

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ МОСКВЫ

**«Согласовано»**  
Председатель Ученого медицинского  
совета Департамента  
здравоохранения Москвы

\_\_\_\_\_ Л.Г. Костомарова

\_\_\_\_\_ 2010 года

**«Утверждаю»**  
Руководитель Департамента  
здравоохранения Москвы

\_\_\_\_\_ С.В. Поляков

\_\_\_\_\_ 2010 года

Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у  
больных с внутричерепными кровоизлияниями

Методические рекомендации.

Главный нейрохирург  
Департамента здравоохранения  
Москвы

\_\_\_\_\_ А.А. Гринь

\_\_\_\_\_ 2010года

Москва 2010

**Учреждение-разработчик:** Научно-исследовательский институт скорой помощи им.Н.В. Склифосовского.

**Составители:** руководитель отделения неотложной нейрохирургии член-корр. РАМН, проф. В.В. Крылов; ведущий научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии, д.м.н. С.С. Петриков; научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии, к.м.н. А.А. Солодов; старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии, к.м.н. А.Э. Талыпов; научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии, к.м.н. Ю.В. Пурас; врач анестезиолог-реаниматолог отделения интенсивной терапии и реанимации для нейрохирургических больных Ю.В. Титова; врач отделения ультразвуковых методов исследования и миниинвазивных методов лечения с использованием ультразвука Л.Т. Хамидова, врач-нейроофтальмолог отделения неотложной нейрохирургии Н.Ю. Кутровская

**Рецензент:** руководитель отдела анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии Научно-исследовательского института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, проф. А.Ю. Лубнин

**Предназначение:** для анестезиологов и реаниматологов, нейрохирургов.

Данные документ является собственностью Департамента здравоохранения Правительства Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения

Коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧГ) является одной из важных задач интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Под ВЧГ понимают стойкое повышение внутричерепного давления до 20 мм рт. ст. и более. Внутричерепная гипертензия приводит к дислокации структур головного мозга, нарушению его кровоснабжения и оксигенации и ухудшает прогноз заболевания. Выделяют внутри- и внечерепные факторы внутричерепной гипертензии. К внутричерепным причинам ВЧГ относят отек мозга, наличие внутричерепных объемных процессов (гематомы, опухоли и абсцессы), очагов церебральной ишемии, гидроцефалии и пневмоцефалии. К внечерепным относят факторы, способствующие повышению ВЧД (гипоксия или гиперкапния, артериальная гипо- или гипертензия, повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления и т.д.).

### **Патофизиология внутричерепной гипертензии.**

Внутричерепное давление представляет собой разницу между давлением в полости черепа и атмосферным давлением. Нормальные значения внутричерепного давления составляют 3-15 мм рт. ст. Согласно концепции Монро-Келли полость черепа представляет собой замкнутую полость с ригидными стенками, заполненную в норме на 85% мозговым веществом, на 10% - цереброспинальной жидкостью, на 5% - кровью. Постоянство внутричерепного давления поддерживается за счет создания резервных пространств в результате уменьшения объема цереброспинальной жидкости и 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 патологических объемов (например, гематомы, паренхиматозного кровоизлияния, опухоли, абсцесса) происходит конфликт

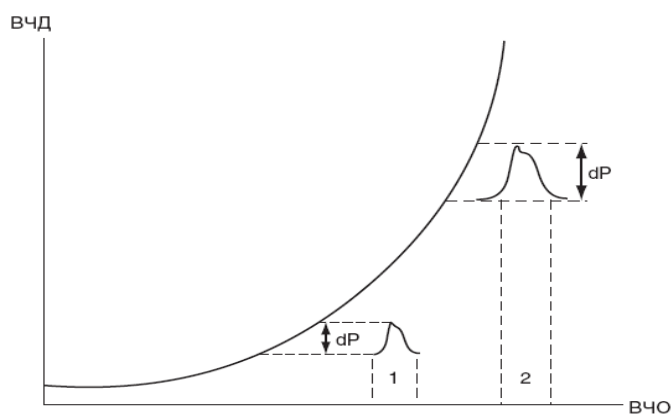
внутричерепных компонентов. При исчерпании компенсаторных механизмов возникает внутричерепная гипертензия. В зависимости от выраженности повышения внутричерепного давления внутричерепную гипертензию подразделяют на 5 степеней (Табл. 1).

**Таблица 1.**

**Выраженность внутричерепной гипертензии**

<b>Внутричерепная гипертензия</b>	<b>ВЧД (мм рт. ст.)</b>
Отсутствует	3 – 15
Слабая	16 – 20
Средняя	21 – 30
Выраженная	31 – 40
Очень выраженная	41 и более

*Цереброспинальный комплайнс.* Величина цереброспинального комплайнса (ЦК) индивидуальна у каждого человека. Она зависит от объема межщелевых пространств и увеличивается при уменьшении объема мозгового вещества, например при атрофии головного мозга. Цереброспинальный комплайнс снижается при остром появлении патологических компонентов или отеке мозга, но может значительное время оставаться нормальным при медленно прогрессирующих процессах, например растущей опухоли мозга. Для измерения ЦК оценивают динамику ВЧД при изменении внутричерепного объема (Рис. 1).



**Рис. 1.** Соотношение между внутричерепным объемом (ВЧО) и внутричерепным давлением. Одинаковый прирост ВЧО сопровождается различным увеличением ВЧД (dP) при нормальном (1) и сниженном (2) церебральном комплайнсе.

