severe brain injury with respect to improved patient outcomes: a retrospective review/A.P. Bowles, L. Pasierb, T. Simunich// *Brain Inj*. – 2012. – Vol. 26, №12. – P. 1415–1424.
73. Brady K.M. Continuous measurement of autoregulation by spontaneous fluctuations in cerebral perfusion pressure: comparison of 3 methods/ K.M. Brady, J.K. Lee, K.K. Kibler et al.// *Stroke*. – 2008. – Vol. 39, №9. – P.2531–2537.
74. Brady K.M. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury in children/ K.M. Brady, D.H. Shaffner, J.K. Lee// *Pediatrics*. – 2009. – Vol. 124, №6. – P: 1205-1212.

75. Bratton S. L. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury/ S.L. Bratton, R.L. Davis// Neurosurg. – 1997. – Vol. 40. – P. 707-712.
76. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology/ S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, suppl. 1. – S45-54.
77. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IV. Infection prophylaxis// S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, suppl 1. – S26-31.
78. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds// S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, suppl. 1. – S55 – 58.
79. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation// S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007.– Vol. 24, suppl 1. – S7-13.
80. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds// S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, suppl 1. – S59-64.
81. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. // S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007.– Vol. 24, suppl 1. – S87-90.
82. Bratton S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. // S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar et al.// J Neurotrauma. – 2007.– Vol. 24, suppl 1. – S14-20.
83. Brean A. Comparison of intracranial pressure measured simultaneously within the brain parenchyma and cerebral ventricles / A. Brean A, P.K., A. Stubhaug // J Clin Monit Comput. – 2006. – Vol. 20, №6.– P. 411-414.

84. Bruder N. A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients/ N. Bruder, P. N'Zoghe, N. Graziani// *Intensive Care Med.* – 1995.– Vol. 2, №10. – P.850-852.
85. Budohoski K.P. Impairment of cerebral autoregulation predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study/ K.P. Budohoski, M. Czosnyka, P. Smielewski// *Stroke.* – 2012. – Vol. 43, №12. – P. 3230–3227.
86. Budohoski K.P. The relationship between cerebral blood flow autoregulation and cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury/ K.P. Budohoski, M. Czosnyka, N. de Riva // *Neurosurgery.* – 2012. – Vol. 71, №3. – P. 652-660.
87. Castellani G. Plateau waves in head injured patients requiring neurocritical care/ G. Castellani, C. Zweifel, D.J. Kim// *Neurocrit Care.* – 2009. – Vol. 11, №2. –P. 143-150.
88. Chan T.V. Monitoring of autoregulation using intracerebral microdialysis in patients with severe head injury/ T.V. Chan, S.C. Ng, J.M. Lam// *Acta Neurochir Suppl.* – 2005. – Vol. 95. – P. 113-116.
89. Changaris D.G. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome/ D.G. Changaris, C.P. McGraw, J.D. Richardson et al.// *J. Trauma.* – 1987. – Vol. 27. – P. 1007-1013.
90. Chapman P.H. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study/P.H. Chapman, E.R. Cosman, M.A. Arnold// *Neurosurgery.* – 1990. – Vol. 26. – P. 181–189.
91. Chazal J. Plateau wave, unexpected cause of anoxo-ischemic syncope. Reflections on the pathogenesis of the plateau wave apropos of a case/ J. Chazal , P. Janny, B. Irthum// *Neurochirurgie.* – 1984. – Vol. 30, №4. – P. 277-281.

92. Chen L. Zero drift of intraventricular and subdural intracranial pressure monitoring systems/ L. Chen, H.G. Du, L.C. Yin et al.// Chin J Traumatol. – 2013. – Vol. 16, №2. –P. 99-102.
93. Chesnut R. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank/ R. Chesnut, S. Marshall, J. Piek/ et al.// Acta Neurochir Suppl (Wien). – 1993. – Vol. 59. – P.121-125.
94. Chesnut R. Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Intracranial pressure monitoring: fundamental considerations and rationale for monitoring/ R. Chesnut, W. Viddetta, P. Vespa, P. Le Roux// Neurocrit Care. – 2014. – Vol. 21, suppl 2. – S. 64-84.
95. Chesnut R. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury/ R. Chesnut, L. Marshall, M. Klauber et al.// J Trauma. – 1993. – Vol. 34, №2. – P. 216-222.
96. Chowdhury T. Pre-hospital and initial management of head injury patients: An update/ T. Chowdhury, S. Kowalski, Y. Arabi, H.H. Dash// Saudi J Anaesth. – 2014. – Vol. 8, №1. – P. 114-20.
97. Citerio G. BrainIT Group. Bench test assessment of the new Raumedic Neurovent-P ICP sensor: a technical report by the BrainIT group/ G. Citerio, I. Piper, M. Cormio M// Acta Neurochir (Wien). – 2004. – Vol. 146, №11. – P. 1221-1226.
98. Citerio G. BrainIT group. Multicenter clinical assessment of the Raumedic Neurovent-P intracranial pressure sensor: a report by the BrainIT group/G. Citerio, I. Piper, I.R. Chambers et al.// Neurosurgery. 2008. – Vol. 63, №6. – P. 1152-1158.

99. Cohadon F. Physiology of intracranial pressure. General physiopathology of intracranial hypertensions/ F. Cohadon// Neurochirurgie. – 1974. – Vol. 20, №6. – P. 489-520.
100. Contant C.F. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury/ C.F. Contant, A.B. Valadka, S.P. Gopinath et al. // J. Neurosurg. – 2001. – Vol. 95. – P. 560-568.
101. Cooke R.S. Early management of severe head injury in Northern Ireland/ R.S. Cooke, B.P. McNicholl, D.P. Byrnes// Injury. – 1995. Vol. 26, №6. – P. 395-397.
102. Cooper D.J. DECRA Trial Investigators, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury/ D.J. Cooper, J.V. Rosenfeld, L. Murray et al.// N Engl J Med. – 2011. – Vol. 364. – P.1493–1502
103. Cooper R. Intracranial pressure and related phenomena during sleep/ R. Cooper , F. Hulme// J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1966. –Vol. 29. – P. 564-570.
104. Cormio M. Cerebral hemodynamic effects of pentobarbital coma in head-injured patients/ M. Cormio, S.P. Gopinath, A. Valadka, C.S. Robertson// J Neurotrauma. – 1999. – Vol.16, №10. – P. 927-936.
105. Czosnyka M. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma/ M. Czosnyka, M. Balestreri, L. Steiner, et al.// J Neurosurg. 2005. – Vol. 102, №3. – P. 450–454.
106. Czosnyka M. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury/ M. Czosnyka, P. Smielewski, P. Kirkpatrick, et al.// Neurosurgery. – 1997. Vol. 41, №1. – P. 11–17.
107. Czosnyka M. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure-reactivity in head injury/ M. Czosnyka, P. Smielewski, P. Kirkpatrick, et.al.// Acta Neurochir Suppl. – 1998. – Vol. 71. – P. 74-77.

