

Оглядові статті

УДК 616.831-02:617.51-001-089.818.6

Педаченко Є.Г., Дзяк Л.А., Сірко А.Г.

Декомпресивна краніектомія у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ,
Дніпропетровська державна медична академія

Декомпресивну трепанацію черепа застосовують ще з часів стародавнього Єгипту, давньої Греції, імперії інків та ацтеків. В нейрохірургічній практиці подібні операції майже 100 років тому обґрунтовано почав виконувати Т. Кошер при неоперабельних пухлинах головного мозку [1]. Автор стверджував, що «за відсутності тиску спинномозкової рідини (СМР) та наявності тиску на мозок зменшення цього тиску має здійснюватися шляхом надрізання черепа». З того часу декомпресивну краніектомію (ДК) виконували то з більшою, то з меншою частотою.

У 1971 р. опубліковано вкрай актуальну на той час роботу [2], яка не тільки «воскресила» ДК, а й мотивувала нейрохірургів спробувати довести її ефективність при лікуванні набряку мозку.

Протягом наступних 40 років спробам узагальнити результати ДК заважали наявність численних хірургічних методів ДК і майже повна відсутність рандомізованих досліджень її ефективності при черепно-мозковій травмі (ЧМТ). Було визнано доцільність здійснення ДК за тяжкої ЧМТ, проте, не доведено необхідність її використання. По-перше, чи допомагає ДК контролювати підвищений внутрішньочерепний тиск (ВЧТ). По-друге, чи не збільшує ДК набряк в зоні пошкодження мозку і, таким чином, сприяє вклиненню мозку. По-третє, чи покращує ДК результати лікування. По-четверте, яка частота можливих ускладнень.

З огляду на необхідність подальшої розробки обґрунтованих способів лікування набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії, в останні роки відновився інтерес до вивчення ефективності ДК. Метою роботи є аналіз досліджень, присвячених виконанню ДК при тяжкій ЧМТ, з визначенням показань, методів, доцільності та ефективності цього втручання.

Термінологія. Виділяють два типи ДК (первинну і вторинну), які різняться за метою та строками виконання процедури.

Первинну (ранню) ДК здійснюють під час видалення внутрішньочерепної гематоми, вона спрямована на зниження ВЧТ за умови значного набряку головного мозку. Вторинну ДК (відстрочену) виконують через кілька днів після травми, вона спрямована на зниження ВЧТ за неефективності медикаментозної терапії.

В експериментальних дослідженнях на тваринах відзначено, що за більш ранньої декомпресії в умовах стискання мозку менш виражене пошкодження нейронів [3].

В єдиному проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому оцінено ефективність вторинної ДК після ЧМТ у дітей, встановлене незначне зниження смертності та інвалідизації пацієнтів після виконання декомпресійних процедур [4]. Дані щодо дорослих пацієнтів взяті з ретроспективних досліджень, невеликих ситуаційних досліджень або проспективних нерандомізованих досліджень.

Основні патофізіологічні аргументи доцільності виконання ДК з приводу тяжкої ЧМТ. За первинного та вторинного пошкодження головного мозку виникає патологічна «тріада»: підвищення ВЧТ, вклинення мозку та його ішемія.

Підвищення ВЧТ. Майже у 50% потерпілих при внутрішньочерепному вогнищевому ураженні та у 33% — при дифузному пошкодженні аксонів виявляють стійке підвищення ВЧТ [5]. При підвищенні ВЧТ можливе зниження церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). Справедливим є твердження, що про зниженні ЦПТ підвищується ВЧТ. При зниженні ЦПТ артеріоли м'якої оболонки головного мозку розширюються і вміщують більший церебральний обсяг крові (ЦОГ) — так званий «каскад вазодилатації» Рознера [6]. При збільшенні ЦОГ підвищується ВЧТ. Після відновлення нормального ЦПТ артеріоли м'якої оболонки мозку скорочуються, і ВЧТ найчастіше знижується.

Рефрактерна до медикаментозної терапії внутрішньочерепна гіпертензія є сьогодні найочевиднішим показанням до виконання ДК, попри відсутність даних доказовості класу I.

D.S. Yoo та співавтори [7] першими шляхом катетеризації шлуночків мозку заміряли ВЧТ до і після виконання ДК та узагальнили результати лікування 20 пацієнтів, 6 з яких госпіталізовані з приводу тяжкої ЧМТ. Показаннями до здійснення ДК були однібічний чи двобічний набряк мозку за даними комп'ютерної томографії (КТ), а також ознаки погіршення стану за шкалою ком Глазго (ШКТ) та/або розширення зіниць без реакції на світло, зміщення серединних структур більш ніж на 6 мм та/або облітерація перимезенцефальної цистерни за даними КТ. Початковий ВЧТ у пацієнтів становив від 16 до 66 мм рт. ст. Після бічної ДК показник зменшився майже на 50%.