Цереброспинальный комплайнс рассчитывают по формулам:

$$\text{ЦК} = d\text{ВЧО} / d\text{ВЧД},$$

где: ЦК – цереброспинальный комплайнс; dВЧО – изменение объема внутричерепных компонентов; dВЧД – изменение внутричерепного давления.

$$\text{ЦК} = V / \log_{10} \times \text{ВЧД}_{\text{п}} / \text{ВЧД}_{\text{и}},$$

где: V - дополнительный объем, введенный интравентрикулярно (мл); ВЧДи – исходное ВЧД (мм рт. ст.); ВЧДп – ВЧД после введения дополнительного объема (мм рт. ст.)

Нормальные значения цереброспинального комплайнса составляют 1,1±0,12 мл/мм рт. ст.

Другим показателем отражающим податливость краниocereбральной системы является индекс давление/объем (PVI). PVI представляет собой рассчитанный внутричерепной объем, введение которого приведет к десятикратному увеличению ВЧД. Нормальное значение PVI - 33±2,8 мл. Снижение PVI менее 15 мл свидетельствует о критически низком уровне цереброспинального комплайнса. PVI рассчитывают по формуле:

$$PVI = V * (\log VЧДк * VЧДи^{-1})^{-1},$$

где:  $V$  – дополнительный объем, введенный интравентрикулярно (мл);  $VЧДи$  – исходное ВЧД (мм рт.ст.);  $VЧДк$  – ВЧД, после введения дополнительного объема (мм рт.ст.).

Физиологическое управление цереброспинальным комплайнсом осуществляется при помощи регуляции продукции и резорбции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и поддержания ауторегуляции мозгового кровотока.

*Цереброспинальная жидкость* образуется хориоидальными сплетениями желудочков мозга и всасывается преимущественно грануляциями паутинной оболочки головного мозга. Средняя скорость ликворообразования составляет 0,3 мл/мин, т.е. около 500 мл/сут. Обновление ЦСЖ происходит 4-8 раз в сутки. Скорость его зависит от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических и патологических процессов. Общий объем циркулирующей цереброспинальной жидкости у взрослого человека в норме составляет 100-200 мл, в среднем около 150 мл. Нарушение ликвородинамики приводит к накоплению цереброспинальной жидкости в полости черепа и развитию внутричерепной гипертензии.

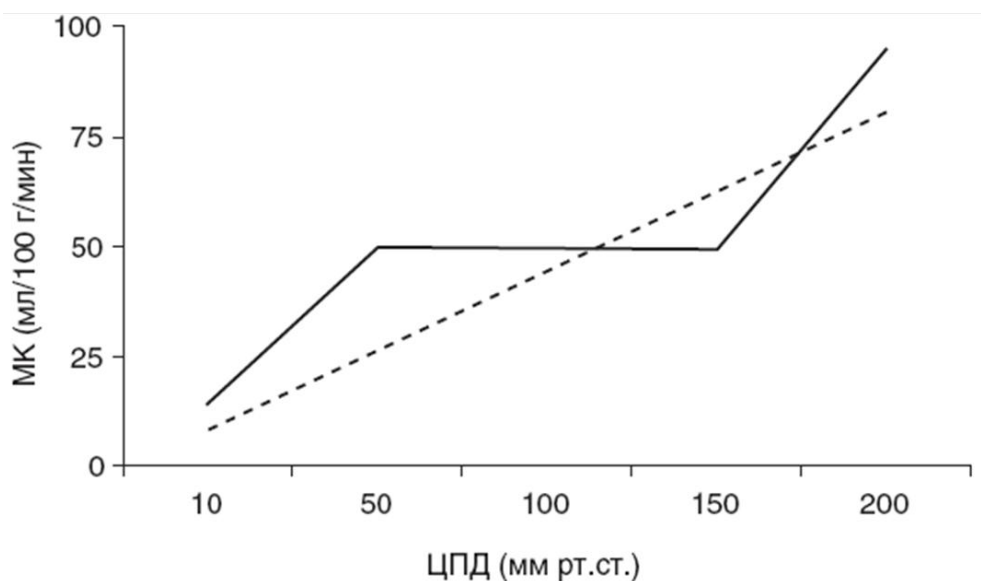
*Ауторегуляция мозгового кровотока* позволяет поддерживать постоянство мозгового кровообращения за счет изменения тонуса сосудов мозга в диапазоне колебаний церебрального перфузионного давления (ЦПД) от 50 до 150 мм рт. ст. (диапазон обеспечения нормальной тканевой перфузии) (Рис. 2). ЦПД рассчитывают по формуле:

$$ЦПД = АДср - ВЧДср,$$

где:  $АДср$  – среднее артериальное давление,  $ВЧДср$  – среднее внутричерепное давление

$$АДср = (2АДсисст + 1 АДдиаст)/3,$$

где: АДсист – систолическое артериальное давление, АДдиаст – диастолическое артериальное давление.



**Рис. 2** Зависимость мозгового кровотока (МК) от уровня ЦПД. При сохранных механизмах ауторегуляции МК остается неизменным в диапазоне ЦПД 50-150 мм рт. ст. (сплошная линия), а при нарушении ауторегуляции становится полностью зависимым от уровня ЦПД (прерывистая линия).

Выделяют три основных механизма ауторегуляции мозгового кровотока:

- нейрогенный – обеспечивает постоянный мозговой кровоток независимо от положения головы,
- химический – компенсирует кровоток в зависимости от напряжения углекислого газа,
- миогенный – стабилизирует мозговой кровоток при колебаниях системного артериального давления.

*Отек мозга.* Одной из наиболее частых причин развития внутричерепной гипертензии и нарушения кровоснабжения мозга является отек головного мозга – возрастание количества внутриклеточной и/или внеклеточной жидкости, приводящее к увеличению объема мозга и

повышению внутричерепного давления. В зависимости от патогенеза выделяют четыре основных типа отека мозга:

Вазогенный отек характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости. В норме гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) непроницаем для  $\text{Na}^+$ , а поступление этого иона во внутриклеточное пространство возможно только при помощи активного транспорта  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазой. Основным механизмом формирования вазогенного отека - нарушение функции ГЭБ. При этом работа  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы может не нарушаться. При повреждении ГЭБ происходит свободная диффузия  $\text{Na}^+$  и других органических осмотически активных веществ в интерстициальное пространство мозга с привлечением свободной воды.

