

РОЛЬ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Д.С.Ивахненко

**Запорожский государственный медицинский университет
Запорожье, Украина**

Цель исследования — определить роль внутричерепного давления (ВЧД) в механизмах вторичного повреждения головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) разных возрастных групп. Разработать дифференцированный подход в лечебной тактике для данных пациентов.

Материалы и методы. Наблюдалось 36 пациентов с ТЧМТ, из них молодого и среднего возраста — 20 (1 группа), пожилого и старческого — 16 (2 группа). Инвазивным методом проводили мониторинг ВЧД. В группах сравнения сопоставляли характер вторичного ишемического поражения головного мозга, уровень ВЧД и факторы, повлиявшие на исход заболевания.

Результаты и обсуждение. У 13 (65%) пациентов 1 группы регистрировалась внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, отек головного мозга и диффузные ишемические изменения головного мозга, что привело к летальному исходу в 7 (35%) случаях. Тяжелая инвалидизация к моменту выписки — у 4 (20%) пациентов, удовлетворительный и хороший уровень функционального восстановления — у 9 (45%). У пациентов 2 группы внутричерепная гипертензия отмечена лишь в 1 (6,25%) случае. Умерло 10 пациентов (62,5%) — во всех случаях диагностированы регионарная ишемия головного мозга на стороне первичного повреждения, различные внечерепные осложнения в виде эндотоксикоза, респираторного дистресс-синдрома, пневмонии, сепсиса, полиорганной недостаточности. У 4 пациентов (25%) ближайшим исходом была тяжелая инвалидизация, у 2 (12,5%) — умеренный функциональный дефицит.

Выводы. Для пациентов молодого и среднего возраста повышение ВЧД является общей патофизиологической реакцией на тяжелую травму головного мозга. Выраженная внутричерепная гипертензия ведет к отеку и аксиальной дислокации головного мозга и является причиной вторичного диффузного ишемического поражения головного мозга. У пациентов пожилого и старческого возраста на фоне анатомо-физиологических изменений головного мозга уровень ВЧД в меньшей степени соотносится с тяжестью состояния и развитием вторичного повреждения головного мозга. Целью интенсивной терапии и хирургического лечения пациентов молодого возраста следует считать коррекцию ВЧД, в то время как больным пожилого и старческого возраста необходима ранняя профилактика метаболического дефицита и гипоксии, вызванных внечерепными соматическими осложнениями.

Ключевые слова: *тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепное давление, возраст.*

Введение

Основными факторами, обеспечивающими нормальное функционирование центральной нервной системы, являются достаточная гемоперфузия мозговой ткани, утилизация кислорода и глюкозы [1, 2]. Первичное травматическое повреждение влечет за собой регионарное или системное нарушение ауторегуляции кровообращения головного мозга, переход на анаэробный путь метаболизма и формирование очагов вторичного ишемического поражения мозговой ткани [3, 4]. Определение ведущих механизмов вторичного повреждения головного мозга у пациентов разных возрастных групп позволит уточнить приоритеты патогенетического лечения и хирургической тактики.

Целью исследования было определить роль внутричерепного давления в механизмах вторичного повреждения головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой разных возрастных групп. Разработать дифференцированный подход в лечебной тактике для данных пациентов.

Материалы и методы исследования

В исследование вошли 36 пациентов в возрасте от 25 до 78 лет с ТЧМТ. Распределение по полу было равномерным. Критерием выбора пациентов были следующие признаки: ушиб головного мозга тяжелой

степени и/или внутричерепные травматические гематомы супратенториальной локализации, экспозиция после травмы не более 6 часов.

В соответствии с целью исследования пациенты были распределены на две группы по принадлежности к возрастным категориям: 1 группа — 20 пациентов молодого и среднего возраста (по классификации ВОЗ 25-59 лет) и 2 группа — 16 пациентов пожилого и старческого возраста (60-89 лет).

Хирургическая и реанимационная тактика строилась на основании клиничко-неврологического осмотра, данных компьютерной томографии (КТ) головного мозга, мониторинга ВЧД и среднего АД. Инвазивный мониторинг ВЧД проводили в случаях, когда клинически или по данным КТ нельзя было судить о наличии и уровне внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Исследование ВЧД с использованием паренхиматозного трансдюсера системы Codman произведено 18 пациентам по общепринятым показаниям и методике [5].

