

нем СРБ, що може бути орієнтиром при виборі та корекції антигіпертензивної терапії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Diverse Associations of Microalbuminuria With C-Reactive Protein, Interleukin-18 and Soluble CD 40 Ligand in Male Essential Hypertensive Subjects* / C. Tsioufis, K. Dimitriadis, E. Taxiarchou [et al.] // *American Journal of Hypertension*. – 2006. – Vol. 19. – P. 462–466.

2. *Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies* / J. Danesh, R. Collins, P. Appleby, R. Peto // *JAMA*. – 1998. – N 279 (18). – P. 1477–1482.

3. *Weber T. Low-Grade Systemic Inflammation, Arterial Structure and Function, and Hypertension* / T. We-

ber // *American Journal of Hypertension*. – 2010. – Vol. 23 (4). – P. 346.

4. *Tumov B. H. Инновации пост-аналитического этапа клинической биохимии. Функциональная гетерогенность артериального русла и патогенез эссенциальной артериальной гипертонии* / В. Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2010. – № 1. – С. 3–14.

5. *Association between carotid haemodynamics and inflammation in patients with essential hypertension* / S. Manabe, T. Okura, S. Watanabe [et al.] // *Journal of Human Hypertension*. – 2005. – Vol. 19 (10). – P. 787–791.

6. *Increased levels atherosclerosis markers in salt sensitive hypertension* / M. Larousse, E. Bragulat, M. Segarra [et al.] // *American Journal of Hypertension*. – 2006. – Vol. 19 (1). – P. 87–93.

7. *Elevated levels of C-reactive protein are associated with impaired coro-*

*nary collateral development* / S. Gulec, A. O. Ozdemir, H. Maradit-Kremers [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2006. – Vol. 36. – P. 369–375.

8. *A Natural Antibody to Oxidized Cardiolipin Binds to Oxidized Low-Density Lipoprotein, Apoptotic Cells, and Atherosclerotic Lesions* / A. Tuominen, Y. I. Miller, L. F. Hansen [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. – 2006. – Vol. 26. – P. 2096–2102.

9. *Mehta Puja K. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system* / Puja K. Mehta, Kathy K. Griendling // *Am. J. Physiol Cell Physiol.* – 2007. – Vol. 292. – P. C82–C97.

10. *Tumov B. H. Первичный и вторичный атеросклероз, атероматоз и атеротромбоз* / В. Н. Титов. – Тверь : ООО «Издательство Триада», 2008. – С. 344.

УДК 616.831-02:616.714-001-089.874:616.12-008.33/34:502.175

А. Г. Сірко

## ОДНОЧАСНИЙ МОНІТОРИНГ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО І ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗІЙНОГО ТИСКУ У ХОДІ ПРОВЕДЕННЯ ДЕКОМПРЕСИВНОЇ КРАНІЕКТОМІЇ У ПОТЕРПІЛИХ ЗА ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Дніпропетровська державна медична академія

### Вступ

Одночасний моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) має надзвичайно важливе значення, оскільки дозволяє оцінити постачання кисню мозку та загрозу виникнення дислокаційних синдромів [1]. Встановлено, що з підвищенням ВЧТ збільшуються смертність і частота ускладнень у потерпілих з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) [2]. За даними D. Resnick і співавторів [3], зростання ВЧТ на кожні 10 мм рт. ст. збільшує ризик розвитку летального наслідку у потерпілих з тяжкою ЧМТ на 24 %. Системна гіпотензія сама по собі тісно пов'язана з незадовільними результатами у потерпілих із тяжкою ЧМТ [4; 5]. Показник ЦПТ використовується як індекс тиску на вході в порожнину черепа, що визначає мозковий кровотік і відповідно перфузію мозку. Доведено, що ЦПТ є важливим параметром моніторингу при веденні хворих із тяжкою ЧМТ [6]. У ретроспективно-

му дослідженні показано, що рівень смертності підвищувався на 20 % при кожному зниженні ЦПТ на 10 мм рт. ст., починаючи від значення 80 мм рт. ст. [7]. Результати досліджень переважно стосуються спостережень хворих із тяжкою ЧМТ у післяопераційному періоді.

