

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ:  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2019

УДК 616.831-008.918-036.1-07-08-039.35(075.9)

ББК 56.12<sub>я73</sub>

В 60

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 10 от 26. 12. 2018 г.

### **Авторы:**

зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, д.м.н., профессор  
*Г.В. Илюкевич*

старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии БелМАПО  
*А.Н. Наледько*

доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н.  
*В.Э. Олецкий*

зав. отделения реанимации и интенсивной терапии пациентов нейрохирургического профиля УЗ ГК БСМП г. Минска *С.Ю. Комликов*

### **Рецензенты:**

кафедра анестезиологии и реаниматологии ВГМУ

заведующий отделом анестезиологии и реаниматологии ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии», д.м.н., доцент *А.М. Дзядзько*

### **Илюкевич Г.В.**

В 60

Внутричерепная гипертензия: клиника, диагностика и интенсивная терапия: учеб-метод. пособие /Г.В. Илюкевич, А.Н. Наледько, В.Э. Олецкий, С. Ю. Комликов:– Минск: БелМАПО, 2019. – 50с.

ISBN 978-985-584-311-6

В пособии для врачей освящены вопросы, касающиеся внутричерепной гипертензии – актуальной проблемы современной медицины. Описаны факторы риска и основные этиологические причины развития данной патологии, а также основные клинико-лабораторные и инструментальные методы ее диагностики. Основное внимание уделено методам коррекции внутричерепной гипертензии у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Пособие предназначено для врачей-анестезиологов-реаниматологов, нейрохирургов, травматологов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.831-008.918-036.1-07-08-039.35(075.9)

ББК 56.12<sub>я73</sub>

**ISBN 978-985-584-311-6**

© Илюкевич Г.В., [и др.], 2019

© Оформление БелМАПО, 2019

Острые повреждения и заболевания головного мозга – черепно-мозговая травма (ЧМТ), геморрагический инсульт и разрывы артериальных аневризм являются актуальной медицинской и социально-экономической проблемой в связи с их высокой распространенностью во всем мире. Сегодня они, в тоже время и одна из основных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Распространенность ЧМТ в мире в последние десятилетия резко возросла, главным образом из-за увеличивающегося использования автотранспортных средств в развивающихся странах. Из-за роста масштабов этой проблемы ЧМТ уже начали называть «тихой эпидемией». Ежегодно в мире свыше 10 млн человек умирает или госпитализируется в связи с ЧМТ, на долю ЧМТ приходится 9% смертности населения и около одной трети всей смертности от внешних причин. Летальность при ЧМТ составляет от 5-10% до 40-85% при тяжелых формах, при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях – 30-40%.

Повышенное внутричерепное давление (ВЧД) или внутричерепная гипертензия - одно из самых частых и тяжело протекающих последствий данных нозологических состояний и заболеваний головного мозга. Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) – стойкое повышение ВЧД (20 и более мм рт.ст.), продолжающееся более 5 мин. Длительная ВЧГ приводит к дислокации структур мозга, нарушению мозгового кровообращения, прогрессированию церебральной ишемии, что в конечном итоге значительно ухудшает прогноз заболевания. Так, по данным ряда исследований, повышение ВЧД на каждые 10 мм рт.ст. увеличивает риск летального исхода при ЧМТ на 24%, при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях – с 36% (при ВЧД от 20 до 50 мм рт.ст.) до 77% (при ВЧД выше 50 мм рт. ст.).

В связи с этим, своевременная диагностика и коррекция ВЧГ являются важнейшими направлениями интенсивной терапии острых повреждений и заболеваний головного мозга, а применение «агрессивного» ВЧД-ориентированного протокола ведения пациентов становится одним из реальных путей снижения летальности при данной патологии.

## Причины развития ВЧГ

Причиной развития ВЧГ могут быть:

### ❖ **Отек мозга** вследствие:

- травматических повреждений – черепно-мозговая травма, контузии, операции;
- осмотических нарушений – гипонатриемия;
- метаболических нарушений – гипогликемия, молниеносная почечная недостаточность;
- гипоксии – инсульт, состояние после реанимации;
- интоксикации – например, свинцом;
- воспаления – например, энцефалит или менингит.

### ❖ **Объемные процессы:**

- опухоль;
- кровоизлияние (эпидуральная гематома, субдуральное кровоизлияние, внутримозговое кровоизлияние);
- инородные тела.

### ❖ **Гидроцефалия** (резорбтивная или окклюзионная).

### ❖ **Повышение артериальных компартментов крови** вследствие:

- гипертензионного криза;
- посттравматической/ишемической гиперперфузии;
- эпилептических припадков.

### ❖ **Венозный застой в результате:**

- тромбоза мозговых вен и синусов,
- низкого положения головы,
- застойной сердечной недостаточности.

В свою очередь все приведенные выше причины развития ВЧГ можно разделить на 2 группы:

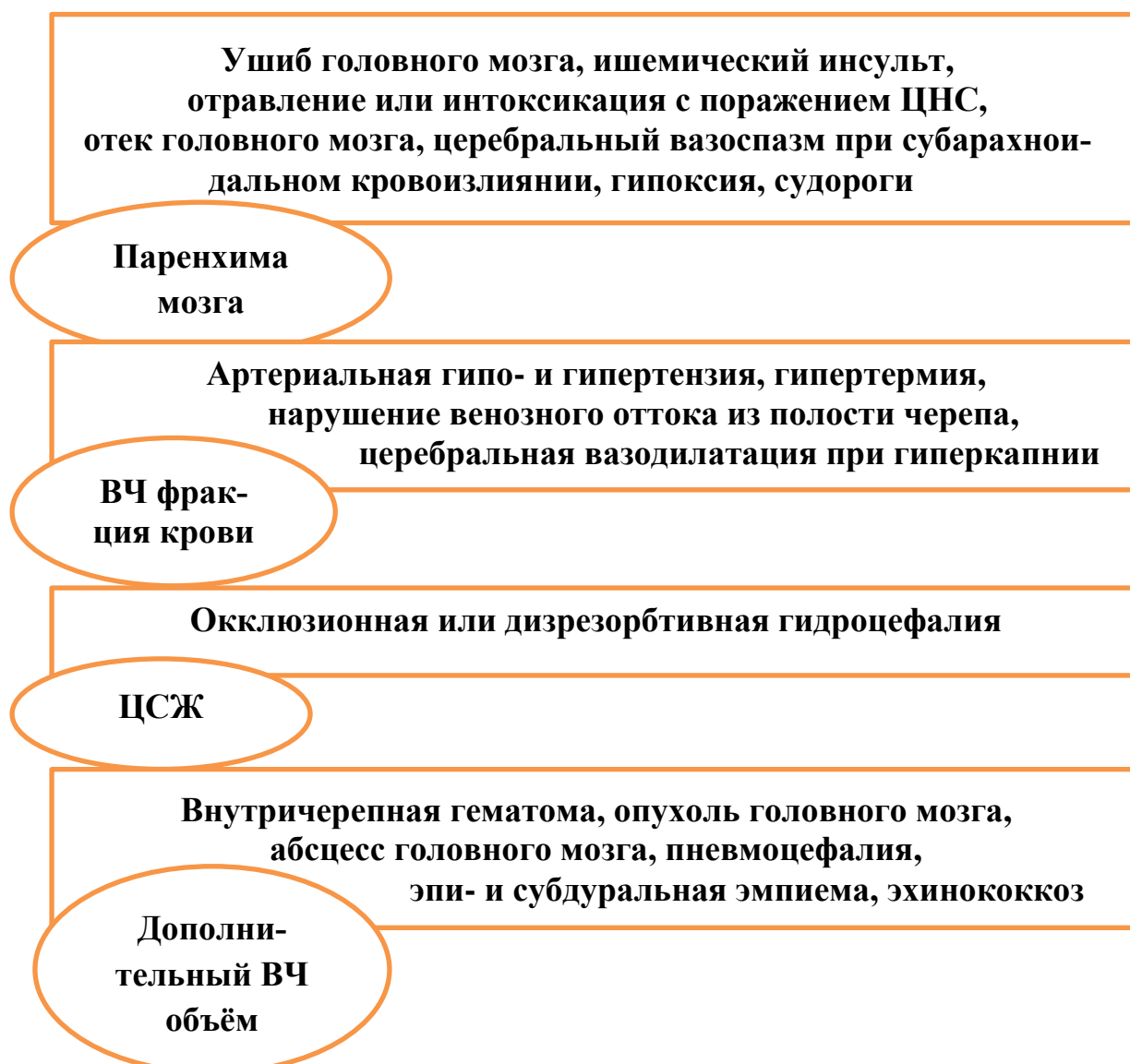
**1. Внутричерепные** – ЧМТ с формированием внутричерепных гематом, ушибов головного мозга, нетравматические внутричерепные кровоизлияния,

ишемический инсульт, гидро- и пневмоцефалия, гиперемия мозга вследствие вазодилатации, опухоли головного мозга, внутричерепные инфекционные очаги, отек мозга.

**2. Внечерепные** – гипоксемия, гиперкапния, обструкция дыхательных путей, артериальная гипо- и или гипертензия, отравление или интоксикация с поражением центральной нервной системы.

Выделяют также так называемую идиопатическую ВЧГ, частота возникновения, которой составляет 1 случай на 100 000 человек и причина её развития остается не ясной.

Возможные причины, приводящие к увеличению объема внутричерепного компонента и ВЧГ, представлены на рисунке 1.



**Рис. 1. Причины развития внутричерепной гипертензии**

## Патофизиология внутричерепной гипертензии

Разница между давлением в полости черепа и атмосферным давлением определяется как **внутричерепное давление**. В норме у взрослого человека и детей старшего возраста ВЧД (в положении на спине) составляет **7-15 мм рт. ст.** или **80-150 мм вод. ст.**, у новорожденных – **1,5-6,0 мм рт. ст.**, у детей младшего возраста – **3-7 мм рт. ст.**

В зависимости от величины ВЧД выделяют несколько степеней выраженности ВЧГ (табл.1).

**Табл.1. Степени выраженности ВЧГ**

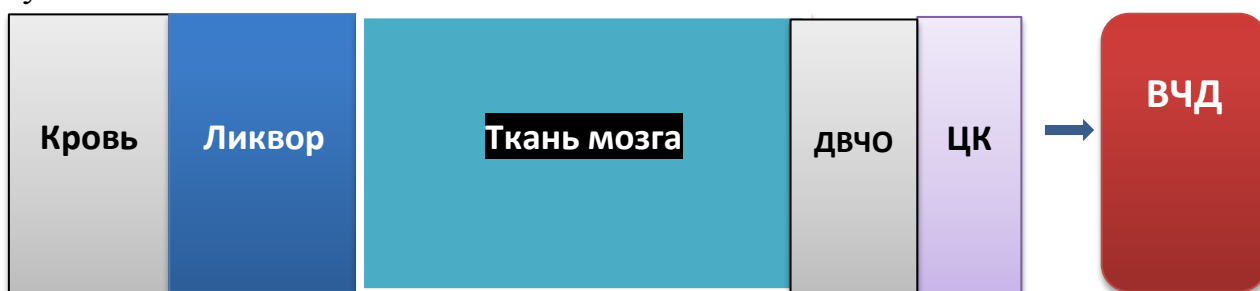
Степень ВЧГ	ВЧД, мм. рт. ст.
Отсутствует	3-15
Слабая	16-20
Средняя	21-30
Выраженная	31-40
Очень выраженная	41 и более

Согласно концепции Монро-Келли полость черепа представляет собой замкнутую полость с внутренним объемом 1500-1700 мл и с ригидными стенками, заполненную в норме на 85% мозговым веществом, на 10% - цереброспинальной жидкостью, на 5% - кровью. Соотношение и объемы внутричерепных составляющих (мозговое вещество, ликвор, кровь) и ВЧД в норме представлено на рисунке 2.



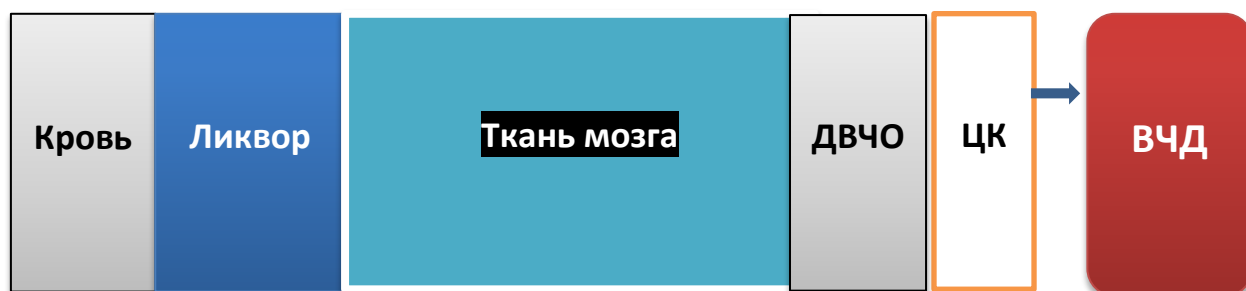
**Рис.2. Внутричерепные составляющие ВЧД в норме**

Постоянство внутричерепного давления поддерживается за счет компенсаторных механизмов церебрального комплайенса - создания резервных пространств в результате уменьшения объема ЦСЖ и/или мозговой фракции крови. При увеличении одного из исходных компонентов (например, при отеке головного мозга, избыточном скоплении цереброспинальной жидкости, гиперемии мозга при артериальной гипертензии или нарушении венозного оттока от головного мозга), а также при появлении дополнительных внутричерепных патологических объемов (например, гематомы, паренхиматозного кровоизлияния, опухоли, абсцесса) (ДВЧО) происходит конфликт 4 внутричерепных компонентов. Однако за счет включения резервных пространств - супратенториальное (50%), субтенториальное (30%) и спинномозговой канал (20%), ВЧД остается в нормальных пределах, что схематически представлено на рисунке 3.



