

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ТЯЖКІЙ ЧМТ (огляд літератури)

Смоланка В.І., Андреев О.А.

Ужгородський національний університет, м. Ужгород; Чернігівська обласна лікарня, м. Чернігів

**РЕЗЮМЕ:** через значну розповсюдженість серед працездатного віку, стабільну тенденцію до зростання її кількості, високий відсоток летальності та інвалідизації ЧМТ стала медико-соціальною проблемою. В роботі висвітлені загальні статистичні дані про ЧМТ у різних країнах. Наведені сучасні дані про етіологію та патогенез синдрому внутрішньочерепної гіпертензії, детально розглянуті питання класифікації, етіопатогенезу набряку головного мозку як основної причини синдрому ВЧГ.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, внутрішньочерепна гіпертензія, внутрішньочерепний тиск, набряк головного мозку

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) відноситься до найбільш розповсюджених видів травм і складає близько 40% від усіх видів механічних пошкоджень. За даними ВООЗ, щорічно в світі отримують черепно-мозкову травму більш ніж 10 млн. осіб, з них 250 – 300 тис. помирають [21]. Згідно зі статистикою ВООЗ, ЧМТ має тенденцію до зростання в середньому на 2% за рік [7].

В Росії, згідно з публікаціями журналу «Здравоохранение Российской Федерации» 1994, 1997, Ліхтермана Л.Б. (1979), абсолютна кількість постраждалих з ЧМТ складає не менше 600 000 на рік [8, 9, 16].

Морозов А.М. (1998), Педаченко Є.Г. та співавтори (2002) показали, що частота черепно-мозкової травми в Україні складає в середньому 4 – 4,2 випадки на 1000 мешканців щороку [18, 20]. За рік в Україні від ЧМТ гине понад 11 тис. осіб, тобто смертність від ЧМТ становить 2,4 на 10 тис. населення на рік [21, 29]. Для порівняння, смертність від ЧМТ у США становить 1,8 – 2,2 на 10 тис. населення на рік [21].

Переважно більшість постраждалих із ЧМТ складають особи у віці 20-50 років, тобто найбільш працездатні. За даними Морозова А.М. (1998), ця патологія є основною причиною смертності та інвалідизації хворих віком до 45 років і досягає 59 – 60% серед усіх хворих, які лікуються в нейрохірургічних відділеннях [18]. За даними Kolenda Н. (1998) у постраждалих до 45-річного віку летальність після ЧМТ займає перше місце в структурі загальної летальності, а у віці 15-25 років вона складає 15% всіх смертей [44]. У чоловіків спостерігаються більш тяжкі травми ніж у жінок, чим обумовлена і в 3 рази вища летальність серед них [7].

Черепно-мозкові пошкодження призводять до інвалідизації значної кількості постраждалих (25-30%), переважно осіб працездатного віку, а при важких забоях мозку ці показники складають 57-87% [2, 3, 4, 5, 7, 17].

Провідними патологічними складовими при ЧМТ є гіпоксія та ішемія мозку, його набряк, підвищення внутрішньочерепного тиску, які мають свої особливості на різних етапах післятравматичного періоду [10, 16, 23, 24, 25, 26, 28, 31, 36, 47].

Історія вивчення синдрому внутрішньочерепної гіпертензії (ВЧГ) нараховує уже більше 200 років. Ще 100 років тому проводились спроби вимірювати

ВЧГ за допомогою простих манометричних систем [52].

В нормі ВЧГ у здорової людини не перевищує 15 мм рт. ст. (200 мм H<sub>2</sub>O) і визначається співвідношенням тисків, створених притікаючою артеріальною та відтікаючою від мозку венозною кров'ю, продукуемого та резорбованого ліквору, інтерстиціально та внутрішньоклітинно накопиченим біологічним субстратом (вода, продукти обміну, білки тощо) і розподілом цих тисків у пружноеластичній речовині мозку [13, 41, 54, 56]. При тяжкій ЧМТ, за даними Коновалова О.М. (2001), Becker D. P. et al. (1993), ця рівновага порушується і у 50 – 82% хворих розвивається внутрішньочерепна гіпертензія [13, 32], при цьому у третини з них вона набуває характер неконтрольованої з розвитком летального наслідку [50].