Всі пацієнти, у яких ВЧТ повторно підвищився до 35 мм рт. ст. і більше, померли.

В обсерваційному дослідженні [8] визначені клінічні й фізіологічні параметри ДК, яку здійснювали як частину стандартизованого протоколу лікування 26 пацієнтам. Виконання двобічної ДК сприяло помітному (на 50%) зниженню середнього ВЧТ з 37 до 18 мм рт. ст. Результат лікування визнаний позитивним майже у 70% пацієнтів

Вклинення мозку. Безсумнівною є користь ДК у декомпресії життєво важливих структур стовбура головного мозку. Відповідно доктрини Монро-Келлі [9, 10], загальний об'єм вмісту черепа (для розміщення ЦОК, СМР та мозку) незмінний. Некомпенсоване його збільшення в одному відділі або більше зумовлює підвищення ВЧТ (у нормі — від 5 до 15 мм рт. ст.). За відсутності мас-ефекту підвищення ВЧТ за тяжкої ЧМТ є наслідком змін потоку СМР, ЦОК та формування переважно вазогенного і цитотоксичного набряку. Порушення резорбції СМР при травматичному субарахноїдальному крововиливі зумовлює збільшення загального об'єму СМР. Збільшення ЦОК внаслідок порушення ауторегуляції за тяжкої ЧМТ, а також вазогенний та цитотоксичний набряк є результатом порушення гематоенцефалічного бар'єру та осмотичної дизрегуляції в ішемізованих клітинах. Фізіологічні механізми створення резервного об'єму включають зміни об'єму крові та СМР, а також звуження артеріол, що спричиняє збільшення відтоку венозної крові з черепа та низхідного переміщення СМР крізь великий потиличний отвір. Якщо можливості цих механізмів вичерпані, ВЧТ підвищується у геометричній прогресії. За такого стану найменші зміни об'єму можуть спричинити швидке і руйнівне неврологічне пошкодження.

Постійний рівень ВЧТ вище 20 мм рт. ст. вважають патологією, ВЧТ від 20 до 40 мм рт. ст. свідчить про тяжку внутрішньочерепну гіпертензію; вище 40 мм рт. ст. — як правило, провіщує «неврологічну смерть». Фізичним наслідком надмірного об'єму є вклинення мозку. Зміщення або вклинення мозку в отвори твердої оболонки головного мозку (ТОГМ) та черепа відбувається за кількома сценаріями. Дуже важливими є вклинення гачка скроневої частки великого мозку та спрямоване вниз вклинення. Вклинення гачка скроневої частки півкулі спричинене медіальним зміщенням скроневої частки у напрямку латеральної частини середньої черепної ямки або пошкодженнями лобової частки, за яких під загрозою опиняються іпсилатеральний окоруховий нерв, ніжка мозку, ретикулярна активуюча система та, можливо, контралатеральна ніжка мозку (так званий «феномен Керногана»). Різні види вклинення (скронево-тензоріальне, мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір) можуть виникати за ВЧТ менше 20–25 мм рт. ст. Вірогідність вклинення залежить від локалізації гематоми [11]. Ураження окорухового нерва, що найчастіше проявляється

розширенням зіниці на боці вклинення, можливе за ВЧТ менше 18 мм рт.ст. [12].

Ішемія головного мозку. Досліджений вплив ДК на такі фізіологічні параметри, як церебральний кровоток (ЦК) та оксигенація тканини мозку. Більшість даних свідчать про покращення цих показників церебральної перфузії після ДК з приводу ЧМТ. За даними однофотонної емісійної КТ з ^{99m}Tc -технецій-гексаметилпропіленаміноксидом (^{99m}Tc -НМРАО) відзначено покращення перфузії після ДК [13]. В іншому дослідженні за даними перфузійної КТ виявлене погіршення перфузії до ДК та її відновлення після операції [14].

За даними обстеження пацієнтів, яким показане виконання біфронтальної чи однобічної ДК при підвищенні ВЧТ, з використанням транскраніального апарата Допплера, встановлене помітне підвищення ЦК після декомпресії черепа. Після однобічної декомпресії ЦК підвищувався в обох півкулях великого мозку. В іншому дослідженні не тільки підтримана думка про покращення ЦК після ДК з приводу ЧМТ, а й продемонстровано, в який спосіб такі методи моніторингу можуть бути застосовані під час проведення інтенсивної терапії [15].