Цитотоксический отек характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранном ГЭБ. Основной причиной формирования цитотоксического отека является нарушение функции  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазного насоса, обусловленное дефицитом энергии при ишемии головного мозга. При этом проницаемость ГЭБ может быть не нарушена.

Осмотический отек возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга, нарушением проницаемости ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне поражения. Все эти факторы приводят к привлечению воды и отеку зоны ушиба мозга.

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.

### **Диагностика внутричерепной гипертензии.**

Диагностика внутричерепной гипертензии основана на совокупном анализе клинико-инструментальных данных.



*Неврологический осмотр* является важной частью обследования и позволяет предположить наличие внутричерепной гипертензии и дислокации структур мозга. Симптоматика зависит от локализации процесса в полости черепа и скорости его появления. Основными симптомами нарастающей внутричерепной гипертензии при отсутствии экстрацеребральной патологии является угнетение уровня бодрствования до сопора и комы и появление очаговой симптоматики. Повышение внутричерепного давления может сопровождаться развитием триады Кушинга, которая включает в себя артериальную гипертензию, брадикардию, диспноэ. При медленно развивающихся объемных процессах (хроническая субдуральная гематома, опухоли мозга) неврологические симптомы длительное время могут отсутствовать.

Специфические признаки дислокационного синдрома обусловлены смещением тканей головного мозга относительно жестких внутричерепных структур – намета мозжечка, большого серповидного отростка, большого затылочного отверстия. Выделяют следующие виды дислокации головного мозга:

1. Боковая дислокация возникает при поражениях обоих полушарий головного мозга, преимущественно лобных и теменных долей. Отмечают смещение поясной извилины под большой серповидный отросток. Почти всегда на КТ головного мозга диагностируют смещение промежуточного мозга через вырезку намета мозжечка.
2. Височно-тенториальная дислокация. Вклинение медиальных отделов височной доли с боковым сдавлением ствола. Возникает чаще всего при поражении височной доли, при этом смещаются ее медиальные отделы через вырезку намета мозжечка.
3. Центральная транстенториальная, или аксиальная, дислокация представляет собой смещение структур диэнцефальной области и прилежащих отделов среднего мозга в вырезку намета мозжечка.

4. Дислокация миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие приводит к компрессии продолговатого мозга и полному прекращению функции дыхания и кровообращения.
5. Можечково-тенториальная, или направленная вверх транстенториальная дислокация, представляет собой смещение мозжечка и промежуточного мозга через вырезку намета мозжечка. Данный вид дислокации возникает при увеличении объема структур задней черепной ямки. Происходит сдавление дорсальной поверхности промежуточного мозга, прилежащих сосудов и водопровода мозга, развивается обструктивная гидроцефалия.

*Методы нейровизуализации.* Использование методов нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга) позволяет провести косвенную диагностику внутричерепной гипертензии. Выполнение КТ и МРТ головного мозга позволяет выявить наличие острого объемного процесса в полости черепа, например гематомы или паренхиматозного кровоизлияния, очаги церебральной ишемии, дислокацию структур мозга, визуализировать выраженность отека мозгового вещества, состояние ликворопроводящих путей. КТ-признаками, позволяющими с высокой степенью вероятности предположить наличие у больного внутричерепной гипертензии являются:

- объем очага повреждения мозга  $90 \text{ см}^3$  и более;
- величина латеральной дислокации 12 мм и более, грубая деформация базальных цистерн (базальные цистерны значительно сужены, либо практически не прослеживаются);
- величина второго венрикуло-краниального коэффициента (ВКК-2) менее 9%.

Важно помнить, что использование методов нейровизуализации не позволяет достоверно судить о наличии внутричерепной гипертензии. Например, несмотря на выраженную латеральную дислокацию и отек паренхимы мозга после декомпрессивной краниотомии внутричерепное давление может быть нормальным.

*Неинвазивные методы диагностики ВЧД.* В настоящее время предпринимаются попытки разработать неинвазивные методики измерения внутричерепного давления:

- Определение диаметра диска зрительного нерва при офтальмоскопии глазного дна. При повышенном ВЧД можно наблюдать отек диска зрительного нерва (ДЗН) (ДЗН увеличен в размере, границы его нечеткие, ткань диска нерва отечная, нередко ДЗН выступает за края стекловидного тела, артерии диска сужены, а вены расширены, м.б. мелкие кровоизлияния в ДЗН). Зрительный нерв, как и головной мозг, окружен тремя мозговыми оболочками, образующими наружное и внутреннее влагалище зрительного нерва. Между ними располагается межвлагалищное пространство, заполненное цереброспинальной жидкостью. В норме толщина зрительного нерва с оболочками составляет 4-4,5 мм, а без них – 3-3,5 мм. При помощи ультразвуковой доплерографии глаза оценивают размеры влагалища зрительного нерва. Повышенное внутричерепное давление сопровождается расширением влагалища зрительного нерва, вследствие компрессии нерва структурами головного мозга. По изменению размеров диска и влагалища зрительного нерва при динамическом обследовании пациентов можно судить о выраженности и прогрессировании внутричерепной гипертензии.
- Транскраниальная доплерография. В качестве косвенного признака внутричерепной гипертензии используют пульсационный индекс (ПИ). ПИ рассчитывают как отношение разности между систолической и диастолической линейными скоростями кровотока к средней скорости кровотока в средней мозговой артерии. Нормальными значениями пульсационного индекса считают 0,8-0,9. Повышение ПИ свидетельствует о наличии внутричерепной гипертензии.
- Измерение давления в лабиринте внутреннего уха. Метод основан на изменении комплайенса барабанной перепонки в ответ на изменение

давления перилимфы в лабиринте улитки при колебаниях ВЧД. Однако, данная методика не нашла широкого применения в клинической практике.