**Рис.3. Внутричерепные составляющие ВЧД (стадия компенсации)**

При дальнейшем нарастании внутричерепных компонентов или дополнительного патологического объема на фоне истощения ЦК происходит рост ВЧД и возникает ВЧГ (рисунок 4)



**Рис.4. Внутричерепные составляющие ВЧД (стадия декомпенсации)**

В развитии ВЧГ различают 3 стадии:

1 стадия – эпизоды минимального повышения ВЧД компенсируются защитными механизмами головного мозга;

2 стадия – повышение ВЧД на фоне нарастания внутричерепного объема (на 100 и более мл) и снижении ЦК;

3 стадия – устойчивое и значительное повышение ВЧД на фоне повышения внутричерепного объема.

Наиболее частой причиной развития внутричерепной гипертензии и нарушения кровоснабжения мозга является отек головного мозга. В зависимости от патогенеза выделяют четыре основных типа отека мозга:

**1.Вазогенный** отек. Характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости. В норме гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) непроницаем для  $Na^+$ , а поступление этого иона во внутриклеточное пространство возможно только при помощи активного транспорта  $Na^+ -K^+ -ATФазой$ . Основным механизмом формирования вазогенного отека - нарушение функции ГЭБ. При этом работа  $Na^+ -K^+ -ATФазы$  может не нарушаться. При повреждении ГЭБ происходит свободная диффузия  $Na^+$  и других органических осмотически активных веществ в интерстициальное пространство мозга с привлечением свободной воды. Может возникать при острых нарушениях мозгового кровообращения, энцефалите, опухолях головного мозга, холодовой травме, микроэмболии сосудов мозга, эклампсии и др.

**2.Цитотоксический** отек. Характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранённом ГЭБ. Основной причиной формирования цитотоксического отека является нарушение функции  $Na^+ -K^+ -ATФазного$  насоса, обусловленное дефицитом энергии при ишемии головного мозга. При этом проницаемость ГЭБ может быть не нарушена. Чаще возникает при прогрессирующей церебральной ишемии на фоне нарушения мозгового кровообращения.

**3.Осмотический** отек. Возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга, нарушением проницаемости ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне пора-



жения. Все эти факторы приводят к привлечению воды и отеку зоны ушиба мозга.

**4.Интерстициальный отек.** Наблюдается при развитии гидроцефалии и характеризуется увеличением объема интерстициального пространства вследствие нарушения оттока ЦСЖ. При данной форме отека функции клеток мозга и ГЭБ сохранены.

### **Клиническая картина**

ВЧГ клинически может сильно варьировать – от усталости до головной боли, что зависит от степени повышения ВЧД, от патогенетических механизмов его возникновения – причины, локализация и тяжесть повреждения), от сопутствующих заболеваний – ЧМТ, политравма, метаболический криз, церебральная гипоксия и др.

Выделяют следующие общемозговые синдромы:

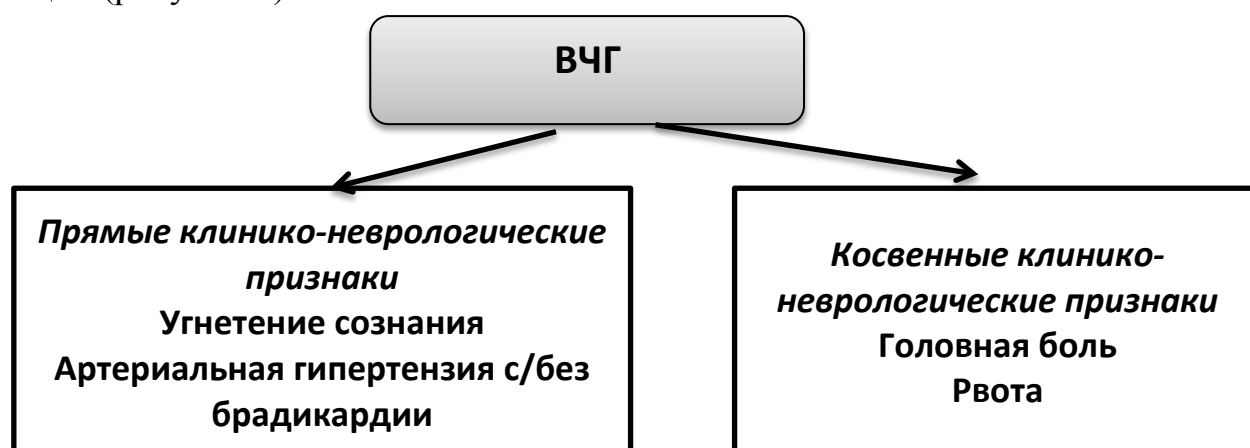
- ✓ Головная боль – универсальный и наиболее ранний признак повышения ВЧД. Данные боли преимущественно распирающего характера, склонны достигать максимума в ночные часы, богаты вегетативной симптоматикой при сильных приступах.
- ✓ Рвота – один из наиболее частых симптомов повышенного ВЧД, нередко на высоте сильной головной боли, после рвоты головная боль несколько уменьшается.
- ✓ Головокружение – может иметь сопутствующую симптоматику: головную боль, побледнение кожи, холодный пот, рвоту, нистагм.
- ✓ Нарушение сознания – по нарастающей степени тяжести: оглушение, сопор и кома с соответствующей клинической картиной.
- ✓ Изменение психики – беспокойство, раздражительность, нарушение цикла сна и бодрствования. При остром гипертензионном синдроме: малая активность, сонливость, заторможенность. Типичная симптоматика при ВЧГ и ее зависимость от уровня ВЧД представлена в таблице 2.

**Таблица 2**

**Уровни ВЧД и типичная симптоматика при ВЧГ**

<b>ВЧД (мм рт. ст.)</b>	<b>Симптоматика</b>
<b>20-30</b>	Головные боли, тошнота/рвота, сонливость, беспокойство/психосиндром, гипертензия, брадикардия, приступ судорог
<b>30-40</b>	Сопор
<b>40-50</b>	Кома с дыханием Чейна-Стокса, расширенные, не реагирующие на свет зрачки, паралич дыхания, синдром ущемления (синдром декортикации→ сгибательные судороги, синдром децеребрации→ разгибательные судороги, симптом поражения пирамидного пути, дыхательные нарушения, неврологические выпадения функций вследствие инфаркта мозга, синдром дисрегуляции кровообращения)
<b>&gt;50</b>	Угроза смерти мозга

Основными составляющими клинической картины ВЧГ являются признаки угнетения сознания, рефлекторной артериальной гипертензии и дислокации (рисунок 5).



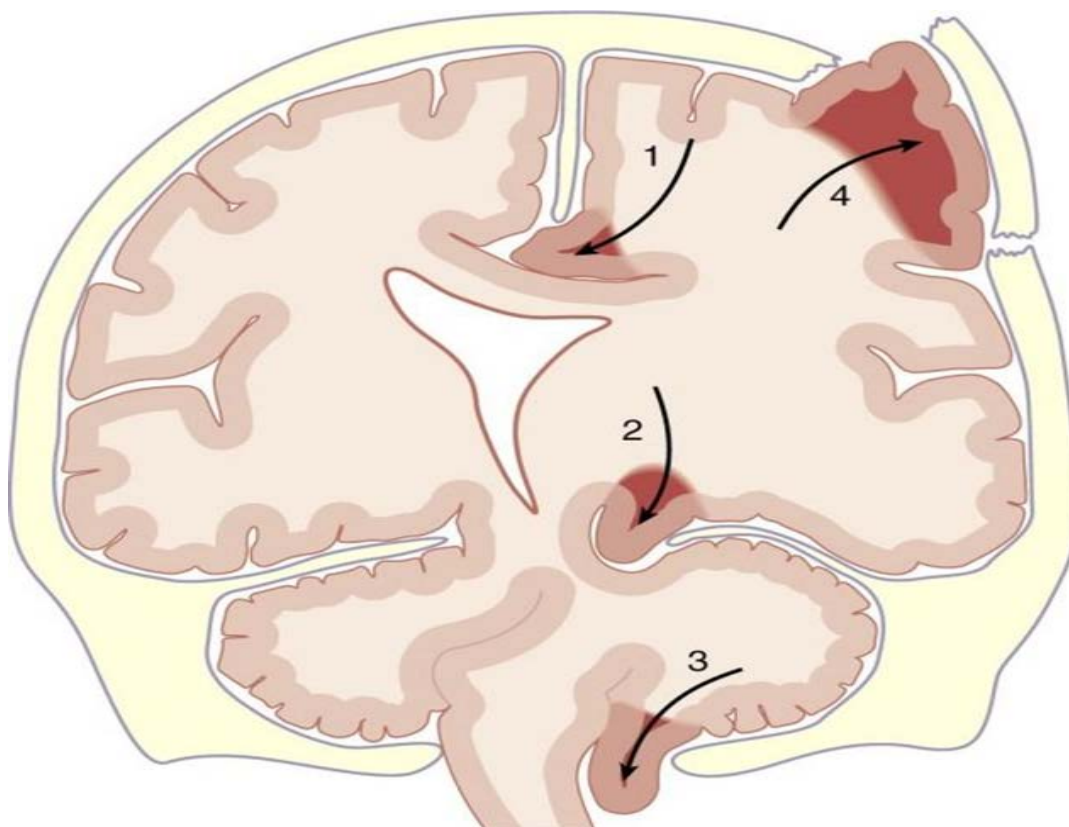
**Рис.5. Клинические признаки ВЧГ**

Повышение ВЧД сопровождается артериальной гипертензией (как компенсация снижения перфузионного давления), брадикардией и диспноэ (как проявления дислокации и ущемления мозга). Названные симптомы объединены в триаду и названы рефлексом Кушинга. О нарастании окклюзии ликворных путей и дислокации мозга свидетельствуют сильная головная боль, рвота, нистагм, угнетение сознания, изменение формы зрачков в виде миоза или мидриаза или их деформации, глазодвигательные нарушения, парезы или параличи конечностей, патологические рефлексy.

### Диагностика ВЧГ

Современная диагностика ВЧГ основывается на клинико-инструментальных данных и включает клинико-неврологический и офтальмологический осмотры, методы нейровизуализации, транскраниальную доплерографию, отоакустический мониторинг, импедансометрию и мониторинг внутричерепного давления.

Как указывалась ранее, **клинико-неврологическая симптоматика ВЧГ** характеризуется угнетением сознания различной степени, артериальной гипертензией и симптомами дислокации мозга. Характерны полная и неполная триада Кушинга – артериальная гипертензия, брадикардия и диспноэ, а также синдром Брунса – сильнейшие головные боли, рвота, нистагм, прогрессирующее угнетение сознания, тонические разгибательные судороги, расстройства дыхания и сердечной деятельности. И хотя данная симптоматика в полном наборе может встречаться не у всех пациентов, а в ряде случаев и отсутствовать, ее выраженность и динамика нарастания достаточно объективно отражают нарастание ВЧГ. Выявленные при неврологическом осмотре угнетение сознания, миоз или мидриаз, глазодвигательные нарушения, парезы или параличи конечностей, патологические рефлексy позволяют выявить дислокацию головного мозга, а в ряде случаев ее вид (супра- и субтенториальный) и направление. Виды дислокации (вклинивания) головного мозга представлены на рисунке 6.



**Рис. 6. Возможные варианты вклинения ткани головного мозга**

1. вклинение в области сагиттального намета; 2. вклинение в области мозжечкового намета; 3. вклинение в области большого затылочного отверстия; 4. вклинение в области трепанационного отверстия.

Клиническая картина дополняется нарушениями функции сердечно-сосудистой системы (аритмии, брадикардии, затем тахикардии, быстрые колебания артериального давления - гипо-или гипертензия).