Оксигенацію тканин мозку (PtO_2) раніше використовували для прямого визначення ЦК в реальному часі, поряд з насиченням киснем крові яремної вени (SjvO_2) та паренхіми (PbO_2). Деякі дослідники висунули припущення про значну залежність між ступенем гіпоксії мозку, визначеним за оксигенацією його тканин, та поганим результатом після ЧМТ [16, 17]. У невеликих дослідженнях з вивчення впливу ДК на PtO_2 відзначено істотне покращення оксигенації паренхіми після пізньої ДК у пацієнтів з ЧМТ, поряд з незначними змінами SjvO_2 [18]. У пацієнтів за тяжкої ЧМТ PtO_2 перед ДК була меншою, ніж після операції. Найзначніше збільшення PtO_2 після ДК виявлене після пластики ТОГМ, а не після кранієктомії. Це підтверджує думку, що розширення склепіння ТОГМ є критично важливим етапом операції.

Методи виконання ДК. Необхідно брати до уваги такі чинники, як ураження півкулі великого мозку (однобічне чи двобічне), розташування ураженої зони (лобова, скронева, тім'яна чи потилична частка), розміри ураження та характер розрізу ТОГМ. Переважно застосовують три типи вторинної декомпресії черепа: однобічну, двобічну та скроневу.

У пацієнтів за переважно однобічної ЧМТ, з рефракторним до медикаментозної терапії підвищенням ВЧТ, як правило, здійснюють однобічну лобово-скронево-тім'яну декомпресію.

За двобічного пошкодження або дифузного набряку мозку, як і за дифузного пошкодження аксонів, застосовують двобічну декомпресію різних видів. Описано процедуру, найважливішим елементом якої є біфронтальна декомпресія з достатнім скронеvim розширенням [2]. Бітемпоральна кранієктомія описана в літературі, проте, її застосування обмежене через невисокий рівень декомпресії.

Обмежуючим чинником розміру ДК є венози синуси ТОГМ (сагітальний, поперечний, сигмоподібний). Через небезпеку пошкодження цих структур часто здійснюють ДК відносно малих розмірів, у подальшому це спричиняє стискання мозку, що збільшується в об'ємі, на краях кісток, і його додаткове пошкодження. Отож, обов'язкове здійснення ДК великого розміру. Слід зазначити, що краніектомія при площі 30 см² або менше чи краніектомія будь-якого розміру, під час якої герметично зашивають ТОГМ без попередньої пластики, не належить до ДК [19].

Малий отвір загрожує вклиненням мозку з венозним інфарктом та прогресуючим набряком в ділянках, що межують з кісткою. Змодельоване потенційне збільшення об'єму залежно від розміру краніектомії [20]. При наближенні до мінімального діаметра отвору 10 см потенційний об'єм порожнини черепа збільшується на 50 мл.

Також важливим моментом будь-якої декомпресійної процедури є розширення розрізу ТОГМ. Більшість нейрохірургів на емпіричному рівні погоджуються з висновками дослідників, які визначали додаткове зниження ВЧТ при розширенні розрізу ТОГМ в поєднанні з краніектомією [7]. В дослідженні у пацієнтів з ЧМТ та інсультом ВЧТ визначали за допомогою катетера, встановленого у шлуночок мозку, а декомпресію черепа здійснювали за модифікованим біфронтальним способом, при цьому розширення розрізу ТОГМ сприяло зниженню ВЧТ додатково до 50% після краніектомії. Отже, розширення розрізу ТОГМ або її пластика з використанням заміника чи в інший спосіб, є найважливішим елементом ДК.

Докази ефективності ДК у дорослих пацієнтів. Протягом багатьох років ДК застосовували під час лікування потерпілих з ЧМТ. В останні 10 років проведені кілька обсерваційних досліджень. В одному з них [21] порівнювали результати, досягнуті у пацієнтів, яким здійснено ДК, з контрольними даними, взятими з Національної бази даних у хворих з травматичною комою. Хороші результати досягнуті у 37% пацієнтів основної та у 16% — контрольної групи з покращенням результату, якщо ДК виконували у строки до 48 год після травми, а ВЧТ під час операції не перевищував 40 мм рт. ст. E. Kunze і співавтори [22] повідомляли про сприятливий результат у 56% та смертність 11% з 28 пацієнтів, яким здійснено пізню ДК (у середньому через 68 год після травми). Аналогічні результати наведені W.K. Guetta та співавторами [23]: сприятливий результат досягнутий у 58% пацієнтів, смертність становила 19%. G.P. De Luca та співавтори [24] у вибірці з 22 пацієнтів відзначили позитивні результати у 41%, летальність 18%. В іншому дослідженні [25] сприятливий результат відзначений у 38% пацієнтів, у яких початковий стан за ШКГ становив 3–4 бали, смертність — 43%. У невеликій вибірці (9 пацієнтів) [26] сприятливі результати досягнуті у 66% спостережень, смертність становила 22%, частота тяжкої інвалідизації — 11%. Інші дослідники демонструють менш сприятливі результати, зокрема, з 117 пацієнтів