108. Czosnyka M. Contribution of mathematical modelling to the interpretation of bedside tests of cerebrovascular Autoregulation/ M. Czosnyka, S. Piechnik, H.K. Richards, et al.// *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – . –Vol. 63, №6.– P. 721-731. Review. PubMed PMID: 9416805; PubMed Central PMCID: PMC2169860.
109. Czosnyka M. Hemodynamic characterization of intracranial pressure plateau waves n head-injury patients/ M. Czosnyka, P. Smielewski, S. Piechnik et al.// *J Neurosurg*. – 1999.– Vol.91, №1. – P. 11-19.
110. Czosnyka M. Increased intracranial pressure: what to do about it and when?/ M. Czosnyka // *Crit Care Med*. – 2013. – Vol. 41, №2. – P. 688.
111. Czosnyka M. Intracranial pressure: more than a number/ M. Czosnyka, P. Smielewski, I. Timofeev, et al.// *Neurosurg Focus*. – 2007. – Vol. 22, №5:E10.
112. Czosnyka M. Laboratory testing of three intracranial pressure microtransducers: technical report/ M. Czosnyka, Z. Czosnyka, J.D. Pickard/ *Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 38, №1. – P.219 – 224.
113. Czosnyka M. Monitoring and interpretation of intracranial pressure/ M. Czosnyka M., J.D. Pickard// *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* – 2004. – Vol. 75. – P. 813 – 821.
114. Czosnyka M. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients/ M. Czosnyka,P. Smielewski, P. Kirkpatrick et al.// *Stroke*. – 1996. – Vol. 27, №10. – P. 1829–1834.
115. Czosnyka M. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links/ Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, et al. // *Neurocrit. Care*. – 2009. – Vol.10, №3. – P. 373-386.
116. Czosnyka M. Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of cerebral Autore-

gulation/ M. Czosnyka, C. Miller// Neurocrit Care. – 2014.– Vol. 21, suppl 2. – S. 95-102.

117. Czosnyka M. Vascular components of cerebrospinal fluid compensation/ M. Czosnyka M., H.K. Richards, Z. Czosnyka et al.// J. Neurosurg. – 1999. – Vol. 90. – P. 752–759.

118. Dasic D. External ventricular drain infection: the effect of a strict protocol on infection rates and a review of the literature/ D. Dasic, S.J. Hanna, S. Bojanic, R.S. Kerr// Br J Neurosurg. – 2006. – Vol. 20, №5. – P. 296-300.

119. Davson H. Physiology of the cerebrospinal fluid/ H. Davson. – Boston: Rittle, Brown and Co, 1967. – 270p.

120. Davson H. The mechanism of drainage of the cerebrospinal fluid/ H. Davson, G. Hollingsworth, M.B. Segal// Brain. – 1970. – Vol. 93. P. 665 – 678.

121. Davson H. The physiology and pathophysiology of cerebrospinal fluid/ H. Davson, K. Welch, M.B. Segal. – New York: Churchill Livingstone, 1987. – 320p.

122. Dias C. Pressures, flow, and brain oxygenation during plateau waves of intracranial pressure/ I. Maia, A. Cerejo, G. Varsos et al.// Neurocrit Care. – 2014.– Vol. 21, №1. – P. 124-132.

123. Dunn LT. Raised intracranial pressure/ L.T. Dunn// J Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2002. – Vol. 73, №1. – P. 23.

124. Edvinsson L. Autoregulation // Cerebral blood flow and metabolism/ ed. L. Edvinsson, E.T. MacKenzie, J. McCulloch. – New York: Raven Press, 1993. – P. 553-580.

125. Eide P.K. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage/ P.K. Eide, B.I. Rapoport, W.B. Gormley, J.R. Madsen// J Neurosurg. – 2010. – Vol. 112, №3. – P. 616-625.

126. Eide P.K. An intracranial pressure-derived index monitored simultaneously from two separate sensors in patients with cerebral bleeds: comparison of findings. [Электронный ресурс] / P.K. Eide, W. Sorteberg // Biomed Eng Online. – 2013. – Feb 13; 2:14. – Режим доступа.

127. Eide P.K. Association among intracranial compliance, intracranial pulse pressure amplitude and intracranial pressure in patients with intracranial bleeds/ P.K. Eide, W. Sorteberg// Neurol Res. – 2007. – Vol. 29, №8. – P. 798-802.

128. Eide P.K. Baseline pressure errors (BPEs) extensively influence intracranial pressure scores: results of a prospective observational study. [Электронный ресурс] / P.K. Eide, A. Sorteberg, T.R. Meling, W. Sorteberg// Biomed Eng Online. – 2014. – Jan 28; 3:7. – Режим доступа.

129. Eide P.K. Comparison of simultaneous continuous intracranial pressure (ICP) signals from ICP sensors placed within the brain parenchyma and the epidural space/ P.K. Eide// Med Eng Phys. – 2008. – Vol. 30, №1. – P. 34-40.

130. Eide P.K. Is intracranial pressure waveform analysis useful in the management of pediatric neurosurgical patients?/ P.K. Eide, A. Egge, B.J. Due-Tønnessen, E. Helseth// Pediatr Neurosurg. – 2007. – Vol. 43, №6. – P. 472-481.

131. Eide P.K. Pressure-derived versus pressure wave amplitude-derived indices of cerebrovascular pressure reactivity in relation to early clinical state and 12-month outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage/ P.K. Eide, A. Sorteberg, G. Bentsen et al.// J Neurosurg. – 2011. – Vol. 116, №5. – P. 961–971.

132. Eide P.K. The baseline pressure of intracranial pressure (ICP) sensors can be altered by electrostatic discharges. [Электронный ресурс] / P.K. Eide, F. Bakken A. // Biomed Eng Online. – 2011. – Aug, 22; 10: 75. – Режим доступа.

133. Eide P.K. The effect of baseline pressure errors on an intracranial pressure-derived index: results of a prospective observational study. [Электронный ресурс]/ P.K. Eide, A. Sorteberg, T.R. Meling, W. Sorteberg // Biomed Eng Online. – 2014. – Jul 23; 3:99 – Режим доступа.
134. Eisenberg H.M. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank/ H.M. Eisenberg, H.E. Gary, E.F. Aldrich// J Neurosurg. – 1990. – Vol. 73, №5. – P. 688–698.
135. Eker C. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation/C. Eker, B. Asgeirsson, P.O. Grände et al.// Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 1881-1886.
136. Exo J. Intracranial pressure-monitoring systems in children with traumatic brain injury: combining therapeutic and diagnostic tools/ J. Exo, P.M. Kochanek, P.D. Adelson et al.// Pediatr Crit Care Med. – 2011. – Vol. 12, №5. – P. 560-555.
137. Fakhry S.M. IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges/ S.M. Fakhry, A. L. Trask, M.A. Waller // J Trauma. – 2004. – Vol. 56, №3. – P. 492-499.
138. Furuse M. The pathogenesis of pressure waves/ M. Furuse, H. Kuchiwaki, M. Hasuo et al. // Neurol Med Chir (Tokyo). – 1982. – Vol. 22. – P. 37-42.
139. Gardner P.A. Hemorrhage rates after external ventricular drain placement/ P.F. Gardner, J. Engh, D. Atteberry, J.J. Moossy // J Neurosurg. – 2009. – Vol. 110, №5. – P. 1021-1025.
140. Gelabert-González M. The Camino intracranial pressure device in clinical practice. Assessment in a 1000 cases/ M. Gelabert-González, V. Ginesta-

Galan, R. Sernamito-García et al.// *Acta Neurochir (Wien)*. – 2006. – Vol. 148, №4. – 435-441.

141. Gennarelli T.A. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury/ T.A. Gennarelli, G.M. Spielman, T.W. Langfitt// *J Neurosurg*. – 1982. – Vol. 56, №1. – P. 26-32.

142. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques/ J. Ghajar// *New Horiz*. – 1995. – Vol. 3, №3. – P. 395-339.