*Прямое определение внутричерепного давления.* Наиболее точным способом выявления внутричерепной гипертензии является прямое определение внутричерепного давления при помощи различных систем и датчиков, имплантируемых в полость черепа. Показанием для начала мониторинга ВЧД у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой является угнетение уровня бодрствования до комы, при наличии изменений выявленных при КТ головного мозга в виде гематомы, очагов ушибов, отека мозга или аксиальной дислокации. При отсутствии изменений на КТ головного мозга в расчет принимают наличие двух и более факторов:

- возраст больного более 40 лет,
- появление одно- или двухсторонних познотонических реакций,
- артериальная гипотензия (АД сист. менее 90 мм рт. ст.).

Показанием для установки датчика измерения ВЧД у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями является угнетение уровня бодрствования до 10 баллов и менее по ШКГ.

Методы прямого измерения ВЧД.

Гидравлические вентрикулярные системы. Для проведения измерений в передний рог бокового желудочка мозга устанавливают катетер и подключают его к закрытой системе для сброса ЦСЖ, оснащенной тензометрическим датчиком давления, на который передается давление столба цереброспинальной жидкости. Достоинством метода является возможность одновременного измерения внутричерепного давления и при необходимости удаления ЦСЖ. Для адекватного измерения ВЧД и контролируемого сброса ЦСЖ датчик давления закрепляют на уровне отверстия Монро. Если датчик будет закреплен ниже уровня этого отверстия, то значение ВЧД будет завышено, а если выше, то занижено. К недостаткам метода относят: возможность обтурации катетера сгустком крови,

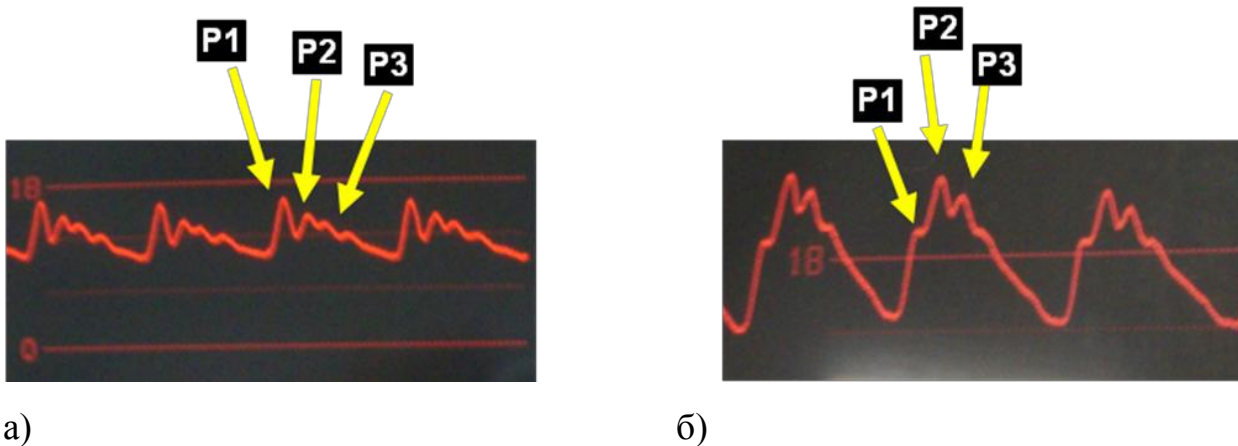
блокирование катетера из-за нарастающей компрессии желудочков, необходимость периодической калибровки из-за колебаний атмосферного давления, невозможность измерений при небольшом размере или спавшихся желудочках, высокий риск инфекционных осложнений.

Паренхиматозные датчики. Для проведения измерений датчики устанавливают непосредственно в вещество головного мозга на глубину 1,5–2 см. Предпочтительнее помещать датчики в наименее функционально значимые лобную или височную долю головного мозга контрлатерально основному очагу поражения. Достоинствами паренхиматозного измерения являются низкий риск травматизации вещества мозга, инфекционных осложнений, простота установки и отсутствие необходимости в перекалибровке.

Измерение ВЧД в субдуральном, субарахноидальном и эпидуральном пространствах. Преимуществами такого измерения являются простота установки датчиков и низкая вероятность травматизации вещества мозга. Однако применение данных устройств довольно часто не дает необходимой точности. Показания датчика могут искажаться при избыточном локальном давлении на него, например, костных выступов.

При анализе внутричерепного давления, кроме абсолютных значений, оценивают кривую и паттерны ВЧД.