у 26% — сприятливий результат, смертність 40% [27], покращення результатів за даними КТ після ДК за відсутності позитивного впливу на результат лікування [28], зниження ВЧТ після ДК, проте, сприятливий результат досягнутий лише у 29% пацієнтів, а смертність становила 23% [29].

У більш пізніх дослідженнях I. Albanese та співавтори [30] у групі з 40 пацієнтів повідомили про повне одужання 25% з них, смертність дорівнювала 43%. За даними T.S. Skoglund і співавторів [31], сприятливий результат досягнутий у 68% з 19 пацієнтів, смертність становила 11%. T. Usar та співавтори [32] відзначили сприятливий результат лише у 16% пацієнтів з 100; V. Aarabi та співавтори [33] — сприятливий результат спостерігали у 40% пацієнтів, смертність становила 28% у вибірці з 50 пацієнтів. Перший досвід застосування ДК при лікуванні ЧМТ у Кембриджі [8], описаний у 2001 р., продемонстрував сприятливий результат у 69% з 19 пацієнтів; у групі з 49 пацієнтів [34] — у 61%.

Аналіз наведених даних свідчить про відсутність єдиної точки зору в цьому питанні. Недостатня кількість спостережень щодо практичної користі ДК в покращанні результатів лікування дорослих пацієнтів з тяжкою ЧМТ, у яких вичерпані альтернативні нехірургічні методи, зумовлена відмінностями їх схем. Від проміжку часу, що минув після пошкодження, до встановлення показань для виконання ДК, рівня догоспітальної та госпітальної інтенсивної терапії та способу здійснення декомпресії — всі ці змінні чинники заважають виведенню чітких рекомендацій щодо здійснення ДК.

Результати застосування ДК у лікуванні хворих з ЧМТ за період з 1990 по 2008 р. представлені у **таблиці**.

Отже, дані літератури демонструють широкий діапазон клінічних результатів та відсутність чіткої позиції авторів щодо того, якими є показання до виконання таких операцій. Які рекомендації існують сьогодні щодо ролі ДК в лікуванні ЧМТ? В Європі опублікований Кокранівський огляд [42]. Автори дійшли висновку, що немає доказів щодо доцільності використання ДК як стандартної процедури у дорослих пацієнтів з тяжкою ЧМТ і підвищеним ВЧТ, що не піддається медикаментозній терапії. У пацієнтів дитячого віку ДК знижує ризик смерті та несприятливого результату. Втім, результати нерандомізованих та контрольованих досліджень з використанням історичних контрольних даних у дорослих пацієнтів показали, що ДК може бути корисною і за ситуацій, коли найінтенсивніше медикаментозне лікування неспроможне нормалізувати ВЧТ. За рекомендаціями Американського фонду допомоги при пошкодженні мозку [43], біфронтальна ДК, здійснена у строки до 48 год після травми, є альтернативою в лікуванні пацієнтів з приводу дифузного, резистентного до медикаментозної терапії, післятравматичного набряку мозку та спричиненої ним внутрішньочерепної гіпертензії.

Дані літератури про результати застосування ДК в лікуванні ЧМТ.