143. Gilmore M.M. Relationship between cerebrovascular dysautoregulation and arterial blood pressure in the premature infant/ M.M. Gilmore, B.S. Stone, J.A. Shepard// *J Perinatol*. – 2011. – Vol. 31, №11. – P. 722–729.

144. Gjerris F. The conductance to outflow of CSF in adults with high-pressure hydrocephalus/ F. Gjerris, S.E. Børgesen, E. Hoppe// *Acta Neurochir*. – 1982. Vol. 64. – P. 59–67.

145. Gopinath S.P. Clinical evaluation of a miniature strain-gauge transducer for monitoring intracranial pressure/ S.P. Gopinath, C.S. Robertson, C.F. Contant// *Neurosurgery*. – 1995. – Vol. 36, №6. – P. 1137-1140.

146. Grände P. O. Physiologic principles for volumeregulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain/ P.O. Grände, B. Asgeirsson, C.H. Nordström // *J. Trauma*. – 1997. – Vol. 42. – P. S23-S31.

147. Grände P. O. The Lund concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury/ P.O. Grände // *J. Neurosurg. Anesthesiol*. – 2011. – Vol. 23, №4. – P. 358-362.

148. Grande P.O. Aspects on the cerebral perfusion pressure during therapy of a traumatic head injury/ P.O. Grande, B. Asgeirsson, C. Nordstrom// *Acta Anaesthesiol*. – 1997. – Vol. 110. P. 36 – 40.

149. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery/ M.S. Greenberg 7-th edition. – New York: Thieme; 2010. – 1352p.

150. Griesdale D.E. Adherence to guidelines for management of cerebral perfusion pressure and outcome in patients who have severe traumatic brain injury/ D.E. Griesdale, V. Örtengren, M. Norena// *J Crit Care*. – 2015. – Vol. 30, №1. – P. 111-115.
151. Guillaume J. Manometrie intracranienne continue interest de la methode et premiers resultants/ J. Guillaume, P. Janny // *Rev. Neurol.* – 1951. – Vol. 84. – P. 131 – 142.
152. Guyot L.L Cerebral monitoring devices: analysis of complications/ L.L. Guyot, C. Dowling, F.G. Diaz, D.B. Michael// *Acta Neurochir Suppl.* – 1998. – Vol. 71. – P. 47-49.
153. Guyton A.C., Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of medical physiology/ A.C. Guyton, J.E. Hall. – Philadelphia, P.A. Saunders Elsevier, 2011. – 761p.
154. Handa Y. The effect of increased intracranial pressure during the appearance of pressure waves on the brainstem/ Y. Handa, M. Hayashi, S. Hirose// *Neurol Med Chir (Tokyo)*. – 1990. – Vol. 30, №5. – P. 301-308.
155. Hawthorne C. Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury/ C. Hawthorne, I. Piper// *Front Neurol.* – 2014. – Vol. 16, №5. P. 121.
156. Hayashi M. Acute transient rises of intracranial pressure (plateau wave type) seen with a pontine hemorrhage/ M. Hayashi, S. Yamamoto// *Surg Neurol.* – 1978. – Vol. 9, №6. – P. 343-346.
157. Hayashi M. Cerebral blood flow and ICP patterns in patients with communicating hydrocephalus after aneurysm rupture/ M. Hayashi, H. Kobayashi, H. Kawano// *J. Neurosurg.* – 1984. Vol. 61. – P. 30–36.
158. Hayashi M. ICP patterns and isotope cisternography in patients with communicating hydrocephalus following rupture of intracranial aneurysm/ M.

Hayashi, H. Kobayashi, H. Kawano// *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 62. P. 220–226.

159. Hayashi M. Plateau wave phenomenon (I). Correlation between the appearance of plateau waves and CSF circulation in patients with intracranial hypertension/ M. Hayashi, Y. Handa, H. Kobayashi// *Brain* – 1991. – Vol. 114. – P. 2681–2691.

160. Hayashi M. Plateau-wave phenomenon (II). Occurrence of brain herniation in patients with and without plateau waves/ M. Hayashi, H. Kobayashi, Y. Handa et al.// *Brain.* – 1991. – Vol. 114, Pt 6. – P. 2693-2693.

161. Hayashi M. Role of the medulla oblongata in plateau-wave development in dogs/ M. Hayashi, H. Ishii, Y. Handa, H.J. Kobayashi// *J Neurosurg.* – 1987. – Vol. 67, №1. – P. 97-101.

162. Hlatky R. Dynamic autoregulatory response after severe head injury/ R. Hlatky, Y. Furuya, A.B. Valadka et al.// *J Neurosurg.* – 2002 – Vol. 97, №5. – P. 1054–1061.

163. Hoefnagel D. Risk factors for infections related to external ventricular drainage/ D. Hoefnagel, R. Dammers, M.P. Ter Laak-Poort, C.J. Avezaat// *Acta Neurochir (Wien).* – 2008. – Vol. 150, №3. – P. 209-214.

164. Holliday P.O. Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome/ P.O. Holliday, D.L. Kelly, M. Ball// *Neurosurgery.* – 1982. – Vol. 10, №1. – P. 25–28.

165. Hong W.C. Subdural intracranial pressure monitoring in severe head injury: clinical experience with the Codman MicroSensor/ W.C. Hong, Y.K. Tu, Y.S. Chen et al.// *Surg Neurol.* – 2006. – Vol. 66, suppl 2. – S. 8-13.

166. Howells T. An evaluation of three measures of intracranial compliance in traumatic brain injury patients/ T. Howells, A. Lewén, M.K. Sköld et al.// *Intensive Care Med.* – 2012 – Vol. 38, №6. – P. 1061-1068.

167. Howells T. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma/ T. Howell, K. Elf, P.A. Jone et al.// *J Neurosurg.* – 2005. – Vol. 102, №2. – P. 311-317.
168. Hutchinson P.J. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com)/ P.J. Hutchinson, E. Corteen, M. Czosnyka et al.// *Acta Neurochir Suppl.* – 2006. – Vol. 96. – P. 17–20
169. Imberti R. The use of indomethacin in the treatment of plateau waves: effects on cerebral perfusion and oxygenation/ R. Imberti, M. Fuardo, G. Bellinzona et al.// *J Neurosurg.* – 2005. – Vol. 102, №3. – P. 455-459.
170. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Meixensberger J. Clinical significance of impaired cerebrovascular autoregulation after severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage/ M. Jaeger, M. Soehle, M.U. Schuhmann, J. Meixensberger// *Stroke.* – 2012. – Vol. 43, №8. – 2097–2101.
171. Jaeger M. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity/ M. Jaeger, M.U. Schuhmann, M. Soehle, J. Meixensberger// *Crit Care Med.* – 2006. – Vol. 34, №6. P. 1783–1788.
172. Jaeger M. Continuous monitoring of cerebrovascular autoregulation after subarachnoid hemorrhage by brain tissue oxygen pressure reactivity and its relation to delayed cerebral infarction/ M. Jaeger, M.U. Schuhmann, M. Soehle M. et al. // *Stroke.* – 2007.– Vol. 38, №3. – P. 981–986.
173. Jaeger M. Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury/ M. Jaeger, M. Dengl, J. Meixensberger J// *Crit Care Med.* – 2010. – Vol. 38, №5. – P. 1343–1347.
174. Janny P. Intracranial pressure monitoring in neurosurgery/ P. Janny// *Neurochirurgie.* – 1974. – Vol. 20, №6. – P. 521– 550.