Нормальний ВЧГ – необхідна умова для забезпечення адекватного кровопостачання мозку, його метаболізму та функціональної активності. Рівень ВЧГ в нормі коливається в межах 3-15 мм рт. ст. [39, 40]. Одні автори приймають за верхню межу норми 20 мм рт. ст. [39]. За свідченням інших авторів підвищення ВЧГ більше 15 мм рт. ст. трактується як синдром ВЧГ [46]. В деяких публікаціях нижньою межею норми вважається 7,5 мм рт. ст. [12]. Ці значення ВЧГ приведені для здорових дорослих людей, які знаходяться в горизонтальному положенні.

В цілому дуже важко визначити універсальний нормальний рівень ВЧГ, оскільки даний параметр залежить не тільки від віку, положення тіла, але і від інших причин. У вертикальному положенні ВЧГ може досягати негативного значення до -10 мм рт. ст. і навіть – 15 мм рт. ст. [35].

Різниця фізичних властивостей вмісту порожнини черепа, його неоднорідність призводять до формування „мозаїки” ВЧГ [1, 27], яка обумовлена розмежуванням інтракраніальної порожнини на черепні ямки такими достатньо жорсткими структурами, як кісткові утворення, ТМО. Півкулі мозку розділені серповидним відростком, ЗЧЯ відокремлена від передніх відділів порожнини черепа наметом мозочку [22].

Підвищення ВЧГ не обов'язково є розповсюдженим, воно може локалізуватися тільки в одній половині черепа і навіть в одній черепній ямці [1, 27]. Вираженість гіпертензії над і під наметом мозочку мо-

же бути різною. Не виключена можливість часткової передачі тиску через вирізку намету, але зазвичай цього недостатньо для вирівнювання ВЧТ між відповідними порожнинами [1].

Виявлено кілька обставин, здатних впливати на формування „мозаїки” ВЧТ: близькість локалізації датчика вимірювання ВЧТ до патологічного вогни-

ща, нерівномірність розподілу патологічного процесу в порожнині черепа, близьке розташування щільних структур (кістки черепа, паростки ТМО) [1, 27].

Збільшення об'єму речовини в герметичній порожнині призводить до збільшення тиску і виявляється лінійною залежністю (рис. 1).

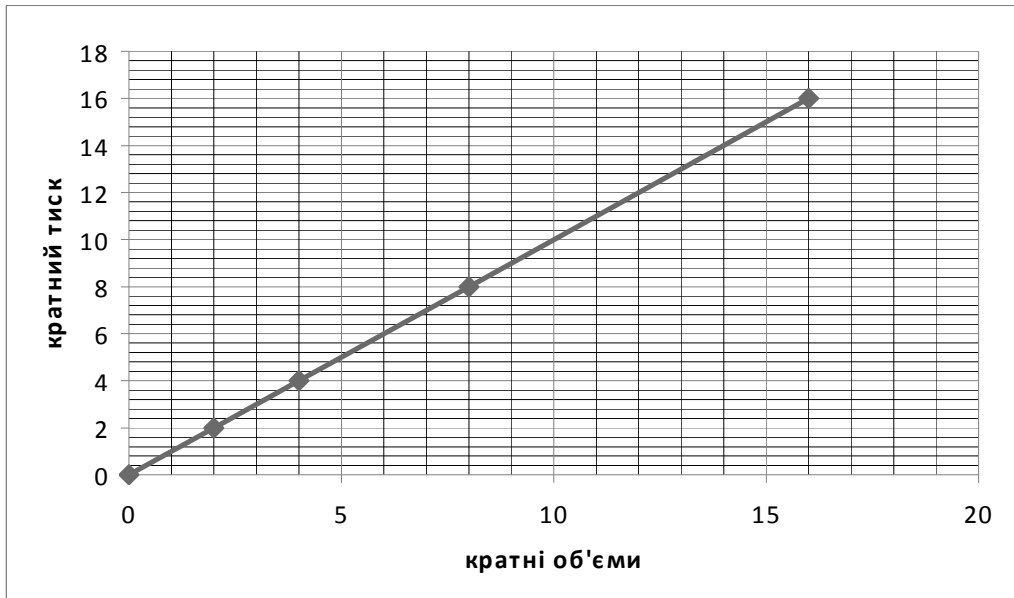


Рис. 1. Залежність тиску від об'єму

При формуванні ВЧГ механізми збільшення інтракраніального об'єму і відповідного зростання ВЧТ не можливо повністю пояснити законами фізики. В першу чергу це пов'язано з особливостями вмісту черепа. Незважаючи на те, що ліквор і кров в судинах мозку являють собою нестискаємі рідини, існує можливість регулювання їх об'єму механізмами компенсації. Оскільки речовина мозку складається практично на 80% з води і є нестискаємою, збільшення її об'єму можливе тільки за ра-