С целью декомпрессии головного мозга и удаления внутричерепных гематом оперировано 15 (75%) пациентов 1 группы и 8 (50%) пациентов 2 группы. Объем и сроки оперативного вмешательства отличались в исследуемых группах. Так, у пациентов молодого и среднего возраста все операции носили срочный характер и объем декомпрессивной трепанации. У пациентов пожилого и старческого возраста в 1 случае произведена декомпрессивная трепанация, в 2 случаях — костно-пластическая трепанация и удаление внутричерепных гематом в первые сутки после травмы, в 5 случаях — отсроченное до 4-5 суток удаление субдуральной гематомы через фрезевые отверстия.

В 1 группе умерло 7 (35%) больных, все из которых были оперированы. Во 2 группе умерло 10 (62,5%) больных, из них оперировано 8 (50%).

Развитие вторичных очагов ишемического поражения головного мозга верифицировали контрольным КТ сканированием или при патологоанатомической экспертизе умерших больных. Ближайшие результаты лечения оценивали к моменту выписки из стационара по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale — GOS).

Результаты исследования и их обсуждение

Вторичное повреждение головного мозга следует за первичным травматическим повреждением в разные сроки. Основной причиной вторичного повреждения является регионарная или системная гипоперфузия, а затем ишемия [1, 2]. Клинически это прояв-

ляется последовательным снижением функциональной активности структур, наиболее уязвимых перед кислородным и метаболическим дефицитом. Так, угнетение функции коры головного мозга соответствует оценке по шкале ком Глазго (ШКГ) ниже 9 баллов, что в первую очередь рассматривается как снижение церебрального перфузионного давления (ЦПД) [6].

ЦПД определяется как разница ВЧД и среднего АД и в норме колеблется в пределах 50-60 мм рт.ст., а при ЧМТ его нижний порог поднимается до 70 мм рт.ст. ВЧД является переменной величиной и в норме зависит от возраста человека и положения тела. У взрослого человека в горизонтальном положении ВЧД составляет 7-15 мм рт.ст., у новорожденных — 1,5-6 мм рт.ст., у детей — 3-7 мм рт.ст. Стойкое повышение ВЧД свыше 20 мм рт.ст. требует коррекции. Внутричерепная гипертензия отсутствует при уровне ВЧД 3-15 мм рт.ст., слабая — при 16-20 мм рт.ст., средняя — при 21-30 мм рт.ст., выраженная — при 31-40 мм рт.ст., значительно выраженная — свыше 41 мм рт.ст. [7].

Таблица 1

Уровень ВЧД в остром периоде ТЧМТ по возрастному ранжированию

Время после травмы и количество наблюдений (n)	Уровень ВЧД у пациентов исследуемых групп					
	16-20 мм рт.ст.		21-30 мм рт.ст.		31-40 мм рт.ст.	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
1 сутки (n=7)	-	1	5	1	-	-
2 сутки (n=11)	-	3	4	1	3	-
3 сутки (n=11)	-	3	3	1	4	-
4 сутки (n=18)	-	6	8	-	4	-
5 сутки (n=16)	-	5	7	1	3	-
6 сутки (n=7)	1	2	4	-	-	-
7 сутки (n=5)	1	-	4	-	-	-

С момента поступления в стационар оценивался уровень нарушения сознания по ШКГ в динамике. Считали, что при показателе 9 баллов по ШКГ и выше ВЧД не превышает пределов слабой гипертензии в 20 мм рт.ст. Инвазивный микросенсор устанавливали при уровне сознания 3 — 8 баллов по ШКГ, а также перед проведением декомпрессии головного мозга и переводе пациента на ИВЛ. Прекращали мониторинг при стабильной нормотензии в течение суток и по антисептическим показаниям — мониторинг более 7 суток.

Динамика показателей ВЧД в исследуемых группах представлена в табл. 1.