175. Jensen R. Risk factors of intracranial pressure monitoring in children with fiberoptic devices: a critical review/ R.L. Jensen, Y.S. Hahn, E. Ciro // *Surg Neurol.* – 1997. – Vol. 47, №1. – P. 16-22.
176. Johnson U. Favorable outcome in traumatic brain injury patients with impaired cerebral pressure autoregulation when treated at low cerebral perfusion pressure levels/ U. Johnson, P. Nilsson, E. Ronne-Engström et al.// *Neurosurgery.* – 2011. – Vol. 68, №3. – P. 714-721.
177. Jonston H. Raised intracranial pressure and cerebral blood flow.3.Venous outflow tract pressure and vascular resistances in experimental intracranial hypertension/ H.I. Jonston, J.O. Rowan// *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1974. – Vol. 37. P. 392-402.
178. Kasotakis G. Intraparenchymal vs extracranial ventricular drain intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: less is more?/ G. Kasotakis, M. Michailidou, A. Bramos et al.// *J Am Coll Surg.* – 2012. – Vol. 214. – P. 950–957.
179. Kesinger M.R. A standardized trauma care protocol decreased in-hospital mortality of patients with severe traumatic brain injury at a teaching hospital in a middle-income country/ M.R. Kesinger, L.R. Nagy, D.J. Sequeira// *Injury.* – 2014 – Vol.45, №9. – P. 1350-1354.
180. Khan S.H. Comparison of percutaneous ventriculostomies and intraparenchymal monitor: a retrospective evaluation of 156 patients/ S.H. Khan, I.U. Kureshi, T. Mulgrew// *Acta Neurochir Suppl.* – 1998. – Vol. 71. – P. 50-52.
181. Kiening K.L. Assessment of the relationship between age and continuous intracranial compliance/ K.L. Kiening, W. Schoening, A.W. Unterberg// *Acta Neurochir Suppl.* – 2005 – Vol. 95. – P. 293-297.
182. Kiening K.L. Continuous monitoring of intracranial compliance after severe head injury: relation to data quality, intracranial pressure and brain tissue

PO2/ K.L. Kiening, W. Schoening, J.F. Strove, A.W. Unterberg// Br J Neurosurg. – 2003. – Vol. 17, №4. – 311-318.

183. Kimball C.D. Protocol for intravenous barbiturate therapy in increased intracranial pressure in a community hospital/ C.D. Kimball, C.J. Belber// J Neurosurg Nurs. – 1979 – Vol. 11, №3. – P. 144-147

184. Kishore P.R. Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure/ P.R. Kishore, M.H. Lipper, D.P. Becker// AJR Am J Roentgenol. – 1981. – Vol. 137, №4. – P. 829

185. Koliass A.G. Decompressive craniectomy for acute subdural hematomas/ A.G. Koliass, P.J. Hutchinson, D.K. Menon et al.// J Neurosurg. – 2014. – Vol. 120, №5. – P. 1247-124.

186. Kontos H.A. Regulation of the cerebral circulation/ H.A. Kontos// Annu Rev. Physiol. – 1981. – Vol. 43. – P. 397-407.

187. Kontos H.A. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension/ H.A. Kontos, E.P. Wei, R.M. Navari// Am J Physiol. – 1978. – Vol. 234, №4. – H371–383.

188. Kontos H.A. Role of tissue hypoxia in local regulation of cerebral microcirculation/ H.A. Kontos, E.P. Wei, A.J. Raper et al.// Am. J. Physiol. – 1978 – Vol. 234. – H. 582-591.

189. Koskinen L.O. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. Neurosurgery/ L.O. Koskinen, M. Olivecrona. – 2005. – Vol. 56, №4. – P. 693-698.

190. Koskinen L.O. The complications and the position of the Codman MicroSensor™ ICP device: an analysis of 549 patients and 650 Sensors/ L.O. Koskinen, D. Grayson, M. Olivecrona// Acta Neurochir (Wien). – 2013. – Vol. 155, №11. – P. 2141-2148.

191. Lam J.M. Monitoring of autoregulation using laser Doppler flowmetry in patients with head injury/ J.M. Lam, J.N. Hsiang, W. Poon// J Neurosurg. – 1997. – Vol. 86, №3. – P. 438–445.
192. Lang E.W. Changes in Cerebral Partial Oxygen Pressure and Cerebrovascular Reactivity During Intracranial Pressure Plateau Waves/ E.W. Lang, M. Kasprowicz, P. Smielewski et al.// Neurocrit Care. – 2015. – Vol. 23, №1. – P. 85-91.
193. Lang E.W. Spontaneous oscillations of arterial blood pressure, cerebral and peripheral blood flow in healthy and comatose subjects/ E.W. Lang, R.R. Diehl, L. Timmermann et.al.// Neurol Res. – 1999. – Vol. 21. P. 665–669.
194. Lang J.M. Clinical evaluation of intraparenchymal Spiegelberg pressure sensor/ J.M. Lang, J. Beck, M. Zimmermann et al.// Neurosurgery. – 2003. – Vol. 52, №6. – P. 1455-1459.
195. Langfitt T.W. Transmission of increased intracranial pressure I. Within the Craniospinal Axis/ T.W. Langfitt, J.D. Weinstein, N.F. Kassell et al.// J. Neurosurg. – 1964. Vol. 21, №11. – P 989 – 997.
196. Lavinio A. Cerebrovascular reactivity during hypothermia and rewarmin/ A. Lavinio, I. Timofeev, J. Nortje et al. // Br J Anaesth. – 2007. – Vol. 99. – №2. – P. 237–244.
197. Lee J.C. An analysis of Brain Trauma Foundation traumatic brain injury guideline compliance and patient outcome/ J.C. Lee, K. Rittenhouse, K. Bupp, et al. // Injury. – 2015. – Vol. 46, №5. – P. 854-858.
198. Leverstein-van Hall M. A. A bundle approach to reduce the incidence of external ventricular and lumbar drain-related infections/ M.A. Leverstein-van Hall, T.E. Hopmans, J.W. van der Sprenkel, et al.// J Neurosurg. – 2010. – Vol. 112, №2. – P. 345-353.

199. Levin A.B. Treatment of increased intracranial pressure: a comparison of different hyperosmotic agents and the use of thiopental/ A.B. Levin, T.A. Duff, M.J. Javid // *Neurosurgery*. – 1979. – Vol. 5, №5. – P. 570-575.
200. Linsler S. Automated intracranial pressure-controlled cerebrospinal fluid external drainage with LiquoGuard/ S. Linsler, M. Schmidtke, W.I. Steudel, et al.// *Acta Neurochir (Wien)*. – 2013. – Vol. 155, №8. – P. 1589-1594
201. Lobato R.D. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications/ R.D. Lobato, R. Sarabia, J.J. Rivas, et al.// *J Neurosurg*. – 1986. – Vol. 65 №6. – P. 784–789.
202. Lozier A.P. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature/ A.P. Lozier, R.R. Sciacca, M.F. Romagnoli, E.S.Jr. Connolly *Neurosurgery*. – 2002. – Vol. 51, №1. – P. 170-181.
203. Luce J.M. A starling resistor regulates cerebral venous outflow in dogs/ J.M. Luce, J.S. Huseby, W. Kirk, J. Butler// *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. – 1982. – Vol. 53. – P. 1496–1503.
204. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice/ N. Lundberg // *Acta psychiat. Kbh*. – 1960. – Vol. 149. – P. 193.
205. Maas A.I. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors/ A.I. Maas, C.W. Hukkelhoven, L.F. Marshall, E.W. Steyerberg // *Neurosurgery*. – 2005. – Vol. 57, №6. – P. 1173-1182.
206. Maas A.I. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study/ A.I. Maas, E.W. Steyerberg, I. Butcher, R. Dammers, et al. // *J Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24, №2. – P. 303-314.