Водночас у літературі відсутні роботи щодо одночасного моніторингу ВЧТ і ЦПТ під час нейрохірургічних втручань, зокрема під час проведення декомпресивної краніектомії (ДК). Зниження ЦПТ під час операції менше 70 мм рт. ст. може призвести до гіперперфузії та розвитку ішемії головного мозку. Найчастіше артеріальна гіпотензія виникає під час різкого зниження ВЧТ унаслідок зовнішньої чи внутрішньої декомпресії [8]. Видалення великого за розмірами кісткового клаптя та розтин твердої мозкової оболонки (ТМО) спричинюють найбільш значуще зниження ВЧТ. У той же час підвищення ЦПТ понад 90 мм рт. ст. при порушеній авторегуляції може призвести до гіперемії мозку та подаль-



шого зростання ВЧТ. Високі показники ЦПТ призводять до вторинних крововиливів у ішемізовані ділянки мозку [9]. Прогнозування виникнення епізодів артеріальної гіпотензії та церебральної гіперперфузії під час операції має вирішальне значення.

Виходячи з цього, **метою** нашого дослідження було вивчити особливості динаміки ЦПТ під час проведення ДК залежно від результату операції та показників внутрішньочерепного тиску на початку операції.

### Матеріали та методи дослідження

До дослідження включено 75 потерпілих із тяжкою ЧМТ (оцінка за шкалою коми Глазго при надходженні до стаціонару 8 балів і менше), яким було виконано ДК та розкриття ТМО. Потерпілі перебували на лікуванні у КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова» у період із 2006 по 2010 рр. включно. У досліджуваній групі було 14 жінок і 61 чоловік віком від 17 до 70 років. Показаннями до проведення ДК були поява вираженого одно- або двостороннього набряку головного мозку у потерпілих із супровідними вогнищевими ураженнями; зміщення серединних структур більше ніж на 10 мм та/або ознаки аксіальної дислокації (стиснення або відсутність мезенцефалічної цистерни), наявність множинних вогнищевих забоїв головного мозку з вираженим перифокальним набряком.

Розрізняли два види ДК: первинну та вторинну. Первинна ДК, як правило, проводилася під час видалення внутрішньочерепної гематоми (ВЧГ) і була спрямована на зниження ВЧТ при ознаках значного набряку мозку. Вторинна ДК проводилася через деякий час після травми і була спрямована на зниження ВЧТ при неефективності медикаментозного лікування. У більшості випадків вторинна ДК проводилася після операції з видалення ВЧГ, яка була виконана без додаткового створення зовнішньої декомпресії.

Вимірювання ВЧТ проводили паренхіматозними датчиками на моніторі Brain Pressure Monitor REF HDM 26.1/FV500 виробництва Spiegelberg (Гамбург, Німеччина). Встановлення датчика для вимірювання ВЧТ проводили першим етапом операції. За допомогою інтерфейсу RS232 монітор вимірювання ВЧТ з'єднували з персональним комп'ютером. Використовували програмне забезпечення Spiegelberg collection program (version 7), що дозволяло візуально оцінювати форму хвилі, зберігати й опрацьовувати отримані дані. Наступним етапом виконували ДК за розробленою нами методикою [10]. Розраховувався ЦПТ автоматично як різниця середнього артеріального тиску (САТ) і ВЧТ.

### Результати дослідження та їх обговорення

Первинна ДК виконана 64 хворим (12 потерпілим з дифузною травмою і 52 з вогнищевими ураженнями). Вторинна ДК виконана 11 хворим. Летальність у досліджуваній групі хворих становила 49,3 %. Померло 37 із 75 оперованих хворих.

Середній ВЧТ на початку операції у досліджуваній групі хворих становив  $(39,0 \pm 18,1)$  мм рт. ст. Середнє значення ВЧТ наприкінці операції у досліджуваній групі хворих становило  $(15,8 \pm 12,4)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

На початку оперативного втручання лише у половини хворих (52 %) ЦПТ перебував у рекомендованих межах (60–80 мм рт. ст.). Хворі з тяжкою ЧМТ (40 %) мали ЦПТ менше 60 мм рт. ст., а 8 % пацієнтів мали ЦПТ, який перевищував 80 мм рт. ст. Середній ЦПТ на початку операції у досліджуваній групі хворих становив  $(56,8 \pm 24,4)$  мм рт. ст. Середній ЦПТ наприкінці операції ДК становив  $(77,7 \pm 20,4)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

Встановлено, що серед хворих із нормальними показниками ВЧТ (від 0 до 20 мм рт. ст.) низькі показники ЦПТ (менше 60 мм рт. ст.) виявлялися лише у 11,1 % хворих. У пацієнтів із величиною ВЧТ від 20 до 40 мм рт. ст. гіперперфузія на початку операції траплялася у 22,2 % хворих. Низькі показники ЦПТ було діагностовано у 60,9 % хворих з показниками ВЧТ на рівні 40–60 мм рт. ст. Усі хворі з ВЧТ, що становив понад 60 мм рт. ст., мали низький ЦПТ.