хунок зменшення об'єму ліквора та крові. Доки буде існувати можливість витискування ліквора і крові з порожнини черепа, доти мозкова тканина буде здатною без шкоди для зміни рівня ВЧТ збільшуватися в об'ємі. З моменту втрати компенсаторних можливостей будь-яке мінімальне збільшення об'єму мозку призводить до значного зростання ВЧТ, яке виражається нелінійною залежністю [14] (рис. 2).

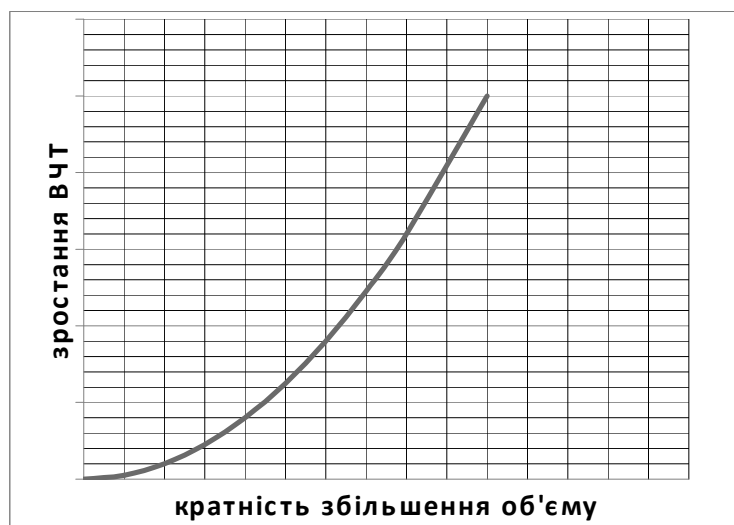


Рис. 2. Залежність ВЧД від інтракраніального об'єму

Активация механізмів, що підтримують постійність внутрішньочерепного об'єму, відбувається при підвищенні ВЧТ більше 15 мм рт. ст. На початковому етапі компенсація відбувається за рахунок переміщення ліквору з краніального відділу в спінальний. Подальше зростання ВЧТ і досягнення ним рівня 20 – 30 мм рт. ст. призводить до зменшення інтракраніального об'єму крові. Збільшення ВЧТ вище 30 мм рт. ст. призводить до зриву компенсаторних можливостей. В цьому випадку мінімальне зростання інтракраніального об'єму супроводжується різким підвищенням ВЧТ [1, 14, 45].

В залежності від рівня ВЧТ ВЧГ за ступенем вираженості класифікується як: незначна - 15 – 30 мм рт. ст., помірна – 30 – 40 мм рт. ст., виражена - перебільшує 40 мм рт. ст. і тягне за собою явне зниження церебральної перфузії [48].

Вивчення етіології та патогенезу внутрішньочерепної гіпертензії є одним із традиційних і актуальних напрямків у розвитку нейрохірургії. Проблемі ВЧГ продовжують приділяти велику увагу у зв'язку з вирішальним значенням рівня ВЧТ для прогнозу та наслідків лікування при тяжкій нейрохірургічній патології.

Провідними причинами ВЧГ при ЧМТ є: внутрішньочерепні крововиливи, набряк та набухання головного мозку, порушення ліквороциркуляції та їх поєднання. Травматичні внутрішньочерепні гематоми обумовлюють стиснення мозку, різні види його зміщення та деформації [11, 13, 15, 21].

#### *Набряк мозку як причина ВЧГ.*

Як свідчать роботи Baker A.J. et al. (1993), Miller J.D. (1993), травматичний набряк головного мозку як складна універсальна реакція запального типу у відповідь на ЧМТ призводить до значного зростання ВЧГ в умовах надмірного накопичення рідини в поза- та внутрішньоклітинних просторах речовини головного мозку [31, 49]. Як правило, на початку розвитку набряк мозку є процесом обмеженим, але здатним до розповсюдження на все більшу частину мозку і поступово приводити до підвищення ВЧТ [19].