207. Magnoni S. Intracranial hypertension and outcome following severe traumatic brain injury/ S. Magnoni, N. Stocchetti// *Minerva Anestesiol.* – 2014. – Vol. 80, №12. – P. 1251-1252.
208. Marmarou A. Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients/ A. Marmarou, P.P. Fatouros, P. Barzó, et al.// *J Neurosurg.* – 2000. – Vol. 93, №2. – P. 183-193.
209. Marmarou A. Impact ICP instability and hypotension on outcome in patient with severe head trauma/ A. Marmarou, R.L. Anderson, J.D. Ward// *J. Neurosurg.* – 1991. – Vol. 75. – P. 59-66.
210. Marmarou A. The value of supplemental prognostic tests for the perioperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus/A. Marmarou, M. Bergsneider, P. Klinge et al./ *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 57. – P. 17-28.
211. Marmarou A. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients/ A. Marmarou, A. Maset, J. Ward et al.// *J. Neurosurg.* – 1987. – Vol. 66, №6. – P. 883 – 890.
212. Marshall L. F. The outcome of severe closed head injury/ L.F. Marshall, T. Gautille, M.R. Klauber et al. // *J. Neurosurg.* – 1991. – Vol. 75. – P. S28-S36.
213. Marshall L.F. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography/ L.F. Marshall, S.B. Marshall, M.R. Klauber et al.// *J Neurotrauma.* – 1992. – Vol. 9, suppl 1 .– S. 287-292.
214. Martínez-Mañas R.M. Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications/ R.M. Martínez-Mañas, D. Santamarta, J.M. de Campos, E. Ferrer// *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2000. – Vol. 69, №1. –P. 82-86.
215. Matsuda M. Cerebral hemodynamic changes during plateau waves in brain-tumor patients/ M. Matsuda, S. Yoneda, H. Handa, H. Gotoh // *J Neurosurg.* – 1979. – Vol.50, №4. – P. 483-488.

216. McGraw C. P. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial/ .P. McGraw// Intracranial pressure VII/ Eds J.T. Hoff, A.L. Betz. – Berlin: Springer-Verlag, 1989. – P. 839-841.
217. Menon D.K Traumatic brain injury in 2014: Progress, failures and new approaches for TBI research/ D.K. Menon, A.I. Maas// Nat Rev Neurol. – 2015 – Vol.11, №2. – P. 71-72.
218. Miller J. D. Head injury and brain ischemia-implications for therapy/ J.D. Miller// Br. J. Anaesth. – 1985. – Vol. 57. – P. 120-130.
219. Miller J.D. Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension/ J.D. Miller, A. Stanek, T.W. Langfitt // Prog Brain Res. – 1972. – Vol. 35. – P.411–432.
220. Miller J.D. Significance of intracranial hypertension in severe head injury/ J.D. Miller, D.P. Becker, J.D. Ward// J Neurosurg. – 1977. – Vol. 47, №4. – P. 503-516.
221. Miller M.T. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma/ M.T. Miller, M. Pasquale, S. Kurek, et al.// J Trauma. – 2004. – Vol. 56, №5. – P. 967–972.
222. Minns R.A. Low frequency pressure waves of possible autonomic origin in severely head-injured children/ R.A. Minns, P.A. Jones, I.R. Chambers// Acta Neurochir Suppl. – 2008.– Vol. 102. – P. 85-88.
223. Mizutani T. Estimation of intracranial pressure using computed tomography scan findings in patients with severe head injury/ T. Mizutani, S. Manaka, H. Tsutsumi// Surg Neurol. – 1990. – Vol. 33, №3. –P. 178–184.
224. Morgalla M.H. ICP measurement accuracy: the effect of temperature drift. Design of a laboratory test for assessment of ICP transducers/ M.H. Morgalla, H. Mettenleiter, T.J. Katzenberger// Med Eng Technol. – 1999. – Vol. 23, №1. – P. 10-14.

225. Morgalla M.H. Methods of experimental and clinical assessment of the relative measurement accuracy of an intracranial pressure transducer. Technical note/ H.M. Morgalla, L. Krasznai, K. Dietz et al.// *J Neurosurg.* – 2001. – Vol. 95, №3. – P. 529-532.
226. Morton R. Intracerebral abscess associated with the Camino intracranial pressure monitor: case report and review of the literature/ R. Morton , T.H. Lucas, A. Ko, et al.// *Neurosurgery.* – 2012. – Vol. 71, №1. – E 193-198.
227. Muizelaar J.P. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part 2: Autoregulation/ J.P. Muizelaar, J.D. Ward, A. Marmarou, et al.// *J Neurosurg.* – 1989. – Vol. 71, №1.– P. 72-76.
228. Münch E. The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications/ E. Münch, R. Weigel, P. Schmiedek, L. Schürer// *Acta Neurochir (Wien).* – 1998. – Vol. 140, №11. – P. 1113-1119.
229. Muzumdar D. Safety in the operating room: neurosurgical perspective/ D. Muzumdar// *Int J Surg.* – 2007. – Vol. 5, №4. – P. 286-288.
230. Nakagawa Y. Site and mechanism for compression of the venous system during experimental intracranial hypertension/ Y. Nakagawa, M. Tsuru, K. Yada // *J Neurosurg.* – 1974. – Vol. 41. P. 427–434.
231. Narayan R.K. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure/ R.K. Narayan, R.P. Greenberg, J.D. Miller, et al.// *J Neurosurg.* – 1981. – Vol. 54 №6. – P. 751–762.
232. Nates J.L. Cerebral perfusion pressure monitoring alert!/ J.L. Nates, L.E. Niggemeyer, M.B. Anderson et al. // *Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 25. – P. 895-896.

233. Newell D.W. The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves/ D.W. Newell, R. Aaslid, R. Stooss, H.J. Reulen// *J Neurosurg.* – 1992. – Vol. 76. P. 415–421.
234. Nilsson H. Vasomotion: mechanism and physiological importance / H. Nilsson, C. Aalkaer // *Mol.Interv.* – 2002 – Vol. 3. – P. 79-89.
235. Nwachuku E.L. Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden/ E.L. Nwachuku, A.M. Puccio, A. Fetzick et al.// *Neurocrit Care* – 2014. – Vol. 20, №1. – P. 49-53.
236. Ortiz R. Nosocomial infections in neurocritical care/ R. Ortiz, K. Lee// *Curr Neurol Neurosci Rep.* – 2006. – Vol. 6, №6. – P. 525-530.
237. Oshorov A.V. Post-monitoring changes in zero drift of "Codman" intracranial pressure sensors/ A.V. Oshorov, I.A. Savin, A.S. Goriachev et al.// *Anesteziol Reanimatol.* – 2011. – Vol. 3. – P.62-66.
238. Palmer S. 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 et al.// *J Trauma.* – 2001. – Vol. 50, №4. – P. 657-664.
239. Panerai R.B. Association between dynamic cerebral autoregulation and mortality in severe head injury/ R.B. Panerai, V. Kerins, L. Fan et al.// *Br J Neurosurg.* – 2004. – 18, №5. – P. 471–479.
240. Patel K. What's new in the surgical management of traumatic brain injury? / K. Patel, A.G. Koliass, P.J. Hutchinson // *J Neurol.* – 2015. – Vol. 262, №1. – P. 235-238.
241. Paulson O.B. Cerebral autoregulation. / O.B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinsson// *Cerebrovasc Brain Metab Rev.* – 1990. – Vol 2, №2. – P. 161-192.

242. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit/ M.R. Pinsky// Clin Chest Med. – 2003. – Vol. 24, №4. – P. 549-560.
243. Piper I. The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies/ I. Piper, A. Barnes, D. Smith, L. Dunn // Neurosurgery. – 2001. – Vol. 49, №5. – P. 1158-1164.
244. Plets C. Arterial hypertension in neurosurgical emergencies/ C. Plets// Am J Cardiol. – 1989. – Vol. 63, №6. – P. 40C-42C.
245. Poca M.A. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V420 monitor: reflections on our experience in 163 severely head-injured patients/ M.A. Poca, J. Sahuquillo, J. Arribas et al.// J Neurotrauma. – 2002. – Vol.19, №4. – P. 439-448.
246. Poca M.A. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification/ M.A. Poca, J. Sahuquillo, M. Baguena et al.// Acta Neurochir Suppl. – 1998. – Vol. 71. P. 27–30.
247. Poca M.A. Is intracranial pressure monitoring in the epidural space reliable? Fact and fiction/ M.A. Poca, J. Sahuquillo, T. Topczewski et al.// J Neurosurg. – 2007. – Vol. 106, №4. – P. 548-556.
248. Polderman K.H. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia/ K.H. Polderman// Crit Care Med. – 2009. – Vol. 37, №7, supp 1. – S. 186-202.
249. Raboel P.H. Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods. A Review. [Электронный ресурс] / P.H. Raboel, J.Jr. Bartek, M. Andresen et al.// Crit Care Res Pract. – 2012 – 2012:950393. – Режим доступа.

250. Radolovich D.K. Pulsatile intracranial pressure and cerebral autoregulation after traumatic brain injury/ D.K. Radolovich, M.J. Aries, G. Castellani et al.// *Neurocrit Care*. – 2011. – Vol. 15, №3. – P. 379–386.
251. Rangel-Castilla L. Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury/L. Rangel-Castilla L, L.R. Lara, S. Gopinath et al.// *J Neurotrauma*. – 2010. – Vol. 27, №10. – P. 1853–1863.
252. Rasulo F.A. Are optimal cerebral perfusion pressure and cerebrovascular autoregulation related to long-term outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage?/ F.A. Rasulo, A. Girardini, A. Lavinio et al. // *J Neurosurg Anesth*. – 2012. – Vol. 24, №1. – P. 3–8.
253. Rasulo FA, De Peri E, Lavinio A. Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care/ F.A. Rasulo, E. De Peri, A. Lavinio// *Eur J Anaesthesiol Suppl*. – 2008. – Vol. 42. – P. 167-173.
254. Reinert M. Online correlation of spontaneous arterial and intracranial pressure fluctuations in patients with diffuse severe head injury/ M. Reinert, R.H. Andres, M. Fuhrer et al.// *Neurol Res*. – 2007. – Vol. 29, №5. – P. 455–462.
255. Reinhard M. Dynamic cerebral autoregulation in acute ischemic stroke assessed from spontaneous blood pressure fluctuations/M. Reinhard, M. Roth, B. Guschlbauer et al// *Stroke*. – 2005. – Vol. 36. – P. 1684–1689.
256. ReKate HL. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. [Электронный ресурс] / H.L. ReKate // *Cerebrospinal Fluid Res*. – 2008. –Jan 22; :2. – Режим доступа.
257. Renier D., Sainte-Rose C., Marchac D., Hirsch J.F. Intracranial pressure in craniostenosis/ D. Renier, C. Sainte-Rose, D. Marchac, J.F. Hirsch// *J. Neurosurg*. – 1982. – Vol. 57. – P. 370–377.

258. Risberg J. Regional cerebral blood volume during acute transient rises of the intracranial pressure (plateau waves)/ J. Risberg, N. Lundberg, D.H. Ingvar// J Neurosurg. – 1969. – Vol. 31. – P.303-310.
259. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. [Электронный источник] / I. Roberts, E. Sydenham// Cochrane Database Syst Rev. – 2012 Dec 12; 2. – Режим доступа.
260. Robertson C.S. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury/ C.S. Robertson, A.B. Valadka, H.J. Hannay et al. // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 27. – P. 2086-2095.
261. Rosenfeld J.V. Early management of severe traumatic brain injury/ J.V. Rosenfeld, A.I. Maas, P. Bragge et al.// Lancet. – 2012 – Vol. 380.-P. 1088-1098.
262. Rosenthal G. Incorporating a parenchymal thermal diffusion cerebral blood flow probe in bedside assessment of cerebral autoregulation and vasoreactivity in patients with severe traumatic brain injury/ G. Rosenthal, R.O. Sanchez-Mejia, N. Phan et al.// J Neurosurg. – 2011. – Vol. 114, №1. – P. 62–70.
263. Rosenthal V.D The International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC): goals and objectives, description of surveillance methods, and operational activities/ V.D. Rosenthal, D.G. Maki, N. Graves// Am J Infect Control. – 2008. – Vol. 36, №9. – E.1-12.
264. Rosner M. J. The etiology of plateau waves: a theoretical model and experimental observations /M.J. Rosner, D.P. Becker// Intracranial Pressure V/ Eds S. Ishii, H. Nagai, M. Brock. – Berlin: Spriger-Verlag, 1983. – P. 301-306.
265. Rosner M.J. Cerebral perfusion pressure management in head injury/ M.J. Rosner, S. Daughton // J. Trauma. – 1990. – Vol. 30. – P. 933-941.
266. Rosner M.J. Cerebral perfusion pressure: management protocol and 14 clinical results/M.J. Rosner, S.D. Rosner, J.A.H. Johnson// J. Neurosurg. – 1995. – Vol. 83. – P. 949-962.

267. Rosner M.J. Origin and evolution of plateau waves. Experimental observations and a theoretical model/ M.J. Rosner, D.P. Becker // *J. Neurosurg.* – 1984. – Vol. 60. – P. 312–324.
268. Rosner M.J. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure/ M.J. Rosner// *Neurosurgical Intensive Care*/Ed B.T. Andrews. – New York: McGraw Hill, 1993. – P. 57–112.
269. Rossi S. Complications and safety associated with ICP monitoring: a study of 542 patients/ S. Rossi, F. Buzzi, A. Paparella et al.//*Acta Neurochir Suppl.* – 1998. – Vol. 71. P. 91-93.
270. Saatman K.E. Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies/ K.E. Saatman, A.C. Duhaime, R. Bullock et al.// *J Neurotrauma.* – 2008. – Vol. 25, №7. – P. 719-738.
271. Sanchez-Porrás R. Long^g pressure reactivity index (L-PRx) as a measure of autoregulation correlates with outcome in traumatic brain injury patients / R. Sanchez-Porrás, E. Santos, M. Czosnyka et al.// *Acta Neurochir (Wien).* – 2012. – Vol. 154, №9. – P. 1575–1581.
272. Saul T.G. Intracranial pressure monitoring in patients with severe head injury/ T.G. Saul, T.B. Ducker// *Am Surg.* – 1982. – Vol. 48, №9. P. 477-480.
273. Servadei F. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. European Brain Injury Consortium/ F. Servadei, G.D. Murray, K. Penny et al.// *Neurosurgery.* – 2000. – Vol. 46, №1 – P. 70-75.
274. Sharpe W. End results in neurosurgery: impressions during decade 1913-1923/ W. Sharpe // *Ann Surg.* – 1925. – Vol. 82, №5. – P. 684-697.
275. Singhi S. Bedside burr hole for intracranial pressure monitoring performed by pediatric intensivists in children with CNS infections in a resource-

limited setting: 10-year experience at a single center/ S. Singhi, R. Kumar, P. Singhi et al.// *Pediatr Crit Care Med.* – 2015. – Vol. 16, №5. – P. 453-460.