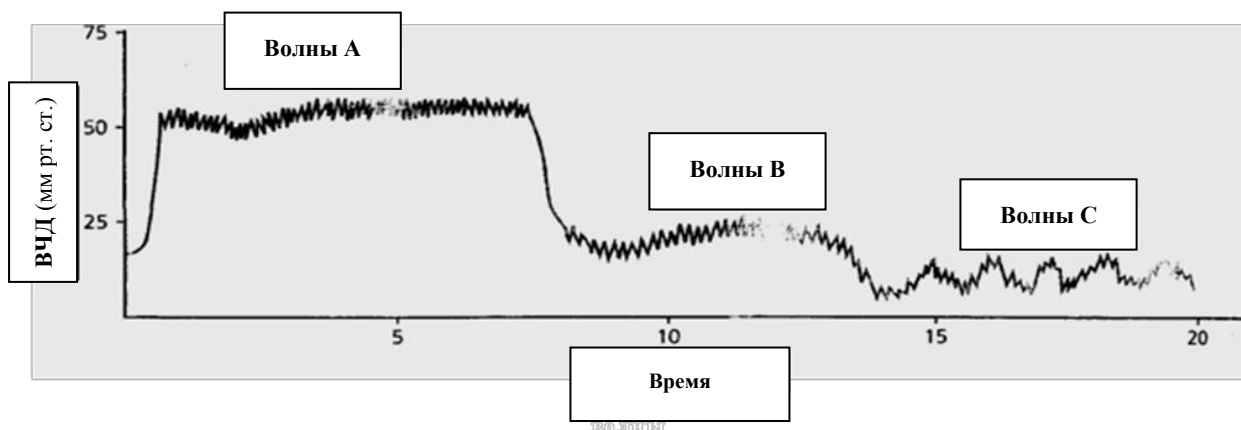
*На кривой ВЧД выделяют 3 волны:  $P_1$  – перкуссионная волна (обусловлена артериальной пульсацией),  $P_2$  – дополнительная волна (отражает венозную пульсацию и характеризует комплайнс мозга – чем выше  $P_2$ , тем ниже комплайнс),  $P_3$  – дикротическая волна (возникает вследствие закрытия аортального клапана) (Рис. 3).*



**Рис. 3.** Кривые внутричерепного давления: а – нормальный цереброспинальный комплайнс; б – снижение цереброспинального комплайнса.

Существует *три паттерна изменения ВЧД* (волны Лундберга):

- А – подъемы ВЧД до 50-80 мм рт.ст., продолжающиеся 15-20 минут (Рис. 4). Указывают на то, что состояние комплайнса мозга близко к декомпенсации (обусловлены дилатацией сосудов мозга);
- В – подъемы ВЧД до 20-25 мм рт. ст. с интервалом 1-2 раза в 1 минуту (см. рис. 4). Предшествуют появлению А-волн и являются отражением циклического изменения тонуса сосудов мозга;
- С – подъемы ВЧД до 20 мм рт. ст. 4-8 раз в 1 минуту (обусловлены изменениями артериального давления) (см. рис. 4).



**Рис. 4.** Волны изменения внутричерепного давления (волны Лундберга).

## **Лечение внутричерепной гипертензии.**

Выделяют базовую (профилактическую) и экстренную терапию внутричерепной гипертензии.

**Базовая (профилактическая) терапия** направлена на профилактику и устранение факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие внутричерепной гипертензии. К специфическим факторам, которые могут привести к повышению внутричерепного давления, относят нарушение венозного оттока из полости черепа (неправильное положение головы больного, психомоторное возбуждение), расстройства дыхания (обструкция дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния), гипертермию, артериальную гипо- и гипертензию, судорожный синдром.

*Оптимизация венозного оттока из полости черепа.* Основными причинами, затрудняющими отток крови из полости черепа, являются неправильное положение головы, высокое внутригрудное и внутрибрюшное давление. У всех пациентов с риском развития ВЧГ головной конец кровати поднимают на 30-40<sup>0</sup>, а голову укладывают в срединном положении. Для предотвращения «запрокидывания» головы из-за переразгибания в шейном отделе позвоночника под голову подкладывают небольшую подушку. Эти несложные меры позволяют улучшить отток крови от мозга и снизить ВЧД. Основными причинами повышения внутригрудного давления в остром периоде внутричерепного кровоизлияния являются избыточная двигательная активность больного и/или его несинхронность с аппаратом ИВЛ. Для снижения внутригрудного давления и синхронизации респиратора с пациентом обеспечивают проходимость дыхательных путей и изменяют параметры ИВЛ. Используют седативные препараты и миорелаксанты. Цель терапии – среднее давление в дыхательных путях не выше 27 см вод. ст.

Основными причинами повышения внутрибрюшного давления являются выраженный парез и пневматизация кишечника вследствие нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта в остром периоде внутричерепного кровоизлияния. Для снижения внутрибрюшного

давления используют препараты активирующие перистальтику кишечника и нормализующие гастроинтестинальную функцию, устанавливают желудочный и/или кишечный зонд для эвакуации содержимого желудка и кишечника, газоотводную трубку в прямую кишку. В норме внутрибрюшное давление (ВБД) составляет 5 мм рт. ст. Повышение ВБД более 12 мм рт. ст. расценивают как внутрибрюшную гипертензию (ВБГ). Выделяют 4 степени ВБГ в зависимости от выраженности повышения внутрибрюшного давления: 1 степень - 12-15 мм рт. ст., 2 степень – 16-20 мм рт. ст., 3 степень – 21-25 мм рт. ст., 4 степень – более 25 мм рт. ст. Необходимо стремиться к поддержанию внутрибрюшного давления в пределах 5-10 мм рт. ст.

*Седация и обезболивание.* Психомоторное возбуждение и болевые ощущения пациента могут привести к повышению артериального и внутричерепного давления. Поток болевой импульсации провоцирует формирование дополнительных очагов возбуждения в подкорковых структурах мозга. В условиях сниженного порога судорожной активности головного мозга это может спровоцировать появление судорог, с другой стороны - вызовет локальное повышение метаболизма в зоне проекции болевой чувствительности, что повлечет за собой расширение зоны первоначального повреждения. Таким образом, медикаментозная седация и обезболивание являются важными составляющими терапии внутричерепной гипертензии. Для купирования психомоторного возбуждения предпочтение отдают короткодействующим препаратам, т.к. их использование позволяет при необходимости оценивать неврологический статус больного. 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 диазепама (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч) или дроперидол (индукция 0,15 мг/кг + поддерживающая доза 0,15 мг/кг/ч). Необходимо учитывать возможные неблагоприятные эффекты седативных препаратов. Наиболее частым побочным эффектом является артериальная гипотензия. В связи с этим при использовании седации



необходимо тщательно мониторировать системное артериальное давление для предотвращения и устранения эпизодов артериальной гипотензии. Показанием к применению анальгетиков у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, являются различные инвазивные манипуляции (например, трахеостомия, катетеризация сосудов), а также болевой синдром при сочетанной травме и в послеоперационном периоде. Для обезболивания используют в/в и/или в/м введение фентанила (индукция 5 мг/кг + поддерживающая доза 5 мг/кг/мин), промедола (индукция 1 мг/кг + поддерживающая доза 0,5 мг/кг/мин), налбуфина (0,15 – 0,3 мг/кг) или буторфанола (1-2 мг).