В силу різних механізмів його розвитку, Ito J. et al. (1996), Kelly D.F. et al. (1996), Takizawa H., et al. (1986) виділяють наступні види набряку мозку: вазогенний, цитотоксичний, інтерстиціальний та змішаний [42, 43, 54]. На сучасному етапі з урахуванням механізмів розвитку виділяють ще осмотичний та гідростатичний набряки [19, 21].

Fukuda K., Tanno H. et al. (1995) свідчать, що розвиток вазогенного набряку мозку є результатом порушення проникливості ГЕБ і переміщення рідини за білками із судинного в міжклітинний простір [38]. За даними Короткоручко А.О., Поліщука М.Є. (2004), Педаченко Е.Г. та співавт. (2007) вазогенний набряк являє собою підвищену ультрафільтрацію рідини із судинного русла в інтерстиціальний простір з наступним її накопиченням. Даний вид набряку характеризується пору-

шенням цілісності ГЕБ та підвищенням проникливості капілярів мозку, швидким наростанням упродовж 24 годин. Прототипом вазогенного набряку є холодове пошкодження мозку, пухлини та абсцеси мозку. Вазогенний набряк є в більшій мірі механічним по формуванню, і його терапія спрямована на підвищення ефективності ГЕБ [14, 21].

В дослідженнях Becker D. P. et al. (1977), Romner B. et al. (1996) показано, що одним із ранніх механізмів відповіді мозку на травму може бути його гіперемія [32, 53]. В свою чергу гіперемія, за даними Muttaqin Z. et al. (1993), призводить до дифузного збільшення внутрішньочерепного об'єму мозку [51], що має характерну картину на КТ у вигляді зменшення конвексимальних та базальних лікворних просторів [33].

Під цитотоксичним набряком розуміють накопичення води переважно усередині мозкових клітин. Причиною цитотоксичного набряку мозку частіше за все є гіпоксія, яка в першу чергу порушує енергетичний обмін мозкових клітин, призводить до підвищення осмолярності внутрішньоклітинного середовища і, відповідно, до накопичення внутрішньоклітинної води [13, 14, 21]. Хоча і не до кінця зрозумілими, але основними механізмами цитотоксичного набряку вважають порушення натрієво-калієвої помпи і недостатнє виведення води з клітини. Такий набряк досягає найбільшої вираженості на 5 – 7 день, повільно відповідає на терапевтичні заходи і погано піддається терапії [21].

Порушення ліквороциркуляції в гострому періоді ЧМТ, що призводить до ВЧГ, можуть бути, як свідчить Cold G.E. (1990), наслідком порушення резорбції ліквору (в умовах його надлишкової секреції) або порушення відтоку ліквору через оклюзію лікворних шляхів, а також при поєднанні цих обох факторів [37]. Наслідком гострої гідроцефалії, як вважають Ромоданов А.П. та співавтори (1990), Unterberg A. et al. (1993), стає розвиток паравентрикулярного інтерстиціального набряку та ВЧГ [34, 55]. Педаченко Є.Г. та співавтори (2007) вважають, що інтерстиціальний (перивентрикулярний) набряк є результатом підвищення тиску у шлуночках мозку як наслідок посттравматичного розширення шлуночкової системи. Відбувається прямий вихід рідини з шлуночків у прилягаючу білу речовину [21].

Гідростатичний набряк мозку розвивається внаслідок раптового підвищення внутрішньосудинного тиску, який перевищує можливості цереброваскулярної резистентності. Ця форма набряку відрізняється від вазогенного тим, що гематоенцефалічний бар'єр залишається інтактним. Такий вид набряку зустрічається у хворих із значним підвищенням внутрішньочерепного тиску після раптової зміни внутрішньосудинного тиску, наприклад, після декомпресивної краніотомії [21].

Гіпоосмотичний набряк виникає внаслідок зниження осмолярності плазми, що призводить до виходу рідини з внутрішньосудинного у позасудинний простір. Зниження осмолярності плазми зустрічається у деяких хворих після ЧМТ як результат пошкодження гіпофізарно-гіпоталамічної системи. У цих випадках причиною зниження осмолярності плазми є порушення секреції антидіуретичного гормону. Іншою причиною гіпоосмотичного набряку після ЧМТ може стати надмірна внутрішньовенна інфузія гіпоосмолярної рідини (0,45% розчин NaCl), а також 5% розчину глюкози [21].