276. Sirovskii E.B. The mechanism of the development of spontaneous fluctuations in the cerebrospinal fluid pressure ("plateau" and B waves)/ E.B. Sirovskii// *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* – 1991. – Vol. 3. P.18-23.

277. Smielewski P. A computing system for the clinical and experimental investigation of cerebrovascular reactivity/ P. Smielewski, M. Czosnyka, W. Zabolotny. Et al. // *Int J Clin Monit Comput.* – 1997. – Vol. 14, №3. – P. 185-198.

278. Smielewski P. Evaluation of the transient hyperemic response test in head-injured patients/ P. Smielewski, M. Czosnyka, P. Kirkpatrick, J.D. Pickard // *J Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86, №5. – P. 773–778.

279. Smielewski P. ICM+: software for on-line analysis of bedside monitoring data after severe head trauma/ P. Smielewski, M. Czosnyka, L. Steiner et al.// *Acta Neurochir. Suppl. (Wien).* – 2005. – Vol. 95. – P.43–49.

280. Soehle M. Online assessment of brain tissue oxygen autoregulation in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage/ M. Soehle, M. Jaeger, J. Meixensberger // *Neurol Res.* – 2003. – Vol.25, №4. – P. 411–417.

281. Sorrentino E. Critical thresholds for cerebrovascular reactivity after traumatic brain injury/ E. Sorrentino, J. Diedler, M. Kaspruwicz et al.// *Neurocrit Care.* – 2012 – Vol. 16, №2. – P. 258–266.

282. Sorrentino E. Critical thresholds for transcranial Doppler indices of cerebral autoregulation in traumatic brain injury/ E. Sorrentino, K.P. Budohoski, M. Kaspruwicz et al.// *Neurocrit Care.* – 2011. – Vol. 14, №2. – P. 188-193.

283. Steiner L. A. Cerebrovascular pressure reactivity is related to global cerebral oxygen metabolism after head injury/ L.A. Steiner, J.P. Coles, M. Czosnyka// *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2003. – Vol. 74, №6. – P. 765–770.

284. Steiner L.A. Assessment of cerebrovascular autoregulation in head-injured patients: a validation study/ L.A. Steiner, J.P. Coles, A.J. Johnston et al.// *Stroke*. – 2003. – Vol. 34, №10. – P. 2404–2409.
285. Steiner L.A. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury/ L.A. Steiner, M. Czosnyka, S.K. Piechnik et al.// *Crit Care Med*. – 2002. – Vol. 30, №4. – P. 733–388.
286. Steiner L.A. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury/ L.A. Steiner, M. Czosnyka, S.K. Piechnik et al. // *Crit. Care Med*. – 2002. – Vol. 30, №4. – P. 733-738.
287. Steiner L.A. The effects of large-dose propofol on cerebrovascular pressure autoregulation in head-injured patients/ L.A. Steiner, A.J. Johnston, D.A. Chatfield et al.// *Anesth Analg*. – 2003. – Vol. 97, №2. – P. 572–576.
288. Stendel R. Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device/ R. Stendel, J. Heidenreich, A. Schilling et al. / *Acta Neurochir (Wien)*. – 2003. – Vol. 145, №3. – P.185-193.
289. Stocchetti N. Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury: report of the Milan consensus conference/ N. Stocchetti, E. Picetti, M. Berardino et al.// *Acta Neurochir (Wien)*. – 2014. – Vol. 156, №8. – P. 1615-1622.
290. Stocchetti N. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury/ N. Stocchetti, A. Furlan, F. Volta // *J Trauma*. – 1996. – Vol 40, №5. – P. 764-767.
291. Stocchetti N. Traumatic intracranial hypertension/ N. Stocchetti, A.I. Maas // *N Engl J Med*. – 2014. – Vol. 371, №10. – P. 972.

292. Sviri G.E. Time course for autoregulation recovery following severe traumatic brain injury /G.E. Sviri, R. Aaslid, C.M. Douville et al./ *J Neurosurg.* – 2009. – Vol. 111 №4. – P. 695–700.
293. Sydenham E. Hypothermia for traumatic head injury. [Электронный источник]/ E. Sydenham, I. Roberts, P. Alderson //Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15; 2). – Режим доступа.
294. 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 – Vol. 17, №6-7. – P. 507-511.
295. Thorat J.D. Barbiturate therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury: its effects on tissue oxygenation, brain temperature and Autoregulation/ J.D. Thorat, E.C. Wang, K.K. Lee// *J Clin Neurosci.* – 2008. – Vol. 15, №2. – P. 143–148.
296. Tiecks F.P. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements/ F.P. Tiecks, A.M. Lam, R. Aaslid, D.W. Newell// *Stroke.* – 1995. – Vol. 26, №6. – P. 1014-1019.
297. Timofeev I. Interaction between brain chemistry and physiology after traumatic brain injury: impact of autoregulation and microdialysis catheter location/ I. Timofeev, M. Czosnyka, K.L. Carpenter et al.// *J Neurotrauma.* – 2011. – Vol. 28, №6. – P. 849–860.
298. Tindall G.T. Monitoring of patients with head injuries/ G.T. Tindall, J.M. Patton, J.J. Dunion, M.S. O'Brien// *Clin Neurosurg.* – 197. – Vol. 22. – P. 332-363.
299. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, et al. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury/ S.M. Toutant, M.R. Klauber, L.F. Marshall et al.// *J Neurosurg.* – 1984. – 61, – №4. – P. 691–694.

300. Tse Ts. Ventriculostomy and Infection: A 4-year-review in a local hospital. [15; 19; 25; 26; 27; 38] / Ts. Tse, K. Cheng, K. Wong// *Surg Neurol Int.* – 2010 – Sep 9; :47. – Режим доступа.
301. Tuettenberg J. Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure/ J. Tuettenberg, M. Czabanka, P. Horn et al.// *J Neurosurg.* – 2009. – Vol. 110, №6. – P. 1200-1208.
302. Turalska M. Generation of very low frequency cerebral blood flow fluctuations in humans / M. Turalska, M. Latka, M. Czosnyka// *Acta Neurochirurgica Suppl.* – 2008. – Vol. 102. – P. 43-47.
303. Vassar M.J. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial/ M.J. Vassar, C.A. Perry, J.W. Holcroft// *J Trauma.* – 1993. – Vol. 34, №5. – P. 622-632.
304. Watling CJ, Cairncross JG. Acetazolamide therapy for symptomatic plateau waves in patients with brain tumors. Report of three cases/ C.J. Watling, J.C. Cairncross // *J Neurosurg.* – 2002. – Vol. 97, №1. – P. 224-226.
305. Weinstabl C. Comparative analysis between epidural (Gaeltec) and subdural (Camino) intracranial pressure probes/ C. Weinstabl, B. Richling, B. Plainer et al.// *J Clin Monit.* – 1992. – Vol. 8, №2. – P. 116 –120.
306. Wijayatilake D.S. The Monitoring and Management of Severe Traumatic Brain Injury in the United Kingdom: Is there a Consensus?: A National Survey/ D.S. Wijayatilake, C. Talati, S. Panchatsharam// *J Neurosurg Anesthesiol.* – 2015. – Vol. 27, №3. – P. 241-245.
307. Wilkinson H.A. Erroneous measurement of intracranial pressure caused simultaneous ventricular drainage: a hydrodynamic model study/ H.A. Wilkinson, J. Yarzebski, E.C. Wilkinson, F.A. Anderson// *Neurosurgery* 1989. – Vol. 24. – P. 348–354.