Середнє значення ЦПТ у групі хворих із показниками ВЧТ від 0 до 20 мм рт. ст. становило  $(70,4 \pm 7,1)$  мм рт. ст., у групі хворих із ВЧТ від 20 до 40 мм рт. ст. —  $(68,1 \pm 18,0)$  мм рт. ст., а у групі хворих із ВЧТ 40–60 мм рт. ст. —  $(48,1 \pm 18,4)$  мм рт. ст. Серед хворих із ВЧТ понад 60 мм рт. ст. середнє значення ЦПТ на початку операції становило лише  $(9,97 \pm 14,70)$  мм рт. ст.

Проведено порівняння показників нейромоніторингу під час ДК залежно від результату операції. Серед хворих, які вижили, відзначено менші показники ВЧТ до операції ( $(34,3 \pm 13,4)$  мм рт. ст.) порівняно з групою осіб, що померли ( $(43,0 \pm 19,5)$  мм рт. ст.). Водночас серед хворих, які вижили, відзначено вищі показники ЦПТ до операції ( $(63,8 \pm 16,8)$  мм рт. ст.) порівняно з показниками померлих ( $(49,6 \pm 28,8)$  мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ).

Схожі відмінності відзначені в показниках ВЧТ і ЦПТ наприкінці операції у цих двох групах хворих. Середній ВЧТ після операції у групі осіб, які вижили, становив  $(12,9 \pm 13,4)$  мм рт. ст., а в групі хворих, що померли —  $(20,0 \pm 15,5)$  мм рт. ст. Середній ЦПТ після операції у групі пацієнтів, що вижили, становив  $(82,6 \pm$



$\pm 21,4$ ) мм рт. ст., а в групі хворих, що померли, —  $(72,4 \pm 25,7)$  мм рт. ст.

Отримані цікаві дані динаміки показників ВЧТ, САТ, ЦПТ у ході проведення ДК залежно від результату операції. У групі хворих, які вижили, виконання кожного наступного етапу операції приводило до подальшого зниження початкового ВЧТ. Після видалення кісткового клаптя середній ВЧТ був меншим за 20 мм рт. ст. Лише зашивання м'яких тканин призводило до деякого зростання ВЧТ порівняно з попереднім етапом операції. Навпаки, ЦПТ зростав з кожним етапом операції. З моменту видалення кісткового клаптя середній ЦПТ перевищував 80 мм рт. ст. Відзначалося лише незначне зниження середнього ЦПТ на етапі зашивання м'яких тканин (рис. 1). На початкових етапах операції САТ був дещо вищим порівняно з наступними етапами, що забезпечувало достатню перфузію головного мозку в умовах внутрішньочерепної гіпертензії.

У групі хворих, які померли, після видалення кісткового клаптя відзначалося зростання середніх значень САТ і ЦПТ, зниження ВЧТ. Відкриття ТМО супроводжувалося зменшенням САТ і ЦПТ. Відзначалося зменшення САТ із  $(98,4 \pm 14,4)$  до  $(85,1 \pm 17,4)$  мм рт. ст., а середнього ЦПТ з  $(83,5 \pm 17,7)$  до  $(71,8 \pm 21,7)$  мм рт. ст. відповідно. Під час видалення субдуральної гематоми (СДГ) відзначалося подальше зниження САТ і ЦПТ (рис. 2).

З метою прогнозування розвитку артеріальної гіпотензії та церебральної гіперперфузії проведено вивчення динаміки показників САТ і ЦПТ залежно від початкового рівня ВЧТ (рис. 3). Встановлено, що при рівні ВЧТ 40 мм рт. ст. і вище хворі мають середній ЦПТ нижче граничного рівня — 60 мм рт. ст. І якщо в групі хворих із початковим рівнем ВЧТ від 40 до 59 мм рт. ст. у міру виконання етапів ДК відзначається зростання ЦПТ до нормального рівня, то в групі хворих із ВЧТ 60 мм рт. ст. і вище гіперперфузія залишається до кінця операції, що й зумовлює несприятливий результат операції у даній категорії хворих.