В експериментальних дослідженнях Auer L.M. et al. (1980) було показано, що порушення венозного відтоку із порожнини черепа викликає підвищення венозного тиску і сприяє підвищенню вмісту води в мозковій речовині. Це свідчить про те, що венозний застій є фактором, що сприяє накопиченню води в речовині мозку та розвитку набряку [30]. Обмеження венозного відтоку призводить до порушення нормального напрямку проце-

сів проникливості капілярів, що супроводжується переміщенням води із судинного просвіту в тканину мозку [6].

В дослідженнях Baethmann A. et al. (1981) виявлена залежність між ВЧТ та особливостями венозного відтоку з порожнини черепа. Зазначено, що навіть незначне підвищення ВЧТ супроводжується стисненням вен мозку, що порушує відтік крові. Якщо артеріальний кровобіг при цьому залишається на початковому рівні, настає вторинне розширення вен і венозний тиск збільшується ще в більшій мірі, що призводить до підвищення ВЧТ. Таким чином замикається порочне коло, яке перешкоджає нормальному кровотоку.

Згідно з американськими рекомендаціями (2000 р.) по лікуванню тяжкої ЧМТ, критичним рівнем ВЧТ, який потребує лікування, вважають величину 20-25 мм рт. ст. Для об'єктивної оцінки критичного рівня краще використовувати комплексний підхід – моніторинг ВЧТ, проведення КТ головного мозку та оцінку неврологічного статусу, особливо динаміки дислокаційного синдрому.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Арутюнов А.И. Некоторые вопросы в изучении внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга. Вопросы нейрохирургии – 1952. - №3. – С. 35 – 39.
2. Бабиченко Е.И., Гвоздев Ю.Б., Курочкин Г.И. Закрытая черепно-мозговая травма, осложненная внутричерепными кровоизлияниями. – Саратов: Издательство Саратовского ун-та, 1974. – С. 259.
3. Бабчин И.С., Круберг В.Ю., Ломовцев А.Н. Динамика восстановления функций и отдаленные результаты лечения закрытых поврежденных головного мозга. Травма нервной системы. – Л., 1960. – С. 119.
4. Боева Е.М., Гришина Л.П. Врачебно-трудова експертиза, соціально – трудова реабілітація інвалідів внаслідок черепно-мозгової травми / Метод. рекомендації для лікарів ВТЭК. – М., 1991. – С. 22.
5. Борохов Д.З. К вопросу о медицинской демографии и ее месте среди других медико-биологических дисциплин. // Здравоохранение Российской Федерации. – 1978, №3. – С. 12-15.
6. Ганнушина И.В., Шафранова В.П., Галайда Т.В., Андреева Л.С. Вестник АМН СССР. – 1980, №1. – С. 27 – 34.
7. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. Санкт-Петербург: Гиппократ, 2002. – С 66, 91 – 92.
8. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1992. // Здравоохранение Российской Федерации. – 1994, №3. с. 3 – 8.
9. Дмитриева Т.Б. Об итогах деятельности отрасли в 1996 г. и задачах на 1997 г. // Здравоохранение Российской Федерации. – 1997, № 5 С. 3.
10. Зограбян С.Г. Черепно-мозговая травма. – М.: Медицина, 1965.
11. Ким В.В., Мирзабаев М.Д. Неинвазивное определение динамики внутричерепной гипертензии. / Матеріали 111 з'їзду нейрохірургів України, 2003. – С. 33.
12. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Нейротравматология. Ростов-на-Дону. – Феникс, 1999. – С. 576.
13. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор. – 2001, Том 2. – С. 177 – 190.
14. Короткоручко А.А., Полищук Н.Е. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии. – К., 2004. – С. 207 – 247.
15. Крылов В.В., Ситников А.Р. Интраоперационная динамика внутричерепного давления у больных с травматическими внутричерепными гематомами. / Матеріали 111 з'їзду нейрохірургів України, 2003. – С. 71 – 72.
16. Лихтерман Л.Б. К прогнозированию развития нейротравматологии до 2000 г. «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», 1979. – №5. – С.51.
17. Лихтерман Л.Б. Корниенко В.Н., Потапов А.А., Кузьменко В.А. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. – М.: Книга ЛТД, 1993. – С. 299.
18. Морозов А.М. Перспективы подальшого розвитку в Україні невідкладної нейрохірургічної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі. Бюл. УАН. Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (м. Одеса, 1998) 5. с. 14 – 15.
19. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология в 3 т. М.: Медицина, 2004. – Т 3 (2) – С. 107 – 284.
20. Педаченко Е.Г., Семисалов С.Я., Ельський В.Н., Кардаш А.М. Клиническая эпидемиология черепно-мозговой травмы. – Донецк: Апекс, 2002. – С. 156.
21. Педаченко Е.Г., Шлапак І.П., Гук А.П., Пилипенко М.М. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги. – К., 2007. – с. 12, 257 – 258.
22. Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И. Нейрохирургическая анатомия. – М.: Антидор, 2002. – С. 100.