**Офтальмологический осмотр с проведением офтальмоскопии глазного дна** позволяет выявить изменения на глазном дне, принадлежащие к наиболее важным объективным симптомам повышения ВЧД – диаметр диска зрительного нерва, его форма, цвет, края и экскавация. При ВЧГ при офтальмоскопии отмечается картина «застойного диска» зрительного нерва – он увеличен, границы его не четкие, ткань отечная, нередко с выступанием за края стекловидного тела, артерии диска сужены, вены расширены, имеются мелкие кровоизлияния в диск зрительного нерва. Застойные диски обычно возникают с обеих сторон более или менее одновременно и выражены одинаково. Выделяют 5 стадий застоя диска зрительного нерва (по Е.Ж. Трону, 1955г.):

1. Начальный застойный сосок – краевой отек диска, гиперемия и и нечеткость его границ;
2. Выраженный застойный сосок – к картине 1 стадии добавляется перипапиллярный отек сетчатки;
3. Грубо выраженный застойный сосок – еще более выраженный перипапиллярный отек сетчатки, геморрагии по ходу сосудов, экссудативные очаги на сетчатке;
4. Застойный сосок в стадии атрофии – переход застоя диска зрительного нерва в его атрофию;
5. Атрофия зрительного нерва – нечеткость границ зрительного нерва на фоне снижения остроты зрения и изменения поля зрения.

#### Ультразвуковое исследование глаза

В последнее время в литературе появляется все больше клинических данных, свидетельствующих о том, что диагностировать наличие ВЧГ можно на основании **УЗИ глазных яблок по диаметру оболочек зрительных нервов**. Метод основан на учете анатомических особенностей зрительных нервов. Поскольку зрительные нервы являются частью центральной нервной системы, а их оболочки служат продолжением оболочек головного мозга, то субарахноидальное пространство, расположенное между зрительным нервом и его оболочкой, сообщается с субарахноидальным пространством центральной нервной системы. В связи с тем, что оболочки зрительных нервов легко растяжимы, любые изменения ВЧД через субарахноидальное пространство отражаются на их диаметре, который может быть легко измерен с помощью УЗИ. В конечном итоге те же механизмы лежат и в основе развития отека дисков зрительных нервов, видимых при осмотре глазного дна. Безусловно, осмотр глазного дна является важным диагностическим мероприятием, однако в его отношении следует отметить несколько моментов. Во-первых, отек дисков зрительных нервов оказывается не прямым результатом ВЧГ, а возникает вследствие нарушения аксоплазматического транспорта в нейронах из-за внешнего сдавления, которое приводит к развитию отека, распространяюще-

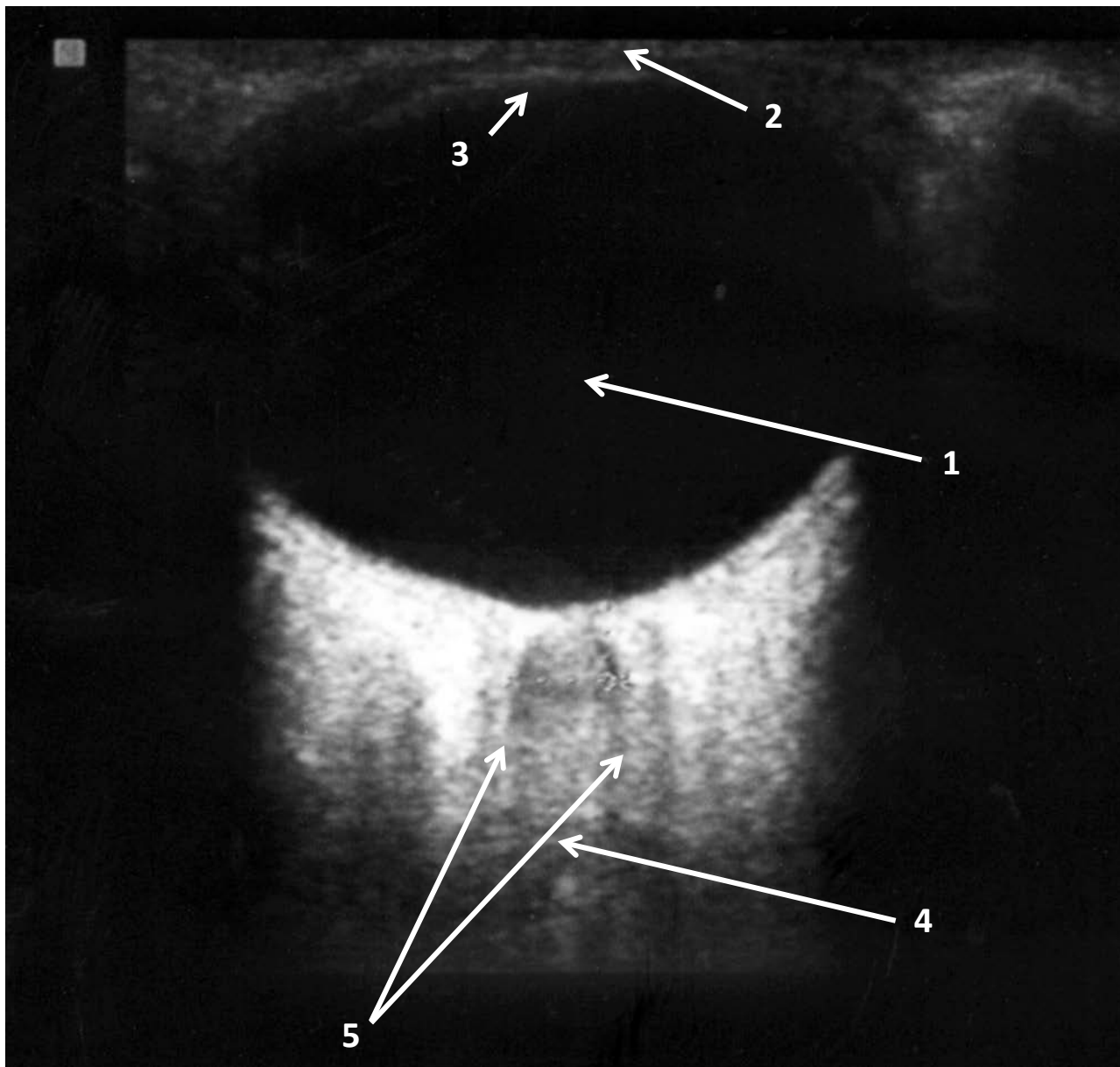
гося вдоль зрительных нервов и захватывающего оптические диски. Изменения глазного дна оказываются проявлением повреждения зрительных нервов. Для его развития требуется от нескольких часов до нескольких суток в зависимости от патологии. К тому моменту, когда отек дисков зрительных нервов становится видимым при осмотре глазного дна, острая внутричерепная гипертензия может иметь место уже достаточно длительное время. Более того, изменения глазного дна трудно интерпретировать для оценки внутричерепного давления в динамике. Когда отек дисков зрительных нервов становится достаточно выраженным, для его обратного развития после снижения внутричерепного давления может потребоваться до 6-10 недель. Усугубление отека, если таковой уже имеет место, требует дифференциальной диагностики, связано ли это с увеличением внутричерепного давления или это результат течения патологического процесса в самих зрительных нервах. Таким образом, осмотр глазного дна дает только качественное представление о величине внутричерепного давления. Он может свидетельствовать лишь о том, что зрительный нерв был сдавлен, возможно, за счет повышения внутричерепного давления, в какой-то момент времени относительно недавно. Во-вторых, результаты осмотра глазного дна субъективны, даже подготовленные нейроофтальмологи могут трактовать одну и ту же картинку совершенно по-разному. В третьих, осмотр глазного дна доступен далеко не во всех случаях, поскольку у многих пациентов с черепно-мозговой травмой имеет место повреждение лицевого скелета и выраженный периорбитальный отек.

Существенный прогресс в создании портативных ультразвуковых аппаратов, позволяющих получить изображение высокого качества, сделал их доступными для клинического использования. Поскольку оболочки зрительных нервов непосредственно сообщаются с субарахноидальным пространством центральной нервной системы, ВЧД напрямую сказывается на их диаметре, который может быть с достаточной точностью измерен с помощью УЗИ. Это дает возможность получить объективные, количественные данные, позволяющие оценить величину ВЧД в реальном времени.

Большинство авторов указывают на сильную корреляцию между значением диаметра оболочек зрительных нервов и уровнем ВЧД, позволяющую говорить о достаточной достоверности данных, полученных как одним и тем же, так и разными исследователями. Нормальным значением диаметра оболочек зрительных нервов у взрослых считается величина менее 5 мм на расстоянии 3 мм позади дисков зрительных нервов. У всех пациентов с внутричерепной гипертензией диаметр оболочек зрительных нервов в данном месте превышает 5 мм. Когда эта величина оказывается более 5,7 мм, ВЧД заведомо превышает 20 мм. рт. ст. Результаты измерения с достаточной точностью воспроизводятся разными исследователями. Погрешность измерения обычно укладывается в 0,25 мм, что составляет порядка 5% от верхней границы нормы (5 мм), что говорит об удовлетворительной воспроизводимости результатов. Так же имеет место соответствие результатов измерения диаметра оболочек зрительных нервов с помощью ультразвукового и ядерно магнитно-резонансного исследований.

**Описание метода.** Ультразвуковое исследование проводится с помощью линейного датчика высокого разрешения с частотой 7,5-10 МГц после нанесения на закрытые веки пациента достаточно большого количества трансмиссионного геля. Количество геля должно быть таким, чтобы не было необходимости прикладывать какое-либо дополнительное давление на глазное яблоко во время исследования. Датчик должен плавать в геле. Ультразвуковой гель безопасен и не вызывает раздражение, если даже какое-то количество геля все же попадет в глаз. При наличии повреждений кожных покровов на закрытый глаз можно наложить синтетическую адгезивную повязку, при этом ультразвуковой гель наносится прямо на ее поверхность. Во время проведения исследования стараются не оказывать давления на глаз, руки располагают так, чтобы они опирались на костные структуры (надбровная дуга, переносица пациента). Это стабилизирует руки исследователя, а так же получаемое изображение. Пациенту в сознании предлагается направить взор прямо и стараться не напрягать закрытые веки.

**Ультразвуковая картина глазного яблока.** Глаз представляет собой анатомическую структуру, заполненную жидкостью, что дает великолепное акустическое окно и позволяет получить картинку с высоким разрешением (рисунок 7).



**Рис. 7. Ультразвуковая картина глаза и зрительного нерва (собственное исследование)**

1 - стекловидное тело; 2 - радужная оболочка; 3 - передняя поверхность капсулы хрусталика; 4 - зрительный нерв; 5 - оболочки зрительного нерва.