Анализ полученных данных показал, что в первые сутки после травмы снижение уровня сознания ниже 9 баллов по ШКГ отмечено у 2 (12,5%) из 16 пациентов пожилого возраста (2 группа) и только у 1 (6,25%) случае сопровождалось средней ВЧГ. В тот же период у пациентов молодого и среднего возраста (1 группа) во всех 5 (25%) случаях снижения сознания ниже 9 баллов по ШКГ наблюдалась ВЧГ среднего уровня. В 1 группе наблюдения отмечена корреляция между глубиной комы и ростом ВЧД — 12 (60%) случаев, тогда как из 6 (37,5%) пациентов 2 группы в состоянии комы лишь у одного удерживалась ВЧГ среднего уровня.

При оценке ближайших результатов лечения ТЧМТ по GOS в исследуемых группах учитывали наличие ранних осложнений, определяющих тяжесть состояния и исход (табл. 2).

Таблица 2

Осложнения ТЧМТ и исход по GOS в группах сравнения

Группа наблюдения	GOS	Абс. число, %	Ранние осложнения ТЧМТ							
			Синдром ВЧГ		Дислокационный синдром		Вторичное повреждение головного мозга		Внечерепные осложнения	
			есть	нет	есть	нет	есть	нет	есть	нет
1 группа (n=20)	1	7 (35%)	7	-	6	1	5	2	1	6
	2-3	4 (20%)	3	1	3	1	4	-	-	4
	4-5	9 (45%)	3	6	3	6	1	8	1	8
2 группа (n=16)	1	10 (62,5%)	1	9	6	4	6	4	10	-
	2-3	4 (25%)	-	4	3	1	2	2	3	1
	4-5	2 (12,25%)	-	2	-	2	1	1	-	2

В старшей возрастной группе (2 группа) умерло 10 (62,5%) пациентов, во всех случаях диагностированы различные внечерепные осложнения в виде эндотоксикоза, респираторного дистресс-синдрома, пневмонии, сепсиса, полиорганной недостаточности. При контрольной КТ в 6 случаях определялись ишемические и геморрагические очаги вторичного поражения мозга при сохранности резервных субарахноидальных пространств и базальных цистерн. Это обстоятельство объясняло отсутствие синдрома ВЧГ, что подтверждено данными мониторинга. Отсутствие ВЧГ также определяло хирургическую тактику: для удаления субдуральных гематом выполнялась костно-пластическая трепанация или дренирование внутричерепных гематом через фрезевые отверстия. У выживших пациентов уровень функционального восстановления прямо зависел от тяжести внечерепных осложнений и сопутствующего метаболического дефицита и гипоксии в ЦНС.

Среди пациентов молодого и среднего возраста (1 группа) умерло 7 (35%). Ведущей причиной летальных исходов являлся отек и дислокация головного мозга на фоне некупируемой ВЧГ. И напротив, нормализация ВЧД в остром периоде травмы являлась хорошим прогностическим признаком для жизни и восстановления функций, что наблюдалось в 13 (65%) случаях.

Данные, приведенные в табл. 3, демонстрируют сроки летальности в группах сравнения.

Причиной смерти 5 (25%) пациентов 1 группы в первые пять суток после травмы был отек и дислокация головного мозга. В более поздние сроки у 2 (10%) пациентов летальный исход обусловлен внечерепными осложнениями: пневмония, сепсис и полиорганная недостаточность.

Таблица 3

Сроки летальности в исследуемых группах пациентов

Возрастные группы (умершие, n)	Время с момента травмы		
	до 5 сут.	6-14 сут.	свыше 14 сут.
1 группа (n=7)	5	1	1
2 группа (n=10)	2	5	4

Во 2 группе наблюдения до 5 суток умерли 2 (12,5%) пациента. В обоих случаях результаты патологоанатомической экспертизы указывали на наличие острой сердечной недостаточности. В сроки с 6 до 14 суток 5 (31,25%) пациентов умерли по причине гипостатичес-

кой пневмонии и сердечно-легочной недостаточности. Полиорганная недостаточность стала причиной смерти в более поздние сроки у 4 (25%) пациентов. Во всех случаях при контрольной КТ выявлена регионарная ишемия головного мозга на стороне первичного повреждения.