*Респираторная поддержка.* Оптимизация респираторной поддержки является важной составляющей интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями. Снижение  $PaO_2$  до 53-60 мм рт. ст. и/или увеличение  $PaCO_2$  более 40 мм рт. ст. приводит к артериальной вазодилатации, сопровождается увеличением мозгового кровотока и как следствие ростом ВЧД. Уменьшение  $PaCO_2$  менее 30 мм рт. ст. приводит к рефлекторной вазоконстрикции, снижению мозгового кровотока и прогрессированию церебральной ишемии. В результате возникает вторичное повреждение вещества головного мозга и нарастание его отека. Приоритетными задачами при проведении искусственной вентиляции легких у больных с внутричерепными кровоизлияниями является поддержание умеренной гипервентиляции ( $PaCO_2$  33-40 мм рт. ст.) и достаточной оксигенации артериальной крови ( $PaO_2$  100 мм рт. ст. и более). У больных с внутричерепными кровоизлияниями при отсутствии патологии дыхательной системы используют следующие параметры респираторной поддержки: дыхательный объем - 8-10 мл/кг идеальной массы тела, фракция кислорода в дыхательной смеси - 40-50% (не менее 30%), положительное давление в конце выдоха - 5-7 см вод. ст. Минутный объем дыхания подбирают индивидуально для каждого пациента ориентируясь на уровень углекислого газа в артериальной крови. Распространенным методом улучшения

церебральной оксигенации является увеличение фракции кислорода в дыхательной смеси более 50-60%, однако положительные церебральные эффекты такого маневра не доказаны. По нашим данным проведение нормобарической гипероксии сопровождается увеличением  $PaO_2$  и  $PbrO_2$ , но не приводит к значимым изменениям церебрального метаболизма и не влияет на внутричерепное давление.

При наличии признаков внутричерепной гипертензии следует с осторожностью использовать высокое положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) (более 15 см вод. ст.), т.к. у пациентов со сниженным цереброспинальным комплайнсом увеличение ПДКВ может привести к росту внутричерепного давления.

*Коррекция гипертермии.* При повышении температуры тела на  $1^{\circ}C$  метаболизм головного мозга увеличивается на 10-13%. Гипертермия сопровождается ростом кровенаполнения головного мозга и повышением внутричерепного давления. При выраженной гипертермии (температура тела более  $39^{\circ}C$ ) может нарушаться ауторегуляция мозгового кровотока, что является дополнительным фактором, провоцирующим развитие внутричерепной гипертензии. Для коррекции гипертермии используют различные антипиретические препараты: анальгин (в/м или в/в - 100-200 мг) в сочетании с димедролом (в/м или в/в - 10-20 мг), парацетамол (в/в - 1000 мг), кеторолак (в/в или в/м - 10-30 мг), морфин (в/в или в/м 0,3 мг/кг) и/или методы физического охлаждения: накладывание на область проекции магистральных сосудов (на шею, паховую область, область печени) ёмкостей со льдом, струйное в/в введение холодных кристаллоидных растворов, промывание желудка холодной водой, обдувание тела больного при помощи вентилятора, применение специальных охлаждающих матрасов, в/в охлаждение.

*Коррекция гемодинамики.* Для профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга необходимо мониторировать артериальное давление и избегать артериальной гипотензии (АДсист. менее 90 мм рт. ст.).

Пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой и больным с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (при отсутствии признаков выраженной ишемии мозга) проводят терапию, направленную на поддержание церебрального перфузионного давления в пределах 60–70 мм рт. ст. При проведении многокомпонентного нейромониторинга достаточный уровень ЦПД необходимо определять при помощи методов тканевого микродиализа и оценки глобальной и регионарной оксигенации головного мозга. У больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями при развитии церебрального ангиоспазма используют ЗН-терапию (гипертензия, гиперволемия, гемодилюция). Целью ЗН-терапии являются: АДсист >140–160 мм рт. ст. (при исходной гипертензии – на 20% выше "базового" для больного уровня), давление заклинивания в легочной артерии более >12 мм рт. ст., индекс глобального конечного диастолического объема сердца в пределах 680-800 мл/м<sup>2</sup> или центральное венозное давление – ЦВД >7–10 мм рт. ст.), гематокрит 25–35%. Следует отметить, что использование ЗН-терапии крайне опасно у больных с неклипированными артериальными аневризмами в связи с высоким риском повторного разрыва аневризмы.

Для поддержания необходимого ЦПД применяют сбалансированную инфузионную терапию, используя комбинацию кристаллоидных и коллоидных препаратов, в соотношении от 1:3 до 1:1. При необходимости применяют симпатомиметические препараты. Противопоказано применение гипоосмолярных растворов, которые приводят к нарастанию отека головного мозга.