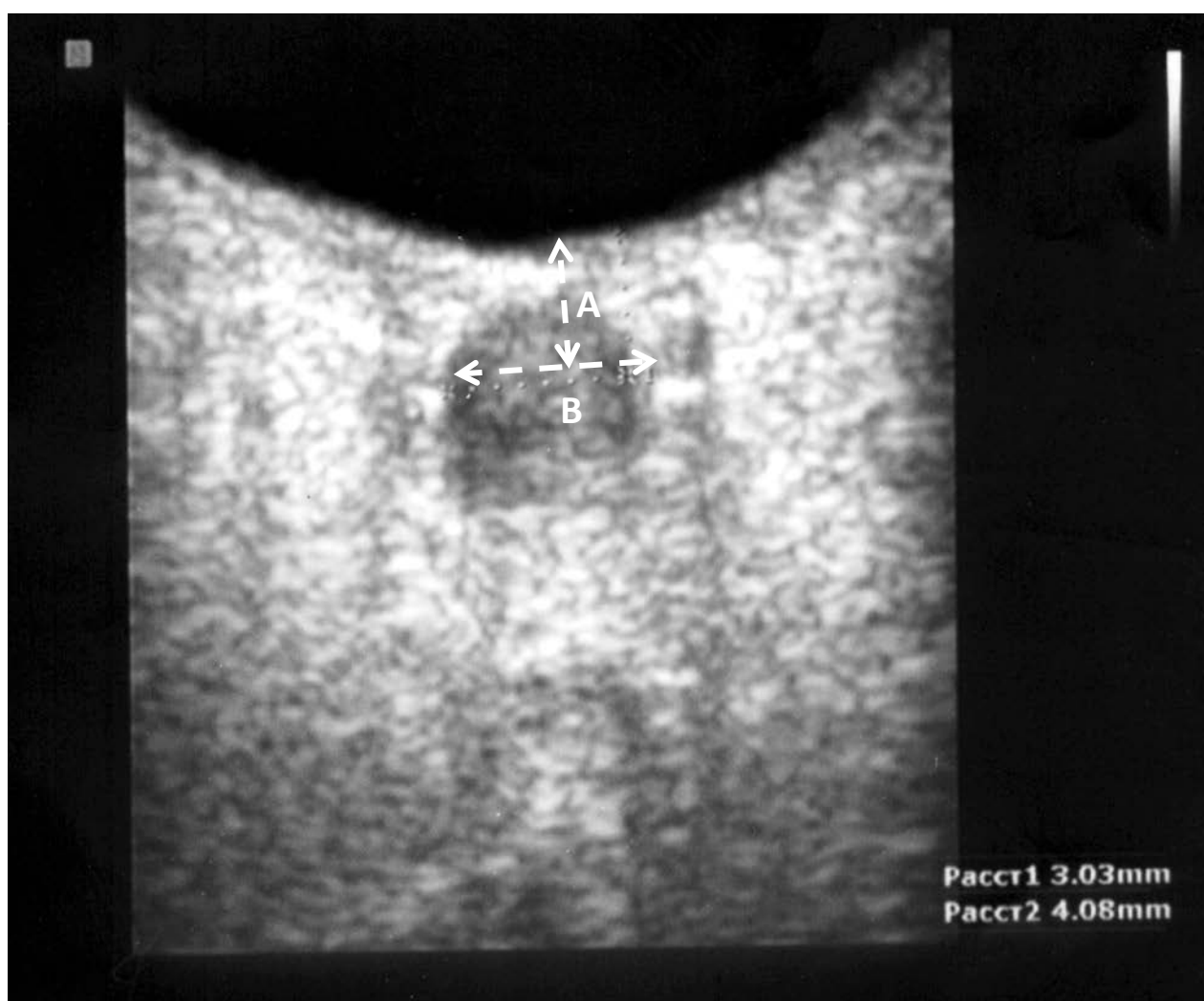


Глубина выбирается такой, чтобы изображение глаза занимало весь экран, усиление – для получения картинки приемлемого качества. В норме глазное яблоко выглядит как округлая гипоэхогенная структура. Вверху параллельно веку дифференцируется роговица в виде тонкой гипоэхогенной оболочки, передняя камера глаза заполнена аэхогенной жидкостью, ограничивается роговицей, радужной оболочкой и отражением передней капсулы хрусталика. Радужная оболочка и цилиарное тело выглядят как линейные эхогенные оболочки, продолжающиеся от периферии глазного яблока в направлении хрусталика. Хрусталик аэхогенен, так же как стекловидное тело (на экране выглядят темными). В норме сетчатка акустически не дифференцируется от других хориоидальных оболочек. Зрительный нерв, покидающий глазное яблоко ретробульбарно, визуализируется в нижней части экрана, в виде гомогенной гипоэхогенной субстанции. Оболочки зрительного нерва значительно более эхогенны и выглядят светлее самого зрительного нерва.

**Оценка внутричерепного давления по данным ультразвукового исследования глазного яблока.** Большинство современных аппаратов для ультразвукового исследования обладают функцией микрометра для точного измерения размеров анатомических структур (рисунок 8).

Определение расстояния между оболочками зрительных нервов осуществляется на уровне 3 мм позади глазного яблока. На этом уровне анатомические структуры зрительного нерва наиболее контрастно выделяются по отношению к окружающим тканям. Чем более контрастно изображению – тем точнее измерение. С помощью функции микрометра отмечается расстояние 3 мм от глазного яблока. На этом уровне измеряется расстояние между оболочками зрительного нерва. Следует учитывать, что речь идет не о диаметре самого нерва, а о максимальном расстоянии между его оболочками. Для оценки внутричерепного давления используется среднее арифметическое диаметра оболочек зрительных нервов обоих глаз. В случае получения сомнительных результатов у пациента, находящегося в сознании, можно провести пробу с отклонением взора, попросить пациента отвести взор в сторону, приблизи-

тельно на тридцать градусов от центра. Это приведет к продольному натяжению зрительных нервов и их оболочек с перераспределением находящейся внутри них жидкости. В случае повышенного внутричерепного давления этот маневр вызовет уменьшение диаметра оболочек зрительных нервов по отношению к величине, измеренной, когда глаза находились в положении по центру. Если увеличение диаметра оболочек зрительных нервов связано с другими причинами (утолщение зрительных нервов, воспалительная инфильтрация), ее значение не будет существенно изменяться в зависимости от положения глаз.



**Рис. 8. Измерение диаметра оболочек зрительного нерва ультразвуковым методом (собственное исследование)**

А - дистанция 3 мм от глазного яблока (расстояние 1); В - расстояние между оболочками зрительного нерва (расстояние 2).

**Интерпретация результатов, полученных методом ультразвукового исследования.** Увеличение диаметра оболочек зрительных нервов коррелирует с ВЧД. Верхняя граница нормы зависит от возраста: у взрослых - 5 мм, у детей старше года - 4,5 мм, у детей до 1 года - 4 мм. Его значения в пределах **5,0-5,7 мм** свидетельствуют о повышении ВЧД свыше 20 мм. рт. ст., в особенности при наличии соответствующей клинической симптоматики. Значение более 5 мм достоверно свидетельствует о его повышении, значение более 5,7 мм однозначно указывает на внутричерепное давление свыше 20 мм. рт. ст. и более чем на 96% специфично к внутричерепной гипертензии; только у пациентов с внутричерепной гипертензией диаметр оболочек зрительных нервов превышает 5,7 мм. В дальнейшем диаметр оболочек зрительных нервов нелинейно увеличивается с ростом ВЧД и достигает плато на уровне 7,5 мм. В случаях его критического повышения может иметь место специфическая экзогенная картина или симптом серпа, возникающий из-за отделения зрительного нерва от его оболочек за счет слишком высокого ВЧД.

**Ограничения метода.** Ультразвуковое исследование глаз с успехом используется в офтальмологической практике на протяжении более 20 лет, противопоказанием может служить только тяжелое проникающее ранение глазного яблока. У пациентов с ЧМТ может иметь место тот или иной вид травмы лицевого скелета с вовлечением орбиты. Частота подобной ситуации может достигать 10% случаев. Влияние вида травмы лица на значение диаметра оболочек зрительного нерва в оценке ВЧД неясен, хотя маловероятно, что это может существенно затруднить интерпретацию результатов. Ряд относительно редких патологических состояний может приводить к дилатации оболочек зрительного нерва без повышения внутричерепного давления. В этой связи следует отметить неврит зрительных нервов, арахноидальную кисту, травму зрительных нервов, объемные образования передней части орбиты или кавернозного синуса.

Уровень подготовки персонала, проводящего исследование, также может сказываться на достоверности результатов оценки внутричерепного дав-

ления. В большинстве доступных работ, посвященных данной теме, исследование проводилось врачами, имевшими достаточно хорошую подготовку в технике УЗИ глазных яблок. Небольшие размеры исследуемой области, частое присутствие артефактов может быть причиной ошибочных результатов. Данное ограничение легко преодолеть, поскольку для освоения техники требуется относительно небольшое число процедур, проведенных под контролем подготовленного персонала. Показано, что для человека имеющего опыт в работе с ультразвуковой аппаратурой, достаточно проведения 10 измерений и трех патологических сканов для независимой интерпретации данных в оценке внутричерепного давления. Для персонала, не имеющего предварительной подготовки, для того же может потребоваться проведение 25 сканов. Эти критерии идентичны тем, что используются при освоении других методов ультразвуковой диагностики, в частности экстренного ультразвукового обследования у пациентов с сочетанной травмой. Кроме опыта персонала на результатах исследования могут сказываться особенности используемой модели ультразвукового аппарата и положение датчика. Зрительный нерв, выходящий из глазного яблока, внутри глазницы может быть визуализирован под разными углами. Некоторые различия в результатах измерения диаметра оболочек зрительного нерва могут быть обусловлены различиями в положении датчика и глаза. Диаметр оболочек, измеренный в осевой проекции, оказывается больше, измеренного в сагиттальной плоскости.

Таким образом, оценка внутричерепного давления на основании ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительных нервов представляет собой простой, доступный, неинвазивный метод, который может применяться непосредственно у постели пациента. Потенциальным противопоказанием для его использования является только тяжелая, проникающая травма глаз. В ситуациях, когда имеется подозрение на высокое внутричерепное давление, а инвазивный контроль недоступен или сопряжен со слишком высоким риском, он может оказаться ценным методом, позволяющим определить дальнейшую тактику лечения. По мере оснащения отделений интенсивной терапии порта-

тивными ультразвуковыми аппаратами его широкое внедрение в клиническую практику не требует значительных затрат на подготовку медицинского персонала.

### **Краниография**

Краниографическими симптомами, отражающими рентгенологические признаки ВЧГ, являются:

1. Чашеобразное уплощение турецкого седла с расширенным входом и относительно «мелким» дном – спинка его выпрямлена, укорочена, клиновидные отростки опущены, заострены и порозны;
2. Изменение конфигурации и размеров мозгового черепа с истощением костей свода, уплощением основания черепа, расхождением швов, порозностью передней черепной ямки;
3. «Пальцевые вдавления» в связи с прижатием извилин головного мозга к внутренней поверхности костей черепа;
4. Диффузные изменения сосудистого рисунка – выраженность борозд, усиление рисунка оболочечных сосудов и венозных синусов.

### **Эхоэнцефалография**

По увеличению размеров III желудочка (в норме его ширина равна  $4,8 \pm 0,7$  мм) судят о наличии ВЧГ. Также фиксируется расщепление М-эха или деформация его вершины, увеличение количества сигналов и их амплитуды.

### **Электроэнцефалография**

Грубые и выраженные общемозговые изменения на энцефалограмме – диффузная  $\Theta$  и  $\delta$  активность высокой амплитуды, могут свидетельствовать в пользу высокого ВЧД.

### **Транскраниальная доплерография (ТКДГ)**

Данный метод основывается на учете и оценке скоростных показателей мозгового кровотока по артериям головного мозга. При повышении ВЧД идет снижение диастолической скорости кровотока. Рассчитывается т.н. пульсационный индекс (ПИ) – отношение разности между систолической и диа-

столической линейными скоростями кровотока к его средней величине (чаще всего в средней мозговой артерии) по формуле:

$$\text{ПИ} = (\text{ЛСКс} - \text{ЛСДд}) / \text{ЛСКср},$$

где ЛСКс – систолическая линейная скорость кровотока, ЛСДд – диастолическая линейная скорость кровотока, ЛСКср – средняя линейная скорость кровотока.

В норме ПИ составляет 0,8-0,9, повышение его выше 1 свидетельствует о ВЧГ.

### **Люмбальная пункция**

**Люмбальная пункция** – метод, позволяющий по наличию высокого ликворного давления и вытекания его струей при люмбальной пункции, подтвердить ВЧГ. Дальнейшее исследование клеточного состава полученного ликвора может свидетельствовать об отсутствии окклюзии ликворных путей (клеточный состав в норме) или свидетельствовать о воспалительном процессе (повышение количества отдельных клеток). Однако в случае, когда повышенное ВЧД сопровождается застойными дисками зрительных нервов, выполнение ее ограничено в связи с опасностью дислокации структур мозга.

### **Ангиография**

Ангиография – метод основан на следующем явлении: при повышении ВЧД замедляется мозговой кровоток и уменьшается извитость магистральных сосудов – артерии выпрямлены, имеют плавные дуги, далеко отстают друг от друга, вены удлинены. При дальнейшем нарастании ВЧД контраст не проходит по артериям, а остается на уровне бифуркации внутренней сонной артерии.

### **Визуализация головного мозга**

Решающее значение в диагностике ВЧД в настоящее время отводится методам нейровизуализации (компьютерная томография и магнитно-резонансная томография), позволяющим сделать заключение о причине возникновения, признаках и степени распространенности, развивающихся осложнениях ВЧГ, а также о наличии дислокации мозговых структур.

**Компьютерная томография (КТ).** Выполняется боковая сканограмма, а затем сканирование мозга параллельно орбито-меатальной линии срезами толщиной 5 и шагом 10 мм.

Согласно данным литературы КТ головного мозга позволяет определить: состояние костных структур свода и основания черепа для выявления переломов; величину смещения (дислокации) срединных структур головного мозга; состояние базальных мембран (степень их изменения, наличие содержимого и его плотности и др.); состояние вещества головного мозга (зоны повышенной и пониженной плотности); наличие внутричерепных кровоизлияний, их количество и локализация; состояние желудочковой системы; состояние конвекситальных субарахноидальных пространств, их размеры, характер и плотность.

По данным КТ выделяют 4 степени диффузного церебрального поражения (DI-diffuse injury) и прогнозируемую летальность (Marshall L.E., 1991):

1. DI-I – норма, отсутствие очагов патологической плотности и смещения срединных структур мозга;
2. DI- II – цистерны мозга нормальные, латеральное смещение срединных структур мозга от 0 до 5 мм и/или очаги повреждения более 25 мм невысокой или смешанной плотности;
3. DI- III – цистерны компримированы или отсутствуют, латеральное смещение срединных структур мозга от 0 до 5 мм, очаги повреждения более 25 мм невысокой или смешанной плотности;
4. DI- IV - – цистерны компримированы или отсутствуют, латеральное смещение срединных структур мозга более 5 мм, очаги повреждения более 25 мм невысокой или смешанной плотности.

В качестве косвенных признаков повышения ВЧД, выявленных при КТ, можно отметить сглаженность конвекситальных борозд, диффузное снижение плотности мозговых структур, стертость границ серого и белого вещества головного мозга, зоны ишемии в затылочной области как результат отека, ишемии и дислокации головного мозга.