Таким образом, пик смертности пациентов молодого и среднего возраста отмечен в острейшем периоде ТЧМТ (до 5 суток) и определялся тяжестью первичного поражения головного мозга. Тогда как у пожилых пациентов этот пик приходился на 2-3 неделю и характеризовался наличием септических осложнений, полиорганной недостаточности и формированием очагов вторичного ишемического поражения головного мозга.

Средняя продолжительность стационарного лечения выживших пациентов 1 группы составила $25 \pm 2,5$ дня, пациентов 2 группы — $31 \pm 1,7$ дня.

По шкале GOS результаты лечения на момент выписки из стационара распределены следующим образом (табл. 4).

Таблица 4

Исходы ТЧМТ по GOS у пациентов исследуемых групп к моменту выписки из стационара

Группы наблюдения	Распределение пациентов по GOS				
	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла	5 баллов
1 группа n=20	7 (35%)	1(5%)	3 (15%)	4 (20%)	5 (25%)
2 группа n=16	10 (62,5%)	-	4 (25%)	2 (12,5%)	-

Пациентам старшей возрастной группы, перенесшим ТЧМТ, свойственны высокая летальность (62,5%) и тяжелая инвалидизация (25%). В меньшей степени здесь отмечен умеренный дефицит функционального восстановления (12,5%) и практически отсутствует восстановление до уровня функциональной активности, предшествующего травме.

Значительно меньшая летальность (35%) и один исход в апаллическое состояние (5%) наблюдались в контрольной группе. Тяжелая инвалидизация отмечена в 15% случаев, а уровень удовлетворительного и хорошего функционального восстановления — соответственно в 20% и 25%.

Выводы

Для пациентов молодого и среднего возраста повышение внутричерепного давления является общей патофизиологической реакцией на тяжелую травму головного мозга. Выраженная внутричерепная гипертензия ведет к отеку и аксиальной дислокации головного мозга и является причиной вторичного диффузного ишемического поражения головного мозга.

У пациентов пожилого и старческого возраста на фоне анатомо-физиологических изменений головного мозга уровень внутричерепного давления в меньшей степени соотносится с тяжестью состояния и развитием вторичного повреждения головного мозга. Вторичные очаги ишемического поражения носят очаговый характер и связаны с гемодинамическим и метаболическим дефицитом. Отягощенный преморбидный фон является предиктором внечерепных осложнений черепно-мозговой травмы и негативного исхода.

Предварительные данные проведенного анализа показывают, что первоочередной целью интенсивной терапии и хирургического лечения пациентов молодого возраста следует считать коррекцию внутричерепного давления, в то время как больным пожилого и старческого возраста необходима ранняя профилактика метаболического дефицита и гипоксии, вызванных внечерепными соматическими осложнениями.

Литература

1. Vespa P. What is the optimal threshold for cerebral perfusion pressure following traumatic brain injury? / P.Vespa // *Neurosurg. Focus.* — 2003. — Vol. 15. — P. 112-117.
2. Cormio M. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury / M.Cormio, A.B.Valadka, C.S.Robertson // *J. Neurosurgery.* — 1999. — Vol. 90. — P. 9-15.
3. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury / D.Graham, I.Ford, J.Adams [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1989. — Vol. 52. — P. 346-350.
4. 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. — P. 216-222.
5. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care / *J. Neurotrauma.* — 2000. — Vol. 17. — P. 451-627.

- Asensio J.A. Current therapy of trauma and surgical critical care / Juan A. Asensio, Donald D. Trunkey. — 1st ed. Mosby, Inc. Philadelphia — 2008. — 798 p.
- Крылов В.В. Нейромониторинг при внутрочерепных кровоизлияниях / В.В.Крылов, С.С.Петриков // Неврологический журнал. — 2009. — №3. — С. 4-9.

Д.С.Івахненко. Роль внутрішньочерепного тиску в розвитку вторинного пошкодження головного мозку при тяжкій ЧМТ в різних вікових групах. Запоріжжя, Україна.

Ключові слова: *тяжка черепно-мозкова травма, внутрішньочерепний тиск, вік.*

Мета роботи — визначити роль внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) у механізмах вторинного пошкодження головного мозку у пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою (ТЧМТ) різних вікових груп. Розробити диференційований підхід у лікувальній тактиці для даних пацієнтів.