При наличии артериальной гипотензии в условиях нормоволемии в качестве стартового симпатомиметика применяют допамин (в/в 1-2 мкг/кг/мин – действует на D рецепторы, обычно стимулирует мочеотделение, 2-10 мкг/кг/мин - действует также на b рецепторы, повышая сердечный выброс, >10 мкг/кг/мин – имеет дополнительный эффект на  $\alpha_1$  рецепторы, вызывая вазоконстрикцию. При периферической вазодилатации возможно применение норадrenalина (в/в - 1-30 мкг/мин) или мезатона (в/в – 0,2-1,0

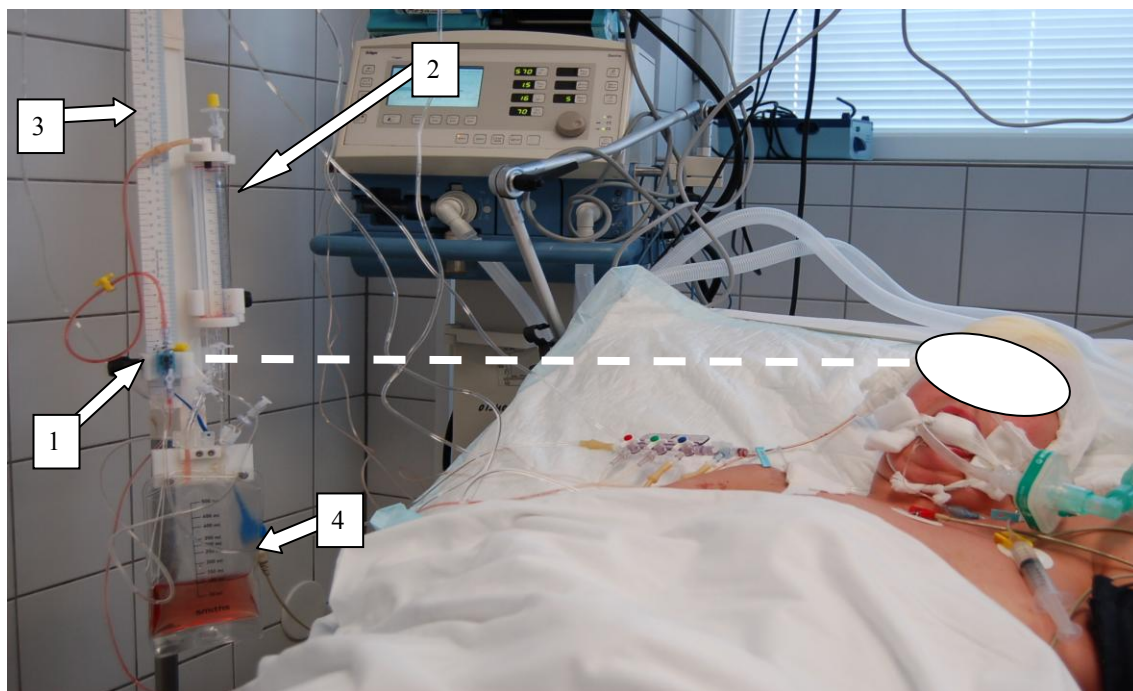
мкг/кг/мин). Необходимо помнить, что повышение ЦПД при помощи инфузионной терапии и применения симпатомиметиков приводя к улучшению мозгового кровотока, церебральной оксигенации и метаболизма, может сопровождаться различными осложнениями (ОРДС, нарушения функции миокарда и т.д.).

При выраженной артериальной гипертензии используют гипотензивные препараты, т.к. высокое артериальное давление при нарушении ауторегуляции мозгового кровотока может привести к увеличению церебрального кровотока и повышению внутричерепного давления (лабеталол – 5-20 мг каждые 15 минут, нитроглицерин – 20-400 мкг/мин, эналаприл – 1,25-5 мг каждые 6 часов (тестовая дозировка – 0,625 мг), нимотоп – 15-30 мкг/кг/ч).

**Экстренная терапия внутричерепной гипертензии.** При неэффективности профилактических мер для коррекции внутричерепного давления более 20 мм рт. ст. используют «пошаговый» алгоритм снижения ВЧД:

1. Проводят *КТ головного мозга* для исключения причин внутричерепной гипертензии, требующих хирургической коррекции. При наличии внутрижелудочкового катетера налаживают *контролируемый сброс цереброспинальной жидкости*, который является экстренной мерой коррекции внутричерепной гипертензии. Следует использовать специальные закрытые гидравлические системы, позволяющие одновременно мониторировать ВЧД и удалить цереброспинальную жидкость. Удаление ЦСЖ у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, вызывает снижение внутричерепного давления и увеличение церебрального перфузионного давления. Однако нормализация ВЧД при удалении ЦСЖ не приводит к значимым изменениям церебральной оксигенации и системной гемодинамики. Абсолютным показанием для контролируемого удаления цереброспинальной жидкости является

внутричерепная гипертензия вследствие нарушения ликвородинамики при окклюзионной гидроцефалии. У таких пациентов при помощи градуированной линейки гидравлической системы устанавливают уровень сброса ЦСЖ (Рис. 5). Необходимо контролировать количество удаленной ЦСЖ и не допускать гипердренирования желудочков.



**Рис. 5.** Закрытая система для измерения ВЧД и дренирования цереброспинальной жидкости: 1) датчик для измерения ВЧД, установленный на уровне отверстия Монро (проекция указана пунктиром); 2) мерная колба для сбора цереброспинальной жидкости; 3) линейка для установки уровня сброса цереброспинальной жидкости, градуированная в см водного и мм ртутного столба; 4) мешок для сбора ликвора.