Исследование, проведенное в НИИ СП им. Н.В.Склифосовского (2007 г.), позволило выявить КТ-признаки, наиболее характерные для ВЧГ у пациентов с ЧМТ:

- Объем очага повреждения мозга  $100 \text{ см}^3$  и более;
- Величина латеральной дислокации более 15 мм;
- Грубая деформация базальных цистерн (значительно сужены или не прослеживаются);
- Величина второго венрикулокраниального коэффициента менее 9%.

Дополнительно для оценки мозгового кровообращения применяется перфузионная компьютерная томография головного мозга с выявлением зон гипер-, гипо- или нормоперфузии, свидетельствующих об отеке и ишемии мозговых структур.

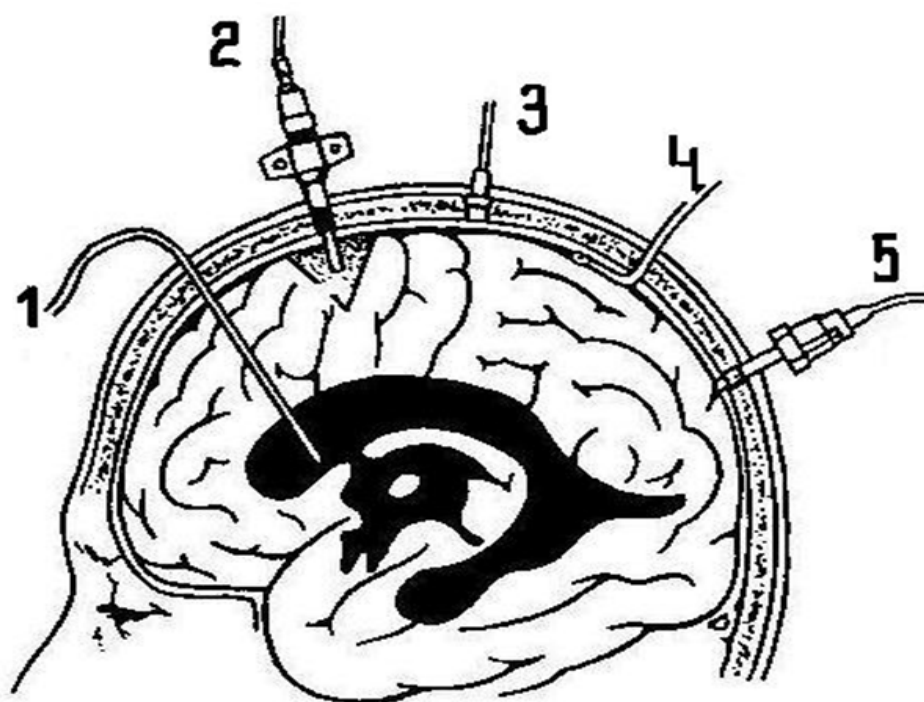
**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** – метод нейровизуализации, позволяющий, как и при КТ, диагностировать ВЧГ с оценкой вещества и желудочковой системы мозга, а также наличие его дислокации, но в отличие от КТ, дает возможность делать это в более ранние сроки.

Признаками ВЧГ (по данным МРТ) являются - отек мягких тканей вокруг зрительного нерва, его извитость, деформация стекловидного тела, сглаженность конвекситальных борозд, диффузное снижение плотности мозговых структур и нечеткость границ серого и белого веществ. Однако при ряде клинических ситуаций (тяжелое состояние пациента, нестабильная гемодинамика и т.д.), а также из-за ряда ограничений (продолжительность исследования, необходимость специальной МРТ-совместимой аппаратуры – аппаратов ИВЛ, инфузионных насосов, мониторов) выполнение данного исследования может быть затруднено или не возможно. Во всех друг клинических ситуациях метод не заменим для дифференциальной диагностики вида отека мозга, для чего используют диффузионную тензорную магнитно-резонансную томографию (ДМ-МРТ) и перфузионную магнитно-резонансную томографию (П-МРТ).



## Измерение внутричерепного давления

Метод, который наряду с визуализацией, является в настоящее время обязательной составляющей «нейромониторинга» - измерение ВЧД. Мониторинг ВЧД должен проводиться для всех пациентов с тяжелой ЧМТ (оценка по ШКГ после реанимации 3-8 баллов) и с наличием патологических изменений при КТ (внутричерепные гематомы, ушибы и отек головного мозга, грыжеобразования, сдавление базальных цистерн. Мониторинг ВЧД показан для пациентов с тяжелой ЧМТ при нормальной картине КТ, если при поступлении отмечаются не менее двух из следующих параметров: возраст старше 40 лет; унилатеральные либо билатеральные нарушения позы; систолическое АД < 90 мм рт. ст. Схема расположения датчиков (зондов) для проведения мониторинга ВЧД представлена на рисунке 9.



**Рис.9. Схема расположения датчиков для измерения ВЧД**

1. вентрикулярный катетер, 2. интрапаренхиматозный датчик, 3.эпидуральный датчик, 4. субдуральный датчик; 5.субдуральный “ болт”

Измерить ВЧД можно в принципе 3 способами:

- Интравентрикулярным (посредством наружного вентрикулярного дренажа – НВД);
- Внутривентрикулярным;
- Экстрацеребральным (эпидуральным и субдуральным).

**Интравентрикулярный или внутривентрикулярный** способ является наиболее точным для измерения ВЧД, позволяющий одновременное проводить дренирование цереброспинальной жидкости. Выполняется классическая вентрикулостомия и устанавливается датчик в полость желудочка мозга (рис. 10).



**Рис. 10. Интравентрикулярный датчик для мониторинга ВЧД**

При невозможности проведения данной манипуляции (окклюзия желудочков и т.д.) осуществляется установка датчика интравентрикулярно.

**Внутривентрикулярный или внутритканевой** – способ, при котором датчик через контрапертуру и фрезевое отверстие в кости или через фиксирующее устройство в полость черепа непосредственно в ткань лобной или височной долей мозга на глубину 15-20 мм устанавливается паренхиматозный

датчик. Из достоинств - простота установки, меньший риск травматизации ткани мозга и инфекционных осложнений.

**Экстрацеребральный (эпидуральный и субдуральный)** – способы измерения и контроля ВЧД посредством датчика в эпидуральном или субдуральном пространстве. Методу присущи простота установки, меньшая вероятность травматизации и точности измерения.

**Возможные осложнения мониторинга ВЧД и причины их возникновения.**

1. Неправильное позиционирование исходной высоты датчика давления, избыточный дренаж при слишком низкой позиции, недостаточный дренаж при слишком высокой позиции с получением неверной информации по уровню ВЧД. Правильная установка примерно на уровне глаз или наружного слухового прохода (уровень отверстия Монро).
2. Отсутствие коррекции нуля по атмосферному давлению.
3. Не надлежащее состояние бактериального фильтра приемной камеры. В норме должен быть сухой, при транспортировке отсоединяться для выравнивания давления.
4. Не закрыта приемная камера при ее опорожнении. Ведущая к пациенту система должна быть перекрыта при ее опорожнении для предотвращения обратного всасывания (в том числе и в мозг!).
5. Отсутствие четкой рассортировки зондов, кабелей, катетеров, что может привести к отсоединению, повреждению или ослаблению зажимов и т.д. Строгая рассортировка и обозначения предотвращают «путаницу с кабелями».
6. Нет жесткой и надежной фиксации систем и устройств с пациентом.
7. Не созданы условия для свободного дренажа ликвора. Недопустимо смещение дренажа, что может привести к ошибочному показателю ВЧД.
8. Возможность возникновения геморрагических осложнений. При соблюдении правил выполнения и техники манипуляций встречается крайне редко.
9. Вероятность инфекционных осложнений (от 4 до 50% при различных способах измерения ВЧД). Меры профилактики включают строгое соблюдение правил асептики при установке и уходе за датчиками и системами, примене-

ние закрытых систем для сброса СМЖ, использование вентрикулярных катетров с антибактериальным покрытием, лабораторный контроль состава СМЖ. Критерии прекращения мониторинга ВЧД весьма индивидуальны для каждого пациента, но, как правило, мониторинг проводится в течение 24-48 час после установки датчика при условии отсутствия эпизодов ВЧГ.

### **Анестезиологическое ведение пациентов с ВЧГ**

Алгоритм анестезиологического ведения пациентов с ВЧГ представлен на рисунке 11 (Хики Р., 2016 г.). Он включает следующие шаги:

**А.** Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование с оценкой неврологического статуса (уровень сознания, симптомы ВЧГ, очаговый неврологический дефицит, данные КТ, МРТ, ангиографии). Оценка дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной и др. систем, вероятность трудной интубации, адекватность медикаментозной терапии.

**Б.** Подбор анестезиологических лекарственных средств, предупреждение возникновения кашля, напряжения, рвоты, гиповентиляции, ограничение по применению кетамина (повышает ВЧД).

**В.** Адекватный интраоперационный мониторинг (ВЧД, ЭКГ, гемодинамика, температура, мочевого катетер и катетер в центральной вене).

**Г.** Пациентам с полным желудком, у которых не ожидается сложная интубация, выполняется быстрая последовательная индукция (сукцинилхолин может вызывать преходящее повышение ВЧД, рокуроний таким действием не обладает. В случае трудностей в обеспечении проходимости верхних дыхательных путей после орошения ротоглотки местными анестетиками выполняется интубация пациента в сознании или фиброоптическая интубация).

**Д.** У пациентов с режимом голодания для индукции предпочтительны пропфол или тиопентал, при нестабильной гемодинамике или гиповолемии – этомидат. Миорелаксация недеполяризующими релаксантами (рокурониум, векурониум, цисатракуриум) достаточной глубины. Для плавной индукции титрование наркотических анальгетиков (фентанил, суфентанил), не вызывающих повышения ВЧД.

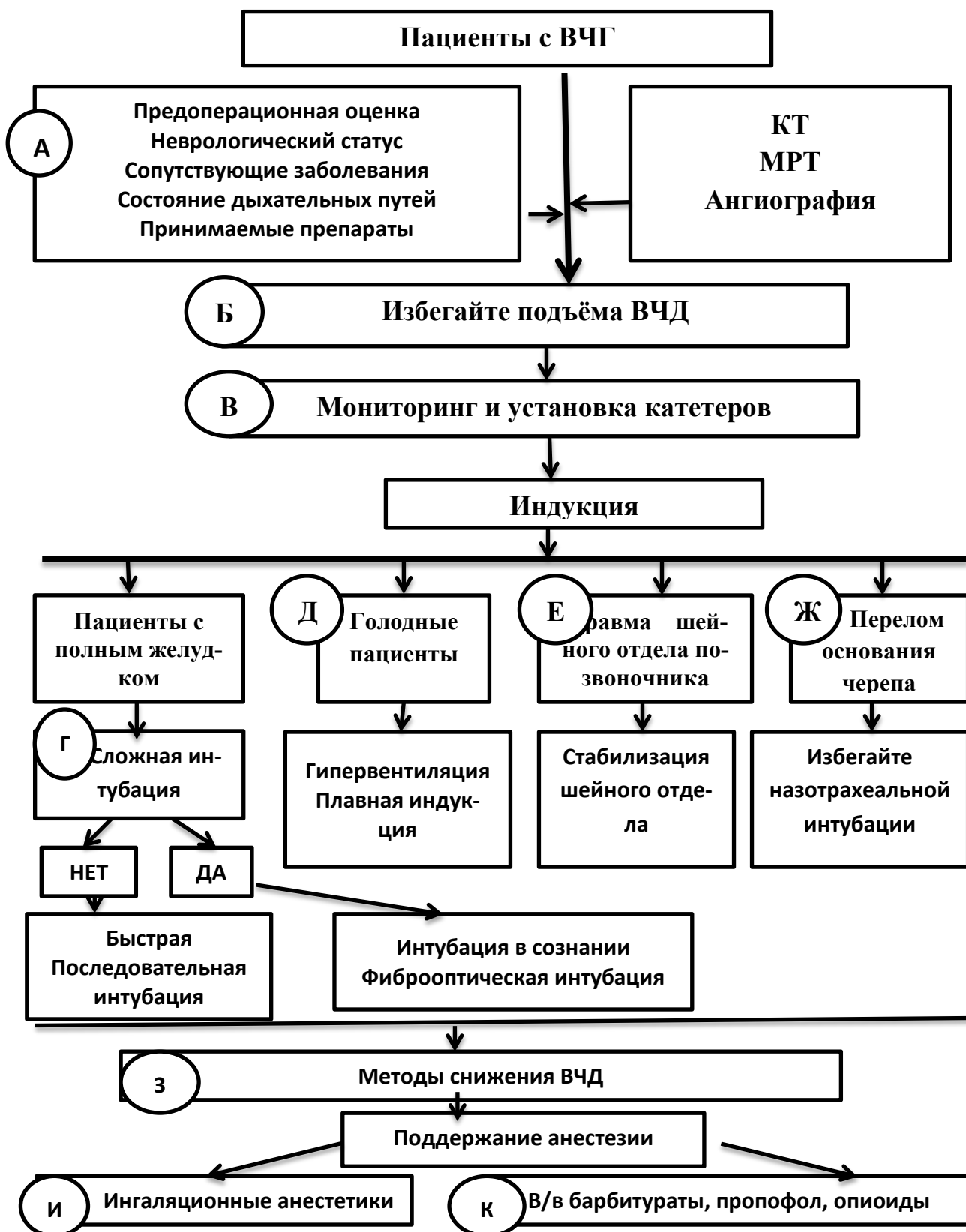


Рис.11. Анестезиологическое ведение пациентов с ВЧГ (Хики Р., 2016 г.).