23. Розанов В.А., Цепколенко В.А., Клаупик Л.Э. Современные представления о патогенезе необратимых поврежденных нервных клеток при черепно-мозговой травме. «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 1998. – №2. – С. 37 – 41.
24. Рабинович Е.С., Рабинович С.С. Нарушения мозгового кровообращения в зависимости от клинической формы черепно – мозговой травмы. / III съезд нейрохирургов России. (2002, Санкт-Петербург) материалы съезда. – С.-Пб. 2002, С. 55 – 56.
25. Ромоданов А.П., Копьев О.В., Педаченко Е.Г., Пархомец В.П. Васильева И.Г. Патогенетическое обоснование периодов травматической болезни головного мозга «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», 1990. – №6. – С. 10-13. 34.
26. Салалыкин Д.В., Арутюнов А.И. Гипоксия головного мозга (клиника и лечение). – М.: Медицина, 1978. – С.296.
27. Сировский Э.Б. Внутрочерепная дистензия у нейрохирургических больных в раннем послеоперационном периоде. Дисс. д –ра мед. наук. – М., 1984. – с. 427.
28. Угрюмов В.М., Зотов Ю.В., Бродская Н.И., Виноградова Т.В. Церебральная тканевая гипоксия у больных с травмой черепа и головного мозга в остром периоде. «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», 1982. – №2. – С. 23.
29. Шлапак І.П., Бурчинський В.Г., Пилипенко М.М. Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні. Укр. нейрохірург. журн, 2005. – №3. – С. 14 – 16.
30. Auer L.M., Johansson B., MacKenzie E. T. Cerebral venous pressure during actively induced hypertention and hypercapnia in cats. – Stroke 11 – 1980. – P. 180 – 183.
31. Baker A.J., Moulton R.J., McMillan V.H., Shedden P.M. Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid following traumatic brain injury in humans. J. Neurosurgery, 1993. – Vol. 79 (3). – P. 369 – 372.
32. Becker D. P., Miller J. D., Ward J. D. et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. Journal of Neurosurgery, 1977. – Vol. 47. – P. 491 – 502.
33. Bruce D. A., Alavi A., Bilaniuk L. et al. Diffuse Cerebral Swelling Following Head Injuries in Children, The Syndrome of Malignant Brain Oedema. Journal of Neurosurgery, 1981. – Vol. 54. – P. 170 – 178.
34. Carter L.P., Weinand M.E., Oommen K.J. Cerebral blood flow (CBF) monitoring in intensive care by thermal diffusion. Acta Neurochirurgica (Suppl), 1993. – Vol. 59. – P. 43 – 46.
35. Chapman P., Cosman E., Amoid M. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects in a telemetric study. Neurosurgery, 1990. – Vol. 26. – P. 181 – 189.
36. Chestnut R.M., Marshall L.F., Klauber R.M. et al. The role of secondary brain injury in determining from severe head injury. J. Trauma, 1993. – Vol. 34. – P. 216 -222.
37. Cold G.E. Cerebral blood flow in acute head injury. Acta Neurochirurgica, 1990. – Suppl. 49. – P. 18 – 21.
38. Fukuda K., Tanno H. et al. The blood – brain barrier disruption to circulating proteins in the early period after fluid percussion brain injury in rats. Journal of Neurotrauma, 1995. – Vol. 12. – P. 315.
39. Gitte Y.Larsen, Brahm Goldstein. Increased Intracranial Pressure. Pediatric in Review, 1999. – Vol. 20, 7. – P. 42-43.
40. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery, Lakeland, Florida Thieme, 2001. – Vol. 975.
41. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery, Fourth Edition, (Greenberg Graphics, Inc.) 1997, V.2, 750.
42. Ito J., Marmarou A., Barzo P. et al. Characterization of edema by diffusion weighted imaging in experimental traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery, 1996. – Vol. 84. – P. 97 – 103.
43. Kelly D.F., Doberstien C., Becker D.P. General principles of head injury management. Neurotrauma (eds. Narayan R.K. et al.), 1996. – P. 71 – 101.
44. Kolenda H. Therapeutic approaches to traumatic brain injury. Kli. & Fo., 1998. – Vol. 4. – P. 28 – 33.
45. Langfitt T.W., Weinstein J.D., Kassell N.F., Simeon F.A. Transmission of increased intracranial pressure. 1. Within the Craniospinal Axis. J. Neurosurgery, 1964. – Vol. 21. – P. 989-997.
46. Lundberg N. The sage of the Monroe-Kellie Doctrine In Ischli H., Nagai H., Brick M., eds: Intracranial pressure. V.: Berlin, 1983. – Springer Verlag. – P. 29 – 34.
47. Marshall L.F., Smith R.W., Shapiro H.M. The outcome with aggressive treatment in severe head injury. Journal of Neurosurgery, 1979. – Vol. 50. – P. 26 – 30.
48. Maric P., Chen K., Varon J., Fromm J., Sternbach G.I. Management of increased intracranial pressure a review for clinicians. J. Emerg. Med., 1999. – Vol. 17(4). – P. 289-294
49. Miller J.D. Traumatic brain swelling and edema. Head Injury (eds P.R. Cooper), Williams & Wilking, Baltimore, 1993. – P. 351 – 354, 147.
50. Miller J.D., Becker D.P., Ward J.D. et al. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. Journal of Neurosurgery, 1977. – Vol. 47. – P. 503 – 516.
51. Muttaqin Z., Uozumi T., Kuwabara S. et al. Hyperaemia prior to acute cerebral swelling in severe head injuries, the role of transcranial Doppler monitoring. Acta Neurochir. (Wien ), 1993. – Vol. 123. – P. 1-2, 76 – 81.
52. Narayan R.K., Greenberg R.P., Miller J.D. et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury, a comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potential, CT scanning and intracranial pressure. Journal of Neurosurgery, 1981. – Vol. 54. – P. 751 – 762.
53. Romner B., Bellner J., Kongstad P., Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury, cerebral vasospasm or hyperemia? Journal of Neurosurgery, 1996. – Vol. 85. – P. 1, 194 – 199.
54. Takizawa H., Gabra – Sanders T., Miller J.D. Analysis of Changes in Intracranial Pressure and Pressure – Volume Index at Different Localisation in the Craniospinal Axis During Supratentorial Epidural Balloon Inflation. Neurosurgery, 1986. – Vol. 19. – P. 1 – 8.
55. Unterberg A., Kiening K., Schemmiedek P. et al. Long term observation of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. Neurosurgery, 1993. – Vol. 32. – P. 17 – 24.
56. Yano M., Ikeda Y., Kobayashi S. et al. Intracranial pressure in head - injured patients with various intracranial lesions is identical throughout the supratentorial intracranial compartment. Neurosurgery, 1985. – Vol. 21. – P. 688 – 692.