2. *Гипервентиляция* может быть эффективным методом снижения внутричерепного давления. Уменьшение напряжения углекислого газа в артериальной крови сопровождается рефлекторным сужением просвета артерий мозга, вследствие увеличения рН цереброспинальной жидкости. При снижении  $P_{aCO_2}$  на 1 мм рт. ст. внутричерепной объём крови уменьшается на 0,04 мл/100 г. Снижение объёмного мозгового

кровотока приводит к понижению внутричерепного давления. Однако вазоконстрикторный эффект гипервентиляции сохраняется в пределах 11-20 часов и постепенно регрессирует, т.к. рН цереброспинальной жидкости быстро восстанавливается, приспособляясь к новому уровню  $\text{PaCO}_2$ . При восстановлении рН мозговые артерии снова расширяются, что сопровождается ростом внутричерепного давления. При этом увеличение просвета церебральных артерий может быть даже большим по сравнению с исходными значениями и привести к более выраженному подъему ВЧД. Во многих исследованиях было показано отрицательное влияние гипервентиляции на мозговой кровоток. Выраженная гипокапния ( $\text{PaCO}_2$  менее 25 мм рт.ст.) приводя к рефлекторному сужению сосудов мозга и увеличению церебрального сосудистого сопротивления может сопровождаться снижением мозгового кровотока ниже ишемического порога (напряжение кислорода в веществе головного мозга менее 15 мм рт. ст., насыщение гемоглобина кислородом в луковице яремной вены менее 60%). В связи с этим в остром периоде внутричерепного кровоизлияния следует воздержаться от применения гипервентиляции. Гипервентиляция является временной мерой для снижения повышенного внутричерепного давления, например, при транспортировке больного в операционную при неэффективности всех консервативных мер коррекции внутричерепной гипертензии. При использовании гипервентиляции следует контролировать достаточность снабжения мозга кислородом, определяя  $\text{SvjO}_2$  и/или  $\text{PbrO}_2$ . Нормальными считают показатели  $\text{SvjO}_2$ , находящиеся в пределах 55-75%, при условии достаточной оксигенации артериальной крови. Норма  $\text{PbrO}_2$  составляет 25-35 мм рт. ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 80-100 мм рт.ст. Уровень  $\text{SvjO}_2$  ниже 50% и  $\text{PbrO}_2$  8-15 мм рт. ст. считают проявлениями церебральной ишемии, которые могут приводить к необратимым изменениям головного мозга.

Гипервентиляция может быть эффективным методом коррекции ВЧГ обусловленной гиперемией мозга. Для диагностики гиперемии мозга выполняют КТ перфузию головного мозга.

3. *Гиперосмолярные растворы.* Использование гиперосмолярных растворов является наиболее распространенным методом нехирургической коррекции внутричерепной гипертензии. В настоящее время в РФ зарегистрированы только два гиперосмолярных раствора, это 15% р-р маннитола и 7,2% р-р хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 (р-р «ГиперХАЕС»). Инфузия гиперосмолярных препаратов приводит к дегидратации головного мозга за счет создания гиперосмолярности плазмы и перемещения воды в сосудистое русло. Также одним из механизмов влияния гиперосмолярных растворов на ВЧД является снижение вязкости крови, которое приводит к транзиторному увеличению мозгового кровотока, развитию рефлекторной вазоконстрикции и снижению кровенаполнения головного мозга. К положительным эффектам гипертонических растворов хлорида натрия относят восстановление мембранного потенциала нейронов, поддержание целостности гематоэнцефалического барьера, а также модуляцию воспалительного ответа путем уменьшения адгезии лейкоцитов к эндотелию.

Маннитол применяют болюсно в дозе 0,25–1,0 г/кг массы тела, «ГиперХАЕС» - 2-4 мл/кг. Суточная доза вводимого маннитола не должна превышать 140-180 г, а «ГиперХАЕСа» - 250 мл/сут.. Во многих сравнительных исследованиях было показано более выраженное и длительное влияние 7,2% р-ра хлорида натрия в 6% ГЭК 200/0,5 на внутричерепное и церебральное перфузионное давление, по сравнению с 15% р-ром маннитола. Время до повторного повышения внутричерепного давления более 20 мм рт. ст. после введения комбинированного раствора гипертонического хлорида натрия с коллоидным препаратом было практически в два раза больше, чем

после использования 15% р-ра маннитола. Исследованные растворы оказывают различное влияние на метаболизм головного мозга. Маннитол не приводит к значимым изменениям церебрального метаболизма, а применение «ГиперХАЕСа» может сопровождаться активацией гликолиза.

Необходимо помнить, что применение гиперосмолярных растворов может сопровождаться осложнениями. Так, при использовании маннитола внутричерепное давление после первоначального снижения может даже повыситься выше исходного уровня (так называемый эффект отдачи – rebound effect). Развитие эффекта отдачи связывают с накоплением маннитола в веществе головного мозга, особенно на фоне постоянного введения раствора.

В отличие от маннитола эффект отдачи при использовании гипертонического раствора хлорида натрия был зафиксирован только в одном исследовании у пациентов с нетравматическими субарахноидальными кровоизлияниями.

Серьезным осложнением терапии гиперосмолярными растворами является острая почечная недостаточность (ОПН). Опасность развития ОПН повышается при увеличении осмоляльности плазмы крови до 320 мОсм/кг и более и/или гипернатриемии до 160 ммоль/л и более. Артериальная гипотензия, сепсис и применение нефротоксичных препаратов повышает риск развития почечного повреждения при проведении терапии гиперосмолярными растворами. Использование гипертонического раствора хлорида натрия у пациентов с исходной хронической гипонатриемией может способствовать развитию центрального pontинного миелинолиза. Терапия гиперосмолярными растворами у больных с имеющимися нарушениями функции сердца и легких может приводить к перегрузке малого круга кровообращения и возникновению отека легких, а быстрое введение гиперосмолярных препаратов может сопровождаться артериальной гипотензией в связи с



рефлекторным преходящим снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Осмотический диурез, вызванный маннитолом, также может привести к гипотонии, особенно у пациентов с исходной гиповолемией. Необходимо учитывать, что при использовании гиперосмолярных растворов возможны системные побочные эффекты: коагулопатия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз. Применение маннитола может способствовать развитию апоптоза и активации медиаторов воспаления в головном мозге, что может усугубить ишемическое повреждение мозга.