**Е.** У пациентов с травмами головы и переломом шейных позвонков осуществляется ручная линейная стабилизация.

**Ж.** Избегать назотрахеальной интубации у пациентов с переломами основания черепа для снижения риска возможных осложнений.

**З.** Использовать методы снижения ВЧД – приподнятый головной конец на  $15-30^{\circ}$ , умеренная гипервентиляция ( $\text{PaCO}_2$  25-30 мм рт. ст), барбитураты, диуретики (маннитол 0,25-1,0 мг/кг и фуросемид), исключить гиперосмолярные растворы, контроль гликемии.

**И.** Ингаляционные анестетики вызывают церебральную вазодилатацию и повышают ВЧД, что может быть устранено гипервентиляцией. Закись азота усиливает церебральный кровоток и пневмоцефалию. У пациентов с менее тяжелыми повреждениями рекомендована комбинация ингаляционных анестетиков с небольшими и средними дозами наркотиков.

**К.** У пациентов с тяжелыми травмами с планируемой длительной послеоперационной ИВЛ используются внутривенные анестетики и длительная инфузия наркотических анальгетиков и тиопентала или пропофола, способных снижать ВЧД, мозговой кровоток и метаболические потребности мозга в кислороде.

### **Интенсивная терапия внутричерепной гипертензии**

Целевыми показателями эффективной интенсивной терапии ВЧГ являются:

- **ВЧД ниже 20 мм т. ст.**
- **ЦПД в диапазоне 50-70 мм рт. ст.** Церебральное перфузионное давление (ЦПД) = САД - ВЧД, где САД =  $(\text{P}_{\text{сис.}} + 2\text{P}_{\text{диаст.}}) / 3$
- **Стабильное клиническое состояние пациента.**

Достижение данных целевых показателей осуществляется различными методами интенсивной терапии:

- неинвазивными или консервативными (базовыми) – улучшение венозного оттока из полости черепа, уменьшение стресса, обезболивание, купирование

судорог, респираторная поддержка, изменение положения пациента и различные медикаментозные подходы

- инвазивными – дренирование желудочков, терапевтическая гипотермия, декомпрессионная краниэктомия и др.

### Консервативные или базовые методы

Данная терапия направлена на профилактику и устранение факторов, приводящих к развитию ВЧГ. Снижение последнего в широком смысле сводится к уменьшению объема внутричерепного содержимого, которое с академической точки зрения удобно разделить на четыре субкомпартамента: клетки, жидкость (внутриклеточная и внеклеточная), спинномозговая жидкость и кровь (табл.3).

**Таблица 3**

#### Внутричерепные субкомпартамента и методы воздействия на их объем

Субкомпартамент	Метод контроля объема
Клетки (включая нейроны, глию, опухоли и внесосудистые скопления крови)	Хирургическое удаление
Жидкость (внутриклеточная и внеклеточная)	Диуретики
	Стероиды (при опухолях)
Цереброспинальная жидкость	Дренаж
Артериальная кровь	Снижение мозгового кровотока
Венозная кровь	Улучшение венозного оттока

*Затруднение венозного оттока из полости черепа*, приводящее к снижению мозгового кровотока и ишемии головного мозга, может быть связано с неправильным положением головного конца кровати пациента, высоким внутригрудным и внутрибрюшным давлением. Выходом из данной ситуации является поднятие головного конца кровати на 0-30<sup>0</sup>, выше 30-40<sup>0</sup> сопровождается снижением церебрального перфузионного давления и повышением ВЧД., подавление избыточной активности пациента и его «борьба» с аппаратом ИВЛ (седативные, при необходимости миорелаксанты), стимуляция пери-

стальтики кишечника, установление желудочного и/или кишечного зондов, по показаниям – эпидуральная анестезия.

***Седативная терапия и обезболивание*** - важные компоненты ИТ, поскольку в условиях сниженного порога судорожной активности головного мозга психомоторное возбуждение и болевая импульсация могут спровоцировать появление судорог и способствовать расширению зоны повреждения. Чаще всего применяют **комбинацию пропофола** (индукция 2 мг/кг + поддерживающая доза 3 мг/кг/ч), **мидазолама** (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч) **или диазепам** (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч) **или дроперидола** (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч), при этом учитываются побочные эффекты седативных лекарственных средств – артериальная гипотензия, когнитивные дисфункции. С целью обезболивания у пациентов с сочетанной травмой и при различных манипуляциях используются внутривенное или внутримышечное введение **фентанила** (индукция 5,0 мг+поддерживающая доза 5,0 мг/кг/мин), **промедола** (индукция 1,0 мг/кг+поддерживающая доза 0,5 мг/кг/мин), **буторфанола** (1-2 мг) с учетом возможных побочных действий данных лекарственных средств.

***Противосудорожная терапия.*** Посттравматические судороги классифицируются как ранние, если они возникают в первые 7 дней после травмы, или как поздние, если они возникают по истечении 7 дней после травмы. Считается, что необходимо предотвращать как ранние, так и поздние судороги, поскольку их развитие повышает ВЧД, снижает ЦПД, нарушает доставку кислорода к мозгу, увеличивает выброс нейротрансмиттеров. Для экстренного купирования судорог используется внутривенное введение бензодиазепинов (**мидазолам** 100 -200 мкг/кг, **диазепам** 100-200 мкг/кг), для предотвращения посттравматических судорожных эпизодов эффективны антиконвульсанты (**карбамазепин** 400-1200 мг/сут, **финлепсин** 400-2000 мг/сут, **депакин** 5-30 мг/кг/сут). Исследования, формирующие базу доказательств по данной проблеме, показывают, что профилактически применяемые противосудорожные



лекарственные средства снижают частоту ранних судорог, но частоту поздних припадков снижают незначительно. Считается, что предотвращение посттравматических припадков улучшает исход заболевания. Большинство исследований не подтверждают эффективность профилактического применения противосудорожных средств, поэтому после 1 недели с момента ЧМТ рутинная профилактика судорог не рекомендуется.

**Респираторная поддержка** – метод интенсивной терапии, задачей которого является обеспечение достаточной оксигенации артериальной крови ( $P_{aO_2}$  – 100 мм рт. ст. и более) и поддержание умеренной гипервентиляции ( $P_{aO_2}$  -33-40 мм рт. ст.). Рекомендуемые параметры ИВЛ: дыхательный объем 8-10 мл/кг массы тела; содержание кислорода в дыхательной смеси 30-50%, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) 5-7-см вод. ст., РЕЕР 5-8 мбар; нормальное отношение I:E.

Гипервентиляция при падении  $pCO_2 < 40$  мм рт. ст. приводит к вазоконстрикции сосудов головного мозга и уменьшению ВЧД, этот эффект весьма кратковременный (несколько часов) и используется только в экстренных случаях ибо более длительное применение приводит к уменьшению ЦПД и мозгового кровотока.

Гиповентиляция с подъемом  $pCO_2$  и падением парциального давления ( $pO_2$ ) приводит к вазодилатации с возрастанием церебрального кровообращения и подъемом ВЧД.

В настоящее время используются различные методы и режимы ИВЛ. Это, прежде всего, вентиляция с контролем по объему (с заданным минутным объемом дыхания) и по давлению (позволяющим поддерживать заданное давление в дыхательных путях). Современные аппараты ИВЛ позволяют проводить респираторную поддержку с гарантированным дыхательным объемом и ограничением давления в дыхательных путях. Современные «интеллектуальные» режимы ИВЛ позволяют исключить или минимизировать «борьбу пациента с респиратором» и синхронизировать в максимальной степени вспомогательные вдохи, создающие дыхательным аппаратом и самостоятельное дыха-

ние пациента. Маневр «открытия» легких при всех его положительных моментах (уменьшение количества коллабированных альвеол и улучшение за счет этого вентиляции и газообмена в легких) у пациентов с нейрохирургического профиля может вызывать артериальную гипотензию, снижение церебральной перфузии и даже рост ВЧД, в связи с чем применяется с большой осторожностью и под тщательным контролем.

Проведение ИВЛ в прон-позиции (положении пациента на животе), несмотря на доказанные преимущества метода и его положительное влияние на процесс вовлечения в газообмен нефункционирующих альвеол и дренаж легких, у пациентов в остром периоде может повышать ВЧД, нарушать работу сердца, вызывать гипотензию. Определены показания для проведения ИВЛ в прон-позиции:

- прогрессирующее снижение соотношения  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  менее 200 при  $F_{iO_2}$  более 60%;
- неэффективность методов мобилизации альвеол, высокое пиковое давление в дыхательных путях;
- высокий риск развития пневмоторакса при проведении рекрутмент-маневра.

**Коррекция гипертермии** – комплекс мероприятий, направленных на снижение температуры тела, ибо известно, что последняя способна нарушать ауторегуляцию мозгового кровотока и способствовать росту ВЧГ (повышение температуры тела на 1<sup>0</sup>С увеличивает метаболизм головного мозга на 10-13% и ухудшает исход заболевания), поэтому у всех пациентов следует добиваться нормализации температуры, а по показаниям и даже легкой гипотермии. Для коррекции гипертермии применяются различные антипиретики: в/в и в/м **анальгин** 100-200 мг и **димедрол** 10-20 мг; в/в **парацетамол** 1000 мг; в/в и в/м **кеторолак** 10-30 мг, в/в и в/м **морфин** 0,3 мг/кг.

В последние годы идет активное изучение возможности использования также различных методов физического охлаждения от накладывания на проекции крупных сосудов емкостей со льдом до применения специальных охлаждающих матрасов – так называемая лечебная или искусственная гипотермия. Теоретической основой её применения явился тот факт, что понижение темпе-

ратуры тела на 1<sup>0</sup> вызывает снижение клеточного обмена на 7-13%, с уменьшением, в свою очередь, мозгового кровотока и ВЧД. Выделяют слабую (температура около 35<sup>0</sup>С) и умеренную (температура около 33<sup>0</sup>С) гипотермию. Эффект охлаждения достигается использованием охлажденных внутривенных растворов, промыванием холодными растворами желудка через гастральный зонд, краниocereбральной гипотермией с помощью шлемов, а также внутрисосудистым охлаждающим катетером или с помощью охлаждающего одеяла. Следует отметить, что явный положительный эффект от проведения данного метода, в настоящее время пока не доказан, он рассматривается как индивидуальная терапевтическая попытка. Показаниями для искусственной гипотермии является ВЧД, рефрактерное к применяемым ранее методам. Используются, как правило, раннее начало терапии, режимы умеренной гипотермии – до 33-34<sup>0</sup>С в течение 2-3 дней с последующим медленным согреванием (около 0,2<sup>0</sup>С/ч). При проведении данной процедуры возможны серьезные осложнения: холодовой озноб (необходима достаточная седация, иногда релаксация), нарушения реологии, свертываемости крови, тромбоцитопения, нарушения сердечного ритма, артериальная гипотония, электролитные расстройства (преимущественно гиперкалиемия), инфекционные состояния (прежде всего пневмонии). Риск развития осложнений зависит, прежде всего, от длительности и температуры охлаждения. При температуре ниже 32<sup>0</sup> С их частота резко возрастает.

***Поддержание артериального и церебрального перфузионного давлений*** на целевых уровнях – АД сист не менее 90 мм рт. ст. и ЦПД в пределах 60-80 мм рт.ст. осуществляется адекватным замещением объема инфузионных сред – кристаллоидных и коллоидных препаратов под контролем показателей системной гемодинамики. С осторожностью применять гипотонические растворы, так как последние на фоне осмотических градиентов и нарушенной функции эндотелия может усугублять отек мозга.

С целью коррекции артериальной гипотензии назначают симпатомиметики (стартовый – допамин в дозе 2-10 мкг/кг/мин в/венно), при перифериче-

ской вазодилатации – норадrenalин 0,1-0,5 мкг/кг/мин в/венно или мезатон 0,1-0,5 мкг/кг/мин.

Коррекцию артериальной гипертензии (выше целевых значений) проводят гипотензивными лекарственными средствами – эналаприл (1,25-5,0 мг каждые 6 час, тестовая доза- 0,625 мг), нитроглицерин (20-400 мкг/мин), нимотоп (15-30 мкг/кг/ч) с подбором соответствующих дозировок.

Назначение кортизона для терапии повышенного ВЧД показано только при внутричерепных опухолях (вазогенный отек).

Лекарственные средства, применяемые для снижения ВЧД, представлены в табл. 4.