Автори	Рік проведення дослідження	Кількість хворих	Показання, частота, %	Тривалість спостереження, міс	Результат лікування, %			
					сприятливий	тяжка інвалідизація	вегетативний стан	смерть
M.R. Gaab та ін. [35]	1990	37	ВДК	12	38	32	8	13
R.S. Polin та ін. [21]	1997	35	ВДК	2 (0,3-7)	37	31	9	23
E. Kunze та ін. [22]	1998	28	ВДК	12	56	18	14	11
D.S. Yoo та ін. [7]	1999	20	ВДК	12	69	31		
W.K. Guerra та ін. [23]	1999	57	ПДК — 68 ВДК — 32	12	58	11	9	19
E. Munch та ін. [28]	2000	49	ПДК — 63 ВДК — 37	6	20	33	14	33
G.P. De Luca та ін. [24]	2000	22	ПДК ВДК	Не вказано	41	18	23	18
P.C. Whitfield та ін. [8]	2001	26	ВДК	10	69	8	0	23
G.H. Schneider та ін. [29]	2002	62	ВДК	6	29	48	0	23
J. Albanese та ін. [30]	2003	40	ПДК — 68 ВДК — 32	12	25	33	Вкл. в інвал.	43
J.Y. Jiang та ін. [36]	2005	241	ПДК	6	40	30	4	26
B. Aarabi та ін. [33]	2006	50	ПДК — 20 ВДК — 80	3	40	18	14	28
I. Timofeev та ін. [34]	2006	49	ВДК	6	61	21	0	18
T.S. Skoglund та ін. [31]	2006	19	ПДК — 11 ВДК — 89	12	68	16	5	11
U. Meier та ін. [27]	2006	117	ПДК — 63 ВДК — 37	Не вказано	26	20	14	40
M. Olivecrona та ін. [37]	2007	21	ВДК	Не вказано	71	10	5	14
S. Chibbaro та ін. [38]	2007	48	ВДК	14	55	12	20	12
J.L. Howard та ін. [39]	2008	40	ПДК — 60 ВДК — 40	11 (3-26)	30	15	Вкл. в інвал.	55
A.P. Huang та ін. [40]	2008	38	ПДК	6	76	5	5	13
M.H. Morgalla та ін. [41]	2008	35	ПДК — 27 ВДК — 73	36	40	24	20	20

Примітка. ВДК — вторинна ДК, ПДК — первинна ДК.

Докази ефективності ДК у популяції дітей. На відміну від відомостей щодо дорослих, дані літератури свідчать на користь застосування ДК у лікуванні пацієнтів, молодших 18 років, з рефрактерною внутрішньочерепною гіпертензією. Дослідники (як у дорослих, так і дітей), посилаються на єдине проспективне рандомізоване контрольоване дослідження, у якому фахівці Дитячої королівської лікарні Мельбурна вивчали показники у 27 пацієнтів протягом 7 років [4]; у 14 з них проведена тільки медикаментозна терапія, у 13 — медикаментозна терапія і ДК. У пацієнтів групи стандартного лікування відзначене зниження ВЧТ у середньому на 3,7 мм рт. ст., сприятливий результат досягнутий у 14%. У пацієнтів, яким проведено стандартне лікування, доповнене декомпресією (через 19 год після травми), ВЧТ знизився у середньому на 8,9 мм рт. ст., сприятливий результат досягнутий у 54%. Різниця недостовірна.

Хоча у цьому дослідженні наведені виключно дані класу I, що свідчать на користь ДК, воно також має риси, які перешкоджають узгодженню точок зору. Наприклад, декомпресію здійснювали бітемпоральним способом, розміри ділянок кістки, що видаляли, відносно помірні (3–4 см),

ТОГМ в деяких спостереженнях не розрізали. Дивлячись у майбутнє, слід відзначити, що порівняльний аналіз результатів досліджень радикально спростився б, якби під час операцій використовували схожі методи, а пластику ТОГМ включали б в усі процедури.

Дослідження, що наразі тривають. Для отримання даних класу I у теперішній час тривають два багатоцентрових дослідження RESCUEіср та DECRA, метою яких є порівняння ефективності оптимальної медикаментозної терапії з вторинною ДК в лікуванні рефрактерного ВЧТ, спричиненого травмою головного мозку. Ці дослідження мають допомогти у розв'язанні цієї неоднозначності, яка супроводжує застосування ДК за тяжкої ЧМТ, та виявити ускладнення, яких можна очікувати при плановому застосуванні ДК. В цих дослідженнях основне питання: чи покращує ДК результати лікування пацієнтів з рефрактерною до медикаментозної терапії внутрішньочерепною гіпертензією? Розглянемо схеми цих двох досліджень.

RESCUEіср — це багатоцентрове рандомізоване дослідження, координоване Кембриджським університетом (Велика Британія) та Європейським консорціумом з ЧМТ, в якому порівняно

ефективність ДК та медикаментозної терапії [44, 45]. У дослідження включені 650 пацієнтів (50 — на пілотній стадії, 600 — під час основного дослідження) з ЧМТ. Критеріям включення відповідають пацієнти віком від 10 до 65 років з травмою голови та патологічними змінами заданими КТ, яким потрібний моніторинг ВЧТ і з підвищеним ВЧТ (більше 25 мм рт. ст. протягом 1–12 год), рефрактерним до первинних медикаментозних способів лікування. У дослідження не включали пацієнтів з тяжким руйнівним пошкодженням, у яких прогнозували смертельний кінець у строки до 24 год.