Встановлено, що найкращі показники лікування отримані серед хворих, у яких ЦПТ до операції перебував у межах від 60 до 80 мм рт. ст. У даній підгрупі хворих летальність становила лише 33,3 %. Як високі, так і низькі значення ЦПТ були пов'язані з гіршими результатами лікування. Тривала та виражена гіперперфузія негативно впливає на результат лікування, оскільки призводить до розвитку вторинної ішемії мозку. Підвищення артеріального тиску за наявності внутрішньочерепної гіпертензії, зумовленої невилученою гематомою чи набряком мозку, являє собою компенсаторний механізм, спрямований на забезпечення кровопостачання мозку, незважаючи на високий ВЧТ. Проте занадто високі показники САТ і відповідно ЦПТ

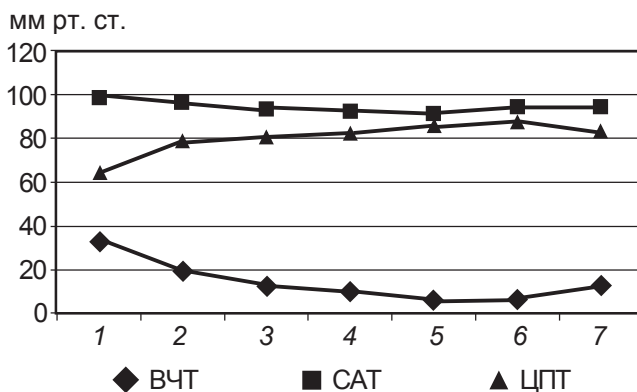


Рис. 1. Динаміка середніх показників внутрішньочерепного тиску, середнього артеріального тиску і церебрального перфузійного тиску у групі хворих, які вижили. На рис. 1–2: 1 — початковий; 2 — кістка; 3 — ЕДГ; 4 — ТМО; 5 — СДГ; 6 — ВМГ; 7 — зашивання

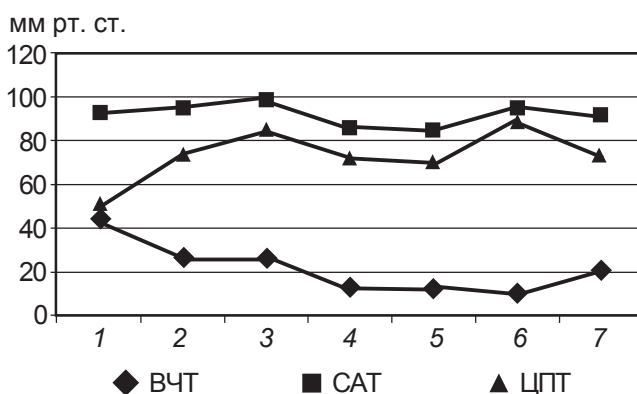


Рис. 2. Динаміка середніх показників внутрішньочерепного тиску, середнього артеріального тиску і церебрального перфузійного тиску у групі хворих, які померли

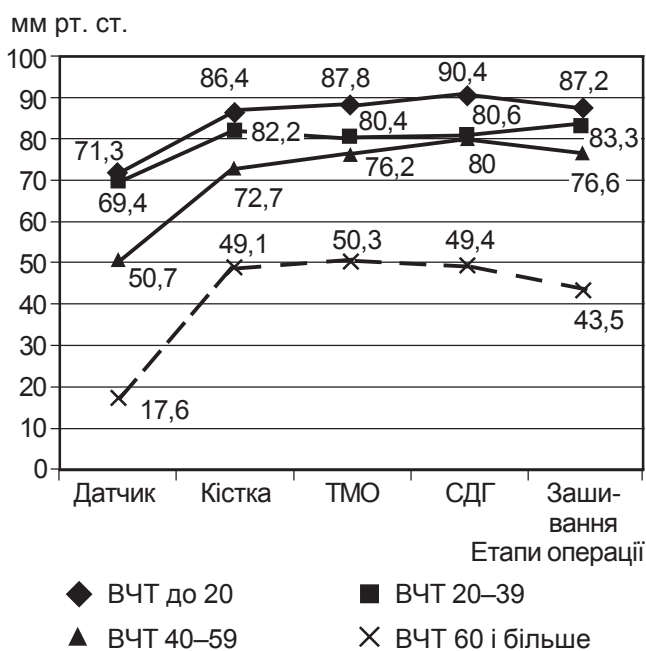


Рис. 3. Динаміка церебрального перфузійного тиску у ході проведення декомпресивної краніектомії залежно від початкового рівня внутрішньочерепного тиску

негативно впливають на результати лікування. Неконтрольоване підвищення ЦПТ в умовах порушеної авторегуляції мозку, яка виявляється у 41–87 % хворих із тяжкою ЧМТ, призводить до неконтрольованого зростання ВЧТ [11]. Високі показники АТ також можуть стати причиною виникнення гіперемії мозку та вторинних крововиливів у ділянки ішемії головного мозку.