**Таблица 4**

**Лекарственные средства, применяемые для снижения ВЧД, их действие, побочные эффекты и меры предосторожности**

<b>Лекарственные средства</b>	<b>Дозировки</b>	<b>Действие, побочные эффекты, меры предосторожности</b>
Глицерин 10%	Перорально 1 г/кг/сут в 4-6 приемов	Дисбаланс сахара в крови, опасность аспирации
Этоmidат	15-20 мг в/в 0,3-0,5 мг/кг/ч)	Уменьшение мозгового кровотока и потребления O <sub>2</sub> , падение АД и ЦПД
Маннитол 20%	0,501,0 г/кг	Быстрое действие, потеря эффективности, усиление отека мозга, осторожно при повреждении почек
Пропофол	0,5-4,0 мг/кг/ч+при необходимости болюс 10-20 мг	Снижение мозгового кровотока, снижение АД, брадикардия, угнетение дыхания, синдром инфузии пропофола
тиопентал	3-5 мг/кг болюсно или перфузия 3-5 мг/кг/ч с постепенным повышением дозы под контролем ЭКГ	Снижение мозгового кровотока и церебрального объема крови, снижение потребления O <sub>2</sub> и глюкозы, противосудорожное действие, снижение АД и ЦПД, при отсутствии эффекта (контроль ВЧД) – отмена

## Терапия кризов внутричерепного давления

В случае неэффективности применяемых профилактических мер по снижению ВЧД применяется *пошаговый алгоритм снижения ВЧД*, основанный на поэтапном усилении интенсивной терапии с одновременным применением нескольких способов снижения ВЧД с обязательным выполнением компьютерной томографии головного мозга, позволяющей выявить причины повышения ВЧД и предпринять их хирургическое лечение, который включает следующие мероприятия:

**Контролируемый сброс цереброспинальной жидкости** (по 5-10 мл) через внутрижелудочковый дренаж, периодически перекрывая его с целью контроля уровня ВЧД. Данная манипуляция является временной мерой по снижению ВЧД и через некоторое время оно восстанавливается до прежнего исходного уровня или даже выше. Отмечается снижение ВЧД и ЦПД, однако значительного улучшения церебральной оксигенации, как правило, не наблюдается. Существует опасность по отношению к объему удаляемой ЦСЖ – его увеличение может спровоцировать нарастание дислокации мозга. В случае же окклюзионной гидроцефалии контролируемый сброс ЦПС (периодический или непрерывный) является весьма эффективным мероприятием (уровень контроля сброса осуществляется с помощью градуированной линейки).

**Гипервентиляция.** В большинстве Международных рекомендаций отношение к гипервентиляции весьма сдержанное и последняя рассматривается как временная мера снижения ВЧД при отдельных клинических ситуациях (напр. транспортировка пациента, отсутствие эффекта от все предпринятых мер снижения ВЧД – «терапия отчаяния»). В ряде работ, основываясь на том факте, что гипервентиляция, снижая напряжение углекислого газа в артериальной крови, приводит к сужению просвета артерий мозга и кровенаполнению мозга, что способствует снижению ВЧД, рекомендуется применение гипервентиляции в лечении ВЧД, однако признается, что этот эффект кратковременный (10-20 часов), преходящий и требующий строгого контроля цере-

бральной оксигенации (оптимальный метод – компьютерная перфузионная томограмма).

**Инфузия гиперосмолярных растворов** – 7,2% раствора натрия хлорида в 6% ГЭК 200/0,5 (**ГиперХАЕС**) внутривенно болюсно в дозе 2-4 мл/кг, суточная доза вводимого раствора не должна превышать - 250 мл/сут. и 15% раствора **маннитола** внутривенно болюсно в дозе 0,25-1,0 г/кг, суточная доза 140-180г. Этот осмотический диуретик широко применялся для снижения повышенного ВЧД, в том числе и при ЧМТ. Данная рекомендация присутствует и в современных руководствах. Его однократное введение оказывает краткосрочное благоприятное воздействие, обеспечивая дальнейшее проведение диагностической процедуры (в частности, КТ) и вмешательства (например, удаление массивных очагов ушиба мозга). Маннитол применялся также для длительной терапии при повышенном ВЧД, однако высказано мнение, что имеющихся данных недостаточно, чтобы рекомендовать повторные регулярные введения маннитола в течение нескольких дней.

За последние три десятилетия маннитол заменил собой другие осмотические диуретики в лечении посттравматического повышения ВЧД. Его благоприятное влияние, в том числе на неврологические исходы заболеваний, широко признаны в результате многих исследований, проведенных на человеке и животных. Считается, что маннитол вызывает немедленное увеличение плазмы в объеме, что снижает гематокрит, повышает способность эритроцитов к деформации, снижает вязкость крови, повышает объем мозгового кровотока и повышает количество доставляемого кислорода. Этими реологическими эффектами препарата обуславливается достигаемое уже через несколько минут после введения снижение ВЧД, наиболее выраженное у пациентов с низким ЦПД (< 70).

Осмотический эффект маннитола проявляется через 13-30 минут после введения и сохраняется на протяжении от 90 минут до 6 часов или дольше, в зависимости от клинического состояния пациента. Артериальная гипотензия, сепсис, нефротоксичные лекарственные вещества или заболевания почек пе-

реводят пациентов в категорию повышенного риска развития почечного повреждения при гиперосмотическом лечении. Введение маннитола стало обычной практикой в лечении пациентов с ЧМТ, у которых подозревается или выявлено повышенное ВЧД. Доказана более высокая эффективность маннитола по сравнению с барбитуратами, поскольку его применение вызывало улучшение показателей и ЦПД, и ВЧД, и снижение летальности. Недавно проведенный анализ не выявил преимущества какого-либо способа введения маннитола. Обратный эффект при использовании маннитола отмечался в 3% случаев при нетравматическом отеке мозга, но не у пациентов с ЧМТ, даже после многократного применения.

В современной литературе имеются следующие рекомендации по использованию маннитола с целью снижения ВЧД:

- маннитол эффективен для сдерживания повышения ВЧД при дозировке от 0,25 г/кг до 1 г/кг., при этом следует избегать артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.);

- использовать маннитол до мониторинга ВЧД следует только при лечении пациентов с признаками транстенториального вклинения или при прогрессирующем развитии неврологических нарушений, не связанным с экстракраниальными причинами.

Большинство авторов отмечают более выраженный и длительный положительный эффект гипертонических растворов натрия хлорида на ВЧД и ЦПД по сравнению с маннитолом. Так, отсроченный эффект маннитола и гипертонического раствора натрия хлорида составляет 15-20 мин и 6 мин соответственно, коэффициент отражения (избирательная проницаемость гематоэнцефалического барьера) – 0,9 и 1,0 соответственно.

**Медикаментозная кома** - использование барбитуратов с целью снижения ВЧД при отсутствии эффекта от применяемых ранее методов. С целью подавления метаболизма мозга, снижения мозгового кровотока и ВЧД используются: **тиопентал натрия** (индукция 5-10 мг/кг болюсно+постоянная инфузия 3-5 мг/кг) или **фенобарбитал** (индукция 10 мг/кг+постоянная инфузия 1-2 мг/кг/ч или 5 мг/кг каждые 3 часа). Контроль глубины седации осуществляется электроэнцефалографией и BIS-мониторингом. Иметь в виду кардиодепрессивный эффект применения барбитуратов, их длительный период выведения и длительное остаточное действие седации.

## **Алгоритм ведения пациента с внутричерепной гипертензией**

В большинстве случаев лечение ВЧГ предполагает неотложное хирургическое устранение ее причины (внутричерепная гематома, опухоль, нарушение ликвородинамики). При его невозможно - консервативная терапия под контролем ВЧД. Алгоритм ведения пациента с ВЧГ представлен на рис. 12. Первый вопрос, на который следует ответить – имеется ли угроза проходимости дыхательных путей и необходимость проведения ИВЛ? При положительном ответе (имеется глубокое угнетение сознания, <9 баллов по шкале ком Глазго, состояние пациента быстро ухудшается, присутствуют бульбарные или псевдобульбарные расстройства, проведение нейровизуализации требует глубокой седации) показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, а также хороший венозный доступ. Для титрования катехоламинов (систолическое давление ниже 90 мм. рт. ст.) показана пункция и катетеризация центральной вены. Лечение начинается с общих мероприятий – подъем головного конца кровати на 30-40°, обеспечение беспрепятственного оттока крови по яремным венам, при необходимости - седации и обезболивания, оптимизации ИВЛ, купирования гипертермии. Ни что не должно задерживать проведение нейровизуализации. Методом выбора служит нативная компьютерная томография. По ее результатам определяется причина внутричерепной гипертензии, показания для неотложного хирургического вмешательства и дополнительных диагностических мероприятий. Показания для инвазивного мониторинга ВЧД включают – глубокое угнетение сознания (3-8 баллов по шкале ком Глазго) в сочетании с наличием патологических изменений, видимых при компьютерной томографии. К таким изменениям могут относиться гематомы, ушибы, отек, смещение центральных структур, компрессия базальных цистерн.



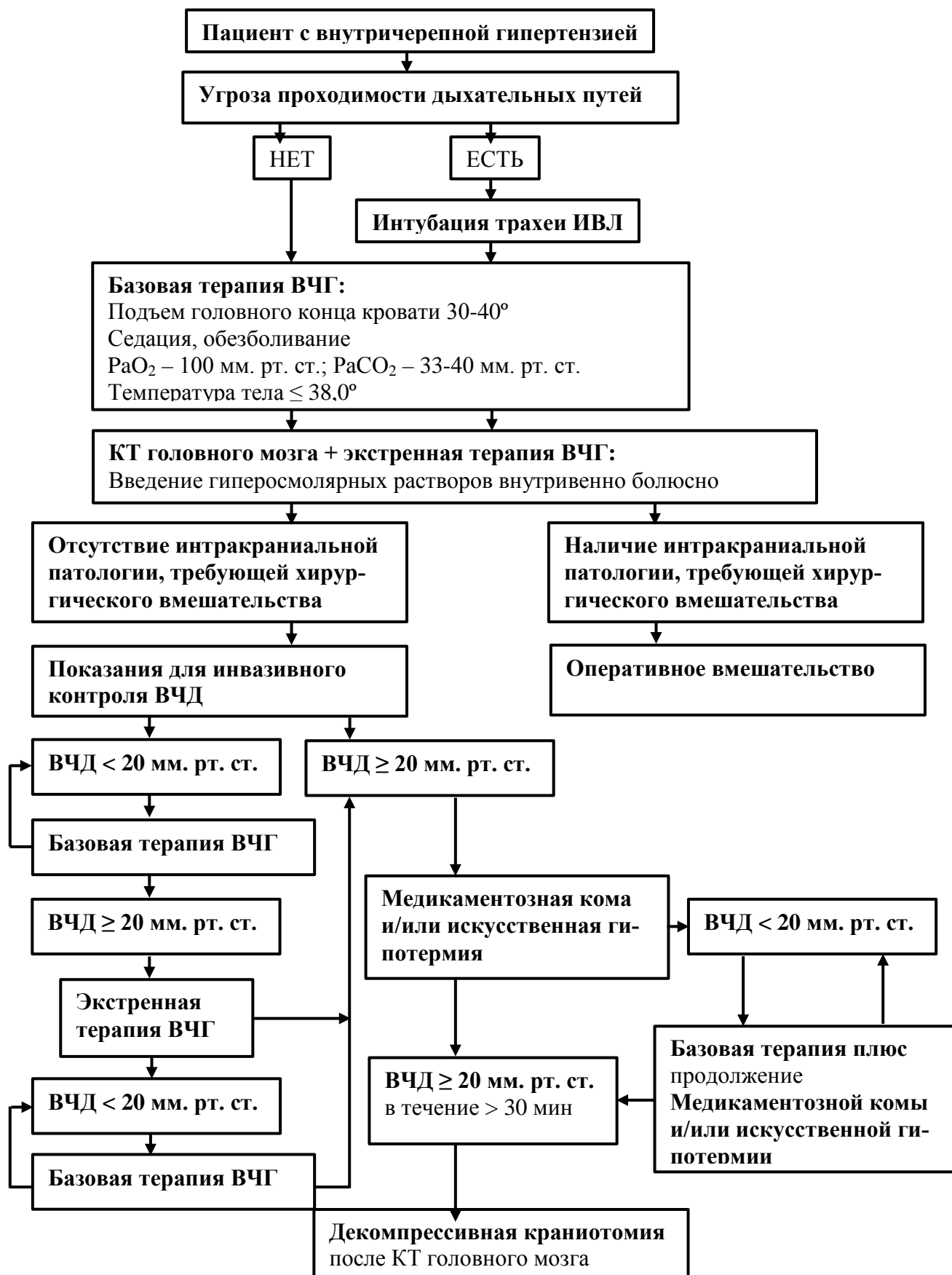


Рис.12. Алгоритм интенсивной терапии пациента с внутричерепной гипертензией

До 50% пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, у которых возможно развитие ВЧГ могут не иметь видимых патологических изменений на компьютерной томографии при поступлении, в таких случаях мониторинг ВЧД показан при выявлении двух из перечисленных ниже условий: возраст более 40 лет, наличие односторонней или двусторонней патологической постуральной реакции либо эпизодов АД сист < 90 мм. рт. ст.