Пацієнти випадковим чином розподілені на дві групи: тих, у кого продовжували оптимальне медикаментозне лікування (в тому числі з використанням барбітуратів), і тих, кому призначали хірургічне втручання (ДК). Кінцевими точками основного дослідження вважали кількість балів за ШКТ перед виписуванням та через 6 міс, вторинними кінцевими точками — оцінку результату за опитувальником SF-36, ефективність контролю ВЧТ і тривалість лікування у реанімаційному відділенні.

Пілотна фаза вже завершена; встановлено придатність рандомізованого розподілу пацієнтів з ЧМТ по групах. Питання, чи є операція ефективною й безпечною, ще потребує відповіді. Основна стадія дослідження триває, тож зацікавлені лікарні запрошені до участі.

DECRA — багатоцентрове рандомізоване дослідження, до якого залучені центри в Новій Зеландії та Австралії, базою є Лікарня Альфреда в Мельбурні. У дослідження включені пацієнти, у яких виникла тяжка дифузна ЧМТ, у строки до 72 годин (без ураження з мас-ефектом) ВЧТ не знижується (понад 20 мм рт.ст. протягом понад 15 хв). У дослідження планується залучити дещо меншу кількість пацієнтів (200), проте, первинні кінцеві точки такі самі, що і в дослідженні RESCUEіср. Сприятливий та несприятливий результат оцінюватимуть за дихотомізованою розширеною ШКТ (1–4 та 5–8 балів) через 6 міс після травми. Вторинні кінцеві точки з контролем ВЧТ також подібні, проте, вони включатимуть також визначення вмісту метаболітів головного мозку у пацієнтів, яких лікували у Лікарні Альфреда.

Висновки та перспективи на майбутнє.

В загальному підсумку існуючі дані підтримують доцільність використання ДК у пацієнтів, молодших 18 років, за наявності рефрактерної до медикаментозної терапії внутрішньочерепної гіпертензії. Виконання ДК обґрунтоване доктриною Монро–Келлі та протоколами лікування з вимірюванням тиску (ЦПТ, ВЧТ) як ключового параметру, які визначають алгоритми догляду за пацієнтами з ЧМТ. В той же час, такі відмінності, як строки виконання операції, тип декомпресії, метод медикаментозної терапії, зумовлюють суттєві розбіжності клінічних результатів і перешкоджають формуванню єдиної бази, на яку можна було б спиратися, приймаючи рішення щодо способу лікування. Також нейрохірурги і

фахівці з інтенсивної терапії відчувають тривогу, чи не змінюється після виконання ДК неминуха смерть на постійний вегетативний стан. Зрозуміле негативне ставлення до ДК деяких фахівців, які вважають, що розширення показань до виконання цієї маніпуляції зумовить її необґрунтоване застосування, що збільшить частоту виникнення інвалідизуючих дефектів черепа та синдром «трепанованого черепа».

Ми розглянули причини, методи та аргументи, що стосуються використання ДК у пацієнтів з ЧМТ, майбутнє якої залежить від результатів триваючих клінічних досліджень. Поки дослідження RESCUEіср та DECRA не завершені, ми сподіваємося, що в інших дослідженнях будуть одержані вичерпні відповіді на питання, які фізіологічні зміни виникають внаслідок ДК. З огляду на те, що ДК сприяє покращенню

кровотоку в ішемізованих ділянках мозку, виникненню в деяких ситуаціях гіперемії мозку, слід вивчити ризик виникнення відстрочених гематом та збільшення об'єму геморагічних контузійних вогнищ. Важливе значення в оцінці результатів має не лише післяопераційна летальність, а й вплив ДК на якість життя оперованих хворих. Актуальні також питання консервування видалених кісткових клаптів, строки виконання та способи краніопластики.

Фахівці з інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ (нейрохірурги, анестезіологи, неврологи, лікарі інтенсивної терапії) з нетерпінням очікують результатів цих вкрай важливих досліджень, які можуть поставити крапку у суперечках про ефективність ДК при лікуванні пацієнтів з тяжкою ЧМТ.