Встановлено вірогідне зростання відсотка хворих із несприятливим результатом лікування поряд зі збільшенням величини ВЧТ на початку операції ( $p < 0,05$ ). Летальність серед хворих із тяжкою ЧМТ з нормальними показниками ВЧТ до операції становила лише 33,3 %. У той же час у хворих із ВЧТ на початку операції понад 60 мм рт. ст. летальність була 85,7 %.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у розробці ефективних хірургічних і консервативних методів профілактики церебральної гіперперфузії під час виконання нейрохірургічних втручань, пов'язаних зі створенням внутрішньої та зовнішньої декомпресії. Знання особливостей інтраопераційної динаміки ВЧТ і ЦПТ у даній категорії хворих допоможуть у розв'язанні поставленого завдання.

### Висновки

1. Виконання односторонньої широкої лобно-скронево-тім'яної краніектомії приводить до зниження вихідного ВЧТ з ( $39,0 \pm 18,1$ ) до ( $15,8 \pm 12,4$ ) мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ) і зростання ЦПТ з ( $56,8 \pm 24,4$ ) до ( $77,7 \pm 20,4$ ) мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

2. Для групи хворих із несприятливим результатом операції характерні вірогідно вищі середні показники ВЧТ та нижчі показники ЦПТ на початку оперативного втручання порівняно з групою хворих, які вижили.

3. Для групи хворих із несприятливим результатом операції характерне значне зниження САТ і ЦПТ на етапах відкриття ТМО та видалення гострої субдуральної гематоми.

4. Зі зростанням величини ВЧТ на початку операції збільшується вірогідність виникнення артеріальної гіпотензії та церебральної гіперперфузії під час і після закінчення оперативного втручання.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Загрійчук І. В. Ефективність одночасного моніторингу внутрішньочерепного тиску та перфузійного тиску мозку у потерпілих за тяжкої черепно-мозкової травми / І. В. Загрійчук // Український нейрохірургічний журнал. – 2011. – № 2. – С. 23–30.

2. Marmarou A. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma / A. Marmarou, R. L. Anderson, J. D. Ward // J. Neurosurgery. – 1991. – Vol. 75. – S. 59–66.

3. Resnick D. K. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension

/ D. K. Resnick, D. W. Marion, P. Carlier // J. Trauma. – 1997. – Vol. 42. – P. 1108–1111.

4. Chesnut R. M. Avoidance of hypotension: condition sine qua non of successful severe head-injury management / R. M. Chesnut // J. Trauma. – 1997. – Vol. 42. – S. 4–9.

5. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries / J. A. Pietropaoli, F. B. Rogers, S. R. Shakford [et al.] // J. Trauma. – 1992. – Vol. 33. – P. 403–407.

6. Predicting recovery in patients suffering from traumatic brain injury by using admission variables and physiological data: a comparison between decision tree analysis and logistic regression / P. J. Andrews, D. H. Sleeman, P. F. Statham [et al.] // J. Neurosurgery. – 2002. – Vol. 97. – P. 326–336.

7. McGraw C. P. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mmHg is more beneficial / ed. C. P. McGraw, J. T. Hoff, A. L. Betz, Intracranial Pressure VII. – Berlin : McGraw-Hill, 1989.

8. Внутрічерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю. В. Зотов, Е. Н. Кондаков, В. В. Щедренко, А. Н. Кондратьев. – СПб. : Изд-во РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 1999. – 142 с.

9. 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.

10. Пат. 56155 Україна, МПК (2011.01) А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування тяжкої черепно-мозкової травми, що супроводжується ознаками скронево-тенторіального вклинення мозку / Педаченко Є. Г., Дзяк Л. А., Сірко А. Г., Пилипенко Г. С.; заявник та патентовласник ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМНУ». – № 201004319; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.01.2011, Бюл. № 1.

11. 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. – P. 733–738.