308. Wintermark M. Admission perfusion CT: prognostic value in patients with severe head trauma/ M. Wintermark, G. van Melle, P. Schnyder et al.// *Radiology*. – 2004 – Vol. 232, №1. – P. 211-220.
309. Wintermark M. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications/ M. Wintermark, R. Sincic, D. Sridhar, J.D. Chien// *J Neuroradiol*. – 2008. – Vol. 35, №5. – P. 253-260.
310. Wintermark M. Cerebral vascular autoregulation assessed by perfusion-CT in severe head trauma patients/ M. Wintermark, R. Chiolero, G. Van Melle et al.// *J Neuroradiol*. – 2006. – Vol. 33, №1. – P. 27-37.
311. Wintermark M. FDA investigates the safety of brain perfusion CT/ M. Wintermark, H.M. Lev/ *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2010. – Vol. 31, №1. – P. 2-3.
312. Wintermark M. Relationship between brain perfusion computed tomography variables and cerebral perfusion pressure in severe head trauma patients/ M. Wintermark, R. Chiolero, G. Van Melle et al.// *Crit Care Med*. – 2004 – Vol. 32, №7. – P. 1579-1587.
313. Zhang R. Transfer function analysis of dynamic cerebral autoregulation in humans/ R. Zhang, J.H. Zuckerman, C.A. Giller, B.D. Levine// *Am J Physiol*. – 1998 – Vol. 274. – H 233–241.
314. Zweifel C. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury/ C. Zweifel, A. Lavinio, L.A. Steiner et al.// *Neurosurg Focus*. – 2008. – Vol. 25, №4. – P. 2.
315. Zweifel C. Noninvasive monitoring of cerebrovascular reactivity with near infrared spectroscopy in head-injured patients/ C. Zweifel, G. Castellani, M. Czosnyka et al. // *J Neurotrauma*. – 2010. – Vol. 27, №11. – P. 1951–1958.
316. Zygun D.A. Sodium and brain injury: do we know what we are doing?/D.A. Zygun // *Crit Care*. – 200. – Vol. 13, №5. – P.184.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение №1

Уровни терапии при коррекции ВЧД и обеспечения ЦПД.

В нашем исследовании использовали протокол коррекции ВЧД, основанный на международных и российских рекомендациях по ведению тяжелой черепно-мозговой травмы, в котором выделяли следующие уровни терапии:

1-й уровень терапии. Цель протокола: ВЧД < 20 мм рт.ст. и ЦПД > 60 мм рт.ст.

1. При наличии показаний к инвазивному мониторингу ВЧД следует осуществлять инвазивный мониторинг АД с оценкой ЦПД., дополнительно используется программное обеспечение “ICM +” для расчета и мониторинга коэффициента ауторегуляции P_{rx} .

2. Интубация трахеи и перевод на ИВЛ показана у пациентов с тяжестью состояния ШКГ ≤ 8 баллов. Так же интубация трахеи и перевод на ИВЛ пострадавших с тяжестью состояния по ШКГ 9-10 баллов при наличии показаний к проведению седации и обезболиванию в связи с выраженным психомоторным возбуждением, дыхательной недостаточностью.

Седация и обезбоживание:

- пропофол 0,3-4 мг/кг/час
- мидозалам 0,03-0,1 мг/кг/час
- фентанил 0,01-0,03 мкг/кг/мин

Возвышенное положение головного конца 10-30 °С. Исключать позиционные и внешние сдавления шейных вен.

Обеспечить эуволемию с целевым ЦВД 5-10 мм рт.ст., при ЦВД < 5 мм рт.ст., болюсное введение кристаллоидов, коллоидов 500-1000 мл или альбумин 10-20% 100-200 мл. При неэффективности инфузионной нагрузки и ЦПД < 60 мм рт.ст. использовать мезатон/норадреналин. При ЦПД > 110 мм рт.ст., использовать антогонисты кальция или бета-блокаторы.

При повышении ВЧД > 20 мм рт.ст., использовать:

– маннитол 15% 1 г/кг, при повторных введениях из расчета 0,25-0,5 г/кг до 3 раз/сутки

Контроль концентрации натрия и осмолярности плазмы 3-4 раза в сутки. Целевая концентрация натрия 140-145 ммоль/л. Целевая осмолярность плазмы крови 310-320 мосмоль/л. Гемотрансфузия при Нв менее 100 г/л.

Поддержание нормотермии. При стойком повышении ВЧД > 20 мм рт. на фоне фармакорезистентной гипертермии допускается использование индуцированной нормотермии системой Cool Gard.

Пошаговая терапия при повышении ВЧД > 20 мм рт.ст. свыше 10 минут.

При наличии показаний и возможности следует выполнять вентрикулостомию и устанавливать уровень дренирования ликвора через НВД 10-15 мм рт.ст.

Углубление седации и анальгезии.

Поддержание оптимальное ЦПД: при отсутствии ВЧГ (ВЧД < 20 мм рт.ст.) не зависимо от статуса ауторегуляции ЦПД 50-70 мм рт.ст.

При ВЧД > 20 мм рт.ст.:

ЦПД 50-90 мм рт.ст. при сохранной ауторегуляции, т.е. при $P_{rx} < 0$
расчетное оптимальное ЦПД 70-90 мм рт.ст. при частично утраченной ауторегуляции, т.е. при $P_{rx} (0-0,2)$

ЦПД от 50 до 70 мм рт.ст. при утраченной ауторегуляции, т.е. $P_{rx} > 0,2$

Болюсное введение гиперосмолярных растворов: манит 0,25 – 1г/кг

Глубокая гипервентиляция до 25 мм рт.ст. , длительность 15 – 25 минут.

Если выполненные манипуляции не обеспечивают контроль ВЧД следует выполнять контрольную КТ. При отсутствии по данным КТ показаний для нейрохирургического вмешательства рассматривать возможность перехода на II уровень терапии.

II уровень

Гипотермия до 32-34 °С

Использование барбитуратов (тиопентал натрия):

– болюсно 3-5 мг/кг в/в за 10 минут, далее непрерывная инфузия 3-5 мг/кг/час 24 часа; непрерывно 2,5мг/кг/час, титровать дозировку под контролем ВЧД; достижение терапевтической концентрации тиопентала натрия 6-8,5 мг/дл в плазме крови соответствует паттерну *bust suppression* по ЭЭГ монитору.

При неэффективности терапии II уровня обсуждать с нейрохирургами целесообразность выполнения декомпрессивной краниэктомии.

При проведении II уровня терапии следует расширять нейромониторинг

BIS или EEG мониторинг «*bust suppression*».

$SvjO_2$ для обеспечения безопасности гипервентиляции, не допускать снижения $SvjO_2 < 50\%$.

PiCCO монитор контроль гемодинамики и волемического статуса.

Контроль температуры. Варианты места измерения температуры – температура крови, пищевода, в прямой кишке, мочевом пузыре.

Приложение № 2

Протокол коррекции внутричерепной гипертензии и обеспечения ЦПД на основании оценки ауторегуляции (Prx)