Список літератури

1. Kocher T. Die Therapie des Hirndruckes, in Hirnershutterung, Hirndruck und Chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten; ed. A. Holder. — Vienna, 1901. — P.262–266.
2. Kjellberg R.N. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema / R.N. Kjellberg, A.Jr. Prieto // J. Neurosurgery. — 1971. — V.34, N4. — P.488–493.
3. Chen J.R. The effects of decompression and exogenous NCF on compressed cerebral cortex / J.R. Chen, Y.J. Wang, G.F. Tseng // J. Neurotrauma. — 2004. — V.21, N11. — P.1640–1651.
4. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension / A. Taylor, W. Butt, J. Rosenfeld [et al.] // Childs Nerv. Syst. — 2001. — V.17, N3. — P.154–162.
5. Marshall L.F. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring / L.F. Marshall, R.W. Smith, H.M. Shapiro // J. Neurosurg. — 1979. — V.50. — P.20–25.
6. Rosner M.J. Introduction of cerebral perfusion pressure management / M.J. Rosner // Neurosurg. Clin. N. Am. — 1995. — V.6, N4. — P.761–773.
7. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion / D.S. Yoo, D.S. Kim, K.S. Cho [et al.] // J. Neurosurg. — 1999. — V.91, N6. — P.953–959.
8. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension / P.C. Whitfield, H. Patel, P.J. Hutchinson [et al.] // Brit. J. Neurosurg. — 2001. — V.15, N6. — P.500–507.

9. Monro A. Observations on the structure and function of the nervous system / A. Monro. — Edinburgh: Creech & Jonson, 1783. — P.5.
10. Kellie G. Trans. Med. Chir. Sci. Edinburgh. — 1842. — V.1. — P.84-169.
11. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome / B.T. Andrews, B.W. Chiles, W.L. Olsen [et al.] // J. Neurosurg. — 1988. — V.69. — P.518-522.
12. A new classification of head injury based on computerized tomography / L.F. Marshall, S.B. Marshall, M.R. Klauber [et al.] // J. Neurosurg. — 1991. — V.75. — P.21-27.
13. Yamakami I. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients / I. Yamakami, A. Yamaura // Neurol. Med. Chir. — 1993. — V.33, N9. — P.616-620.
14. Hemodynamic effects of decompressive craniotomy in MCA infarction: evaluation with perfusion CT/ M. Bendszus, W. Mullges, R. Goldbrunner [et al.] // Eur. Radiol. — 2003. — V.13, N8. — P.1895-1898.
15. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression / E. Bor-Seng-Shu, R. Hirsch, M.J. Teixeira [et al.] // J. Neurosurg. — 2006. — V.104, N1. — P.93-100.
16. Metabolic changes during impending and manifest cerebral hypoxia in traumatic brain injury / A.S. Sarrafzadeh, K.L. Kiening, T.A. Callen [et al.] // Br. J. Neurosurg. — 2003. — V.17, N4. — P.340-346.
17. Brain tissue oxygen response in severe traumatic brain injury / H. van Santbrink, W.A. van den Brink, E.W. Steyerberg [et al.] // Acta Neurochir. (Wien). — 2003. — V.145, N6. — P.429-438.
18. Relevance of ICP and PtiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema / T. Reithmeier, M. Lohr, P. Pakos [et al.] // Acta Neurochir. (Wien). — 2005. — V.147, N9. — P.947-952.
19. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesion: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium / C. Compagnone, G.D. Murray, G.M. Teasdale [et al.] // J. Neurosurg. — 2007. — V.61, N1. — P.232-241.
20. Volumetry-based decompressive craniectomies in > 100 patients / A. Aschoff, C. Geletneky, H. Schnippering [et al.] // Neurochirurgia Iasi. — 2002. — V.1. — P.23.
21. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema / R.S. Polin, M.E. Shaffrey, C.A. Bogaev [et al.] // J. Neurosurg. — 1997. — V.41. — P.84-94.
22. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension / E. Kunze, J. Meixensberger, M. Janka [et al.] // Acta Neurochir. — 1998. — V.71. — P.16-18.
23. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results / W.K. Guerra, M.R. Gaab, H. Dietz [et al.] // J. Neurosurg. — 1999. — V.90. — P.187-196.
24. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension / G.P. De Luca, L. Volpin, U. Fornezza [et al.] // Acta Neurochir. — 2000. — V.76. — P.401-404.
25. Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in posttraumatic cerebral edema and ischemic stroke / A. Csokay, L. Egyud, L. Nagy L. [et al.] // Surg. Neurol. — 2002. — V.57. — P.126-129.
26. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? / V. Kontopoulos, N. Foroglou, J. Patsalas [et al.] // Acta Neurochir. — 2002. — V.144. — P.791-796.
27. Meier U. The use of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries / U. Meier, F.S. Zeilinger, O. Henzka // Acta Neurochir. — 2000. — V.76. — P.475-478.
28. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy / E. Munch, P. Horn, L. Schurer [et al.] // J. Neurosurgery. — 2000. — V.47. — P.315-323.
29. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome / G.H. Schneider, T. Bardt, W.R. Lanksch [et al.] // Acta Neurochir. — 2002. — V.81. — P.77-79.
30. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year / J. Albanese, M. Leone, J.R. Alliez [et al.] // Crit. Care. Med. — 2003. — V.31. — P.2535-2538.
31. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries / T.S. Skoglund, C. Eriksson-Ritzen, C. Jensen [et al.] // J. Neurotrauma. — 2006. — V.23. — P.1502-1509.
32. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection / T. Ucar, M. Akyuz, S. Kazan [et al.] // J. Neurotrauma. — 2005. — V.22. — P.1311-1318.
33. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury / B. Aarabi, D.C. Hesdorffer, E.S. Ahn [et al.] // J. Neurosurg. — 2006. — V.104. — P.469-479.
34. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy / I. Timofeev, P.J. Kirkpatrick, E. Corteen [et al.] // Acta Neurochir. — 2006. — V.96. — P.11-16.
35. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation / M.R. Gaab, M. Rittierodt, M. Lorenz [et al.] // Acta Neurochir. (Wien). — 1990. — V.51. — P.326-328.
36. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study / J.Y. Jiang, W. Xu, W.P. Li [et al.] // J. Neurotrauma. — 2005. — V.22. — P.623-628.
37. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy / M. Olivecrona, M. Rodling-Wahlstrom, S. Naredi [et al.] // J. Neurotrauma. — 2007. — V.24. — P.927-935.
38. Chibbaro S. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases / S. Chibbaro, L. Tacconi // Surg. Neurol. — 2007. — V.68. — P.632-638.
39. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury / J.L. Howard, M.D. Cipolle, M. Anderson [et al.] // J. Trauma. — 2008. — V.65. — P.380-386.
40. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion / A.P. Huang, Y.K. Tu, Y.H. Tsai [et al.] // J. Neurotrauma. — 2008. — V.25. — P.1347-1354.
41. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? M.H. Morgalla, B.E. Will, F. Roser [et al.] // J. Neurosurg. — 2008. — V.109. — P.685-690.
42. Sahuquillo J. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury / J. Sahuquillo, F. Arian // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — CD003983.
43. Management and prognosis of severe traumatic brain injury / M.R. Bullock, R.M. Chesnut, G. Clifton G. [et al.] // N.Y.: Brain Trauma Foundation, 2000.52.
44. Hutchinson P.J. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury — time for randomized trials? / P.J. Hutchinson, D.K. Menon, P.J. Kirkpatrick // Acta Neurochir. (Wien). — 2005. — V.147, N1. — P.1-3.
45. 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. — 2006. — V.96. — P.17-20.