Матеріали та методи. Спостерігалось 36 пацієнтів з ТЧМТ, із них молодого і середнього віку — 20 (1 група), похилого та старечого — 16 (2 група). Інвазивним методом проводили моніторинг ВЧТ. У групах порівняння зіставляли характер вторинного ішемічного ураження головного мозку, рівень ВЧТ і чинники, що вплинули на результат захворювання.

Результати і обговорення. У 13 (65%) пацієнтів 1 групи реєструвалася внутрішньочерепна гіпертензія, дислокаційний синдром, набряк головного мозку і дифузні ішемічні зміни головного мозку, що призвело до летального результату в 7 (35%) випадках. Тяжка інвалідизація на момент виписки — у 4 (20%) пацієнти, задовільний і хороший рівень функціонального відновлення — у 9 (45%). У пацієнтів 2 групи внутрішньочерепна гіпертензія відмічена лише в 1 (6,25%) випадку. Померло 10 (62,5%) пацієнтів — в усіх випадках діагностовано регіонарну ішемію головного мозку на боці первинного пошкодження та позачерепні ускладнення у вигляді ендотоксикозу, респіраторного дістрессиндрому, пневмонії, сепсису, поліорганної недостатності. У 4 (25%) пацієнтів найближчим результатом була тяжка інвалідизація, у 2 (12,5%) — помірний функціональний дефіцит.

Висновки. Для пацієнтів молодого і середнього віку підвищення ВЧТ є загальною патофізіологічною реакцією на тяжку травму головного мозку. Виражена внутрішньочерепна гіпертензія веде до набряку та аксіальної дислокації головного мозку і є причиною вторинного дифузного ішемічного ураження головного мозку. У па-

цієнтів літнього і старечого віку на тлі анатомо-фізіологічних змін головного мозку рівень ВЧД у меншій мірі співвідноситься з тяжкістю стану і розвитком вторинного пошкодження головного мозку. Метою інтенсивної терапії і хірургічного лікування пацієнтів молодого віку слід вважати корекцію ВЧТ, тоді як хворим літнього і старечого віку необхідна рання профілактика метаболічного дефіциту і гіпоксії, викликаних позачерепними соматичними ускладненнями.

D.S.Ivakhnenko. The role of intracranial pressure in development of the secondary injury in severe brain trauma relation to age. Zapori-zhzhya, Ukraine.

Key words: traumatic brain injury, intracranial pressure, age.

The aim — evaluation of intracranial pressure (ICP) and secondary ischaemic disorders in severe traumatic brain injury (TBI) in different age patients. The differential approach has been proposed to intensive care and surgical tactic to these patients.

Materials and methods. There were 36 patients with severe TBI: young and middle age — 20 (group 1), elderly — 16 (group 2). The nature of the secondary ischaemic injury of brain, level of ICP and complications causes was compared between patients groups.

Results and discussion. The intracranial hypertension, dislocation syndrome, cerebral edema and diffuse ischemic changes has been registered in 13 patients (65%) of 1st group, that resulted in a fatal outcome in 7 cases (35%). Severe disability has been registered in 4 patients (20%), moderate and good outcome — in 9 patients (45%). The intracranial hypertension has been registered in one patient of 2nd group (6,25%). Ten patients (62,5%) was died — in all cases has been diagnosed regional cerebral ischemia at the side of primary damage and different extracranial complications such as septic intoxication, pneumonia, multisystem failure. Four patients (25%) has severe functional disability, two patients (12,5%) demonstrated moderate functional deficit.

Conclusions. The intracranial hypertension is common response for young and middle age patients after TBI. The rised intracranial pressure conduces to the edema and axial dislocation of brain and is cause of the second diffuse ischemia. There was not found some significant relations between level of ICP and secondary cerebral ischemia in elderly patients with severe TBI in this study. It is necessary to consider the correction of ICP the purpose of intensive care and surgical treatment in young patients, while the elderly patients are need the early prophylaxis of metabolic deficit and hypoxia, caused extracranial somatic complications.