Мониторинг ВЧД **не показан** у пациентов в коме при отсутствии видимых патологических изменений на компьютерной томографии или там, где эти изменения минимальны (небольшие петехии), в особенности, если томография проводится в ранние сроки после травмы. У данной категории пациентов необходима повторная визуализация, если отмечается ухудшение неврологического состояния. Мониторинг ВЧД **показан**, если имеет место отрицательная динамика, видимая при повторном исследовании. Мониторинг ВЧД показан, если на компьютерной томографии имеют место признаки отека головного мозга, такие как компрессия базальных цистерн. Мониторинг ВЧД может использоваться при наличии выраженных бифронтальных ушибов, независимо от неврологического состояния пациента. Мониторинг ВЧД показан, если прерывание седации для оценки неврологического статуса невозможно ввиду дыхательной недостаточности и искусственной вентиляции легких, так же как и в тех случаях, когда неврологическое исследование неубедительно (челюстно-лицевая травма, или спинальная травма). Повышение внутричерепного давления может иметь место после декомпрессивной краниотомии, выполненной в поздние сроки или на фоне рефрактерной внутричерепной гипертензии, так же как и после удаления патологических внутричерепных масс, таких как субдуральная гематома. Наличие ВЧГ ухудшает исход лечения, поэтому мониторинг ВЧД показан после краниотомии в тех случаях, когда присутствовали отягощающие факторы, такие как гипоксия, гипотензия, расширение зрачков, смещение срединных структур более 5 мм, отек мозга, или требуются хирургические вмешательства по поводу внечерепной патологии. Вопрос о показаниях для мониторинга ВЧД после первичной декомпрес-

сии, когда удален костный фрагмент, все еще остается предметом споров. Выведение цереброспинальной жидкости из желудочков головного мозга является простым и эффективным способом снижения внутричерепного давления. Это хирургическое вмешательство может выполняться как самостоятельная мера внутренней декомпрессии головного мозга, так и дополнение декомпрессионной краниотомии. У пациентов с внутричерепной гипертензией пункцию и выведение цереброспинальной жидкости из боковых желудочков чаще всего используют при окклюзионной гидроцефалии и при массивном внутрижелудочковом кровоизлиянии с целью создания дополнительного пути оттока цереброспинальной жидкости, а также в раннем послеоперационном периоде для контроля ВЧД. При окклюзионной гидроцефалии, вызванной развитием мозжечковотенториального вклинения (чаще всего при ушибах мозжечка, геморрагических инсультах, разрывах аневризм), выведение ЦСЖ из желудочков до удаления очагов повреждения в задней черепной ямке может спровоцировать усугубление дислокационного процесса и выведение цереброспинальной жидкости следует начинать после удаления очагов повреждения в задней черепной ямке.

Алгоритм ведения пациента с внутричерепной гипертензией под контролем внутричерепного давления включает несколько ступеней. Если мероприятий базовой терапии для удержания внутричерепного давления в приемлемых рамках недостаточно для экстренного его снижения используются осмодиуретики и гиперосмолярные растворы хлорида натрия. Следующей ступенью контроля ВЧД выступает глубокая барбитуровая или пропофоловая кома. На этой ступени возникает необходимость в инвазивном мониторинге артериального давления для предупреждения гипотензии и в оценке глубины седации с помощью электроэнцефалографии или БИС-мониторинга. Последний рубеж консервативной терапии – умеренная гипотермия (искусственное снижение температуры тела до 33-35° С). В проведении гипотермии можно выделить 3 этапа:

I этап — индукция. Предполагает быстрое достижение целевой температуры тела пациента. Быстрая индукция снижает риск возможных побочных эффектов, таких как дрожь и нарушения обмена веществ.

II этап — поддержание целевой температуры. Температура тела удерживается на заданном уровне с минимально возможными колебаниями (в пределах 0,2—0,5°C) с целью снижения и стабилизации внутричерепного давления;

III этап — согревание. Пациента медленно согревают до нормальной температуры тела. Для предупреждения осложнений, таких как сосудистый коллапс, рекомендуется скорость согревания в пределах 0,2-0,3°C в 1 час.

Для достижения гипотермии на фоне глубокой медикаментозной седации, тщательного мониторинга показателей гемодинамики, гидробаланса, электролитного состава крови, используют различные методы физического охлаждения – мокрые простыни, лед, промывание желудка холодными растворами, обдувание потоком воздуха, предпочтительнее применять специальное оборудование с обратной связью, позволяющее удерживать температуру тела в заданных рамках (рисунок 13).

### **Хирургическая декомпрессия головного мозга**

При неэффективности консервативной терапии показана хирургическая декомпрессия головного мозга. Описание техники хирургических вмешательств выходит за рамки данного пособия. Мы ограничимся только перечислением основных понятий. Наружная декомпрессия головного мозга или декомпрессивная краниотомия заключается в удалении части черепной кости и твердой мозговой оболочки с целью увеличить доступное внутричерепное пространство. Она может быть дополнена удалением патологических внутричерепных масс (опухоль, гематома, очаги разможнения ткани мозга, костные фрагменты), резекцией части вещества мозга. Техника операции зависит от локализации патологического очага, выраженности отека мозга, направления дислокационного процесса. При хирургическом лечении внутричерепной гипертензии, обусловленной диффузным отеком мозга, или удалении значительных по объему очагов ушиба в лобных долях применяют бифронтальную де-

компрессивную краниотомию, которая позволяет предотвратить развитие аксиальной дислокации и транстенториального вклинения.



**Рис.13. Проведение общей гипотермии**

Одностороннюю подвисочную декомпрессивную краниотомию в лобно-теменно-височной области выполняют при полушарном отеке мозга, удалении гематом и очагов ушибов мозга супратенториальной локализации, для предотвращения височнотенториального вклинения. При наличии повреждений в задней черепной ямке, сопровождающихся направленной вверх транстенториальной дислокацией или вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие проводят декомпрессивную трепанацию задней черепной ямки. Декомпрессивный эффект краниотомии в значительной мере зависит от размера трепанации. На рис. 14. показана зависимость дополнительного объема, образующегося в черепе при декомпрессивной краниотомии, от размера тре-

панационного дефекта. В 2005 г. J.Y. Jiang и соавт. провели проспективное рандомизированное исследование, в котором оценили неврологические исходы у больных с декомпрессивной краниотомией при различных размерах трепанационного окна. Достоверно лучший исход был отмечен в группе пострадавших, которым выполнили большую по размеру трепанацию черепа.



**Рис. 14. Зависимость дополнительного объема, образующегося в черепе в результате проведения декомпрессивной краниотомии, от размера трепанационного окна (по A.D. Mendelow и др., 2008).**

### **Осложнения декомпрессивной краниотомии**

В результате проведения декомпрессивной краниотомии образуются обширные дефекты черепа и нарушается целостность твердой мозговой оболочки, что может приводить к различным осложнениям в остром периоде травмы и неблагоприятным последствиям в отдаленном периоде. Осложнения декомпрессивной трепанации развиваются в первые 6-8 недель после операции и делятся на ранние и поздние. К ранним относятся осложнения, возникающие в первые 7 суток после операции (гематомы, очаги ишемии и ущемление вещества мозга в трепанационном дефекте). Повторные гематомы после проведенной декомпрессивной трепанации могут образовываться как на сто-

роне проведения операции, так и на стороне, противоположной краниотомии, что, вероятно, обусловлено перераспределением ВЧД и снижением компрессии вещества мозга на поврежденные сосуды. Развитие очагов ушиба, преимущественно на стороне краниотомии, связано со снижением уровня ВЧД и перераспределением и усилением мозгового кровотока (как глобального, так и регионального) после операции в подвергшихся компрессии и ишемии участках вещества мозга. Гиперперфузия может приводить к разрыву мелких тромбированных сосудов в зоне пенумбры. В результате множественных диапедезных кровоизлияний формируются очаги геморрагического пропитывания и увеличивается объем ушиба (происходит его эволюция). Риск возникновения рецидивных кровоизлияний в послеоперационном повышается при нарушениях свертывающей системы крови и активации фибринолитических свойств плазмы. Образованию рецидивных гематом способствуют снижение уровня XIII фактора свертывания плазмы крови, содержания фибриногена, тромбоцитов, а также уменьшение протромбинового индекса и увеличение активированного частичного тромбопластинового времени. Одной из наиболее частых причин, приводящих к дефициту факторов свертывания крови и возникновению на этом фоне повторных гематом, у оперированных пациентов является большая кровопотеря во время оперативного вмешательства. Поздними внутричерепными осложнениями, которые возникают с 8-х суток после декомпрессивной краниотомии, являются гнойно-воспалительные и ликвородинамические. Расстройства ликвороциркуляции проявляются несоответствием между продукцией и резорбцией ЦСЖ, а также нарушениями ее оттока. Наиболее часто наблюдаемыми ликвородинамическими нарушениями, которые возникают после декомпрессивной краниотомии, являются дизрезорбтивная гидроцефалия и субдуральные гигромы. Одной из причин образования субдуральных гигром может быть повреждение субарахноидальных цистерн основания мозга, откуда цереброспинальная жидкость распространяется на конвексимальную поверхность больших полушарий. При нарушении резорбции ЦСЖ и/или ликвородинамических расстройствах гигромы могут увеличивать-

ся в объеме, вызывая компрессию и дислокацию мозга. Более 90% всех гигром располагаются на стороне костного дефекта. Причинами формирования дизрезорбтивной гидроцефалии являются поражения структур, отвечающих за резорбцию ЦСЖ в венозное русло (арахноидальные ворсинки, ячеи, пахионовы грануляции, венозные синусы). Нарушение резорбции приводит к ее избыточному накоплению в ликворных пространствах, расширению желудочков мозга, сужению субарахноидальных пространств. Дизрезорбтивная гидроцефалия развивается у 2-29% пациентов, перенесших декомпрессионную краниотомию. Инфекционные осложнения (менингит, энцефалит, субдуральная эмпиема) формируются на 7-10-е сутки с момента проведения декомпрессионной краниотомии. Большое количество гнойно-воспалительных осложнений обусловлено сочетанием многих факторов: наличием у части больных проникающей черепно-мозговой травмы, обширных ран мягких покровов черепа, снижением иммунологических защитных свойств организма в ответ на травму, присоединением нозокомиальной инфекции. Частота развития инфекционных осложнений (менингит, вентрикулит, энцефалит) после проведения декомпрессионных краниотомий составляет 2-14% . Профилактикой развития внутричерепных осложнений и снижения частоты неблагоприятных исходов лечения являются тщательная подготовка больного к операции, соблюдение асептики и техники выполнения декомпрессионной краниотомии, проведение грамотного анестезиологического пособия. Для предотвращения развития рецидивных гематом в послеоперационном периоде перед проведением операции и после нее следует оценивать общий, биохимический анализы крови, коагулограмму. При нарушениях свертывающей способности плазмы крови, болезнях печени, сопровождающихся снижением продукции плазменных факторов свертывания, анемии, тромбоцитопении во время оперативного вмешательства необходимо проводить трансфузию эритроцитов, свежезамороженной плазмы, криопреципитата, концентрата тромбоцитов. Во время операции во избежание массивной кровопотери следует осуществлять тщательный гемостаз на каждом из этапов операции и интраоперационную аппаратную реинфузию крови.



Для предотвращения или купирования развившегося острого отека и вспучивания мозга и последующего его ущемления в трепанационном дефекте во время операции следует проводить инфузию осмодиуретиков, коррекцию волемического статуса, водно-электролитных нарушений для предотвращения артериальной гипотензии, гипоксемии и гиперкапнии.

## Список литературы

1. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. Внутричерепная гипертензия. – М.: Издательство БИНОМ, 2016. – 216 с.: ил.
2. Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация. Практическое руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010, 176 с.: ил.
3. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы: учебно-методическое пособие / Шанько Ю.Г., Илюкевич Г.В., Наледько А.Н., Танин А.Л., Миронов Л.Л. – Мн.: БелМАПО, 2009. -50 с.
4. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т./ под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Солтанова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009.
5. Олецкий В.Э., Илюкевич Г.В. Гончаров В.В. Инвазивный мониторинг внутричерепного давления у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. // Экстренная медицина. – 2016. – том 5, №1. – С. 54-63.
6. Илюкевич Г.В., Олецкий В.Э., Комликов С.Ю. Оценка внутричерепного давления на основании ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительных нервов// «Экстренная медицина» - 2014. - №3 (11). - стр. 71-79.
7. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition / Neurosurgery. 2017. – Vol. 80 (1), - p. 5-15.

Учебное издание

**Илюкевич** Георгий Владимирович  
**Наледько** Александр Николаевич  
**Олецкий** Валерий Эдуардович  
**Комликов** Сергей Юрьевич

**ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ:  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно–методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 26.12. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,25. Уч.- изд. л. 3,65. Тираж 50 экз. Заказ 11.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