## SUMMARY

## MODERN VIEW ON ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF INTRACRANIAL HYPERTENSION SYNDROME IN PATIENTS WITH SEVERE TBI

Smolanka V.I., Andreev O.A.

Traumatic brain injury (TBI) is a major cause of disability and death in most Western nations. In the last 2 decades, the management of TBI has evolved dramatically, as a result of a more thorough understanding of the physiologic events leading to secondary neuronal injury as well as advances in the care of critically ill patients. However, it is likely that many patients with TBI are not treated according to current treatment principles. This article presents a novel view of the current management of patients with TBI.

**Key words:** traumatic brain injury, secondary neuronal injury

УДК 616.441 – 008.61 – 08

## РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Шев'як П.І., Дзюбановський І.Я.

*Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського; Мордовський державний університет імені Н. П. Огарьова*

**РЕЗЮМЕ:** у лікуванні хворих на дифузний токсичний зоб у даний час широко застосовуються екстракорпоральні методи. Ми застосовували плазмаферез, гепаринкріопреципітатаферез, ультрафіолетове опромінення компонентів крові та їх комбінацію у 135 хворих. Отримані результати свідчать про виражений детоксикаційний ефект еферентних методів і імуномодулюючий ефект ультрафіолетового опромінення крові.

**Ключові слова:** плазмаферез, гепаринкріопреципітатаферез, ультрафіолетове опромінення крові, екстракорпоральні методи, дифузний токсичний зоб

**Вступ.** Одною з важливих проблем ендокринної хірургії є лікування захворювань щитоподібної залози (ЩЗ). У зв'язку з ростом кількості техногенних катастроф, стресових ситуацій, спадкової та регіонарної схильності, кількість хворих на дифузний токсичний зоб значно зросла в останні роки. Встановлення аутоімунної природи дифузного токсичного зобу (ДТЗ), незначний ефект медикаментозного лікування дозволяють розширити покази до застосування методів еферентної і квантової терапії [3].

З усіх способів лікування дифузного токсичного зобу (ДТЗ) найбільш радикальним є хірургічний [5, 6]. Його успіх багато в чому залежить від якості передопераційної підготовки, в якій останнім часом медикаментозна терапія поєднується з еферентно-квантовими трансфузіологічними операціями (ЕКТО) [2].

Під час проведення лікування лише при виконанні наступних основних завдань: зниження рівнів тироксину і трийодтироніну, продуктів перекисного окислення ліпідів, молекул середньої маси (МСМ), циркулюючих імунних комплексів, імуноглобулінів, селективної стимуляції Т-клітинної системи імунітету – можливо досягнути стійкого позитивного ефекту [1]. З цієї метою ми використовували поєднання традиційної терапії і екстракорпоральних методів: аутотрансфузії ультрафіолетом опроміненої крові (АУФОК), плазмаферез (ПА) [2], гепаринкріопреципітатаферез (ГКПА) та їх поєднання.

Тому метою дослідження стало вивчення поєднання ефектів квантових і еферентних методів, щоби досягти детоксикаційного й імуностимулюючого ефектів.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 135 хворих на ДТЗ віком від 15 до 72 років, серед яких важкий тиреотоксикоз було діагностовано у 32 (23,7 %) і середнього ступеня – у 103 (76,3 %) хворих. Серед них 36 (26,7%) чоловіків і 99 (73,3 %) жінок.

ЕКТО були виконані у 103 (76,3 %) хворих: у 35 (25,9 %) – аутотрансфузії ультрафіолетом опроміненої крові (АУФОК), у 35 (25,9 %) – плазмаферез (ПА) і у 33 (24,4 %) – комбіноване застосування гепаринкріопреципітатаферезу з ультрафіолетовим опроміненням аутоеритролейкотромбозавису (ГКПА УФО АЕЛТЗ). Групу порівняння склали 32 (23,7 %) хворих, у яких використовували традиційне медикаментозне лікування. Показати до призначення ЕКТО був тиреотоксикоз середнього і важкого ступенів.

АУФОК проводилося за допомогою апарату МД 73М "Ізольда". Доза опромінювання складала  $(520 \pm 40)$  Дж/м<sup>2</sup>. Оптимальна кількість сеансів АУФОК, необхідна для отримання клінічного ефекту, була 3-5.

Плазмаферез проводили дискретним методом. У процесі сеансу оброблялось 1200-1500 мл крові, при цьому видаляли 700-900 мл плазми. Втрату плазми компенсували внутрішньовенними вливаннями альбуміну, плазми, реополіглокіну, сольовими розчинами. Сеанси проводили через 1-2 дні, загальною кількістю 3-5 на одного хворого.

Операцію ГКПА проводили за способом Б.Н. Левітана і співавт. (1995) у модифікації І.Н. Піксіна і співавт. (1998) [4]. В процесі одного сеансу очищували до 900 мл плазми і опромінювали за допомогою апарату МД 73М "Ізольда" до 400 мл АЕЛТЗ. Під час першої трансфузіологічної