Педаченко Є.Г., Дзяк Л.А., Сірко А.Г.

**Декомпресивна краніектомія у потерпілих
з тяжкою черепно-мозковою травмою**

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ,
Дніпропетровська державна медична академія

Проаналізовані публікації та дослідження, присвячені здійсненню декомпресивної краніектомії (ДК) у лікуванні потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою. Основну увагу приділено вивченню джерел літератури, присвячених дослідженням, оснований на принципах доказової медицини. Узагальнені патофізіологічні механізми, показання, методи виконання та підходи до оцінки ефективності ДК. Окреслені напрямки подальших наукових досліджень з застосування ДК в лікуванні травматичного ураження головного мозку.

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

Педаченко Е.Г., Дзяк Л.А., Сирко А.Г.

**Декомпресивная краниэктомия у больных
с тяжелой черепно-мозговой травмой**

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев,
Днепропетровская государственная медицинская академия

Проанализированы публикации и исследования, посвященные выполнению декомпресивной краниэктомии (ДК) в лечении пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Основное внимание уделено изучению источников литературы, посвященных исследованиям, основанным на принципах доказательной медицины. Обобщены патофизиологические механизмы, показания, методы выполнения и подходы к оценке эффективности ДК. Очерчены направления дальнейших научных исследований по применению ДК в лечении травматического повреждения головного мозга.

Ключевые слова: *тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия, отек головного мозга, декомпресивная краниэктомия.*

Pedachenko E.G., Dzyak L.A., Sirko A.G.

Decompressive craniectomy performing at severe cranio-cerebral trauma

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev
Dnepropetrovsk state medical academy

Publications and clinical trials, devoted to decompressive craniectomy (DC), performing in treatment of injured persons with severe cranio-cerebral trauma were analyzed. Main attention was paid to literature issues studying, devoted to researches, based on principals of evidence medicine. Pathophysiology mechanisms, indications, surgical techniques and methods of DC efficacy evaluating were summarized. The directions of further scientific investigations for DC application in treatment of traumatic brain injury were outlined.

Key words: *severe cranio-cerebral trauma, intracranial pressure, intracranial hypertension, brain edema, decompressive craniectomy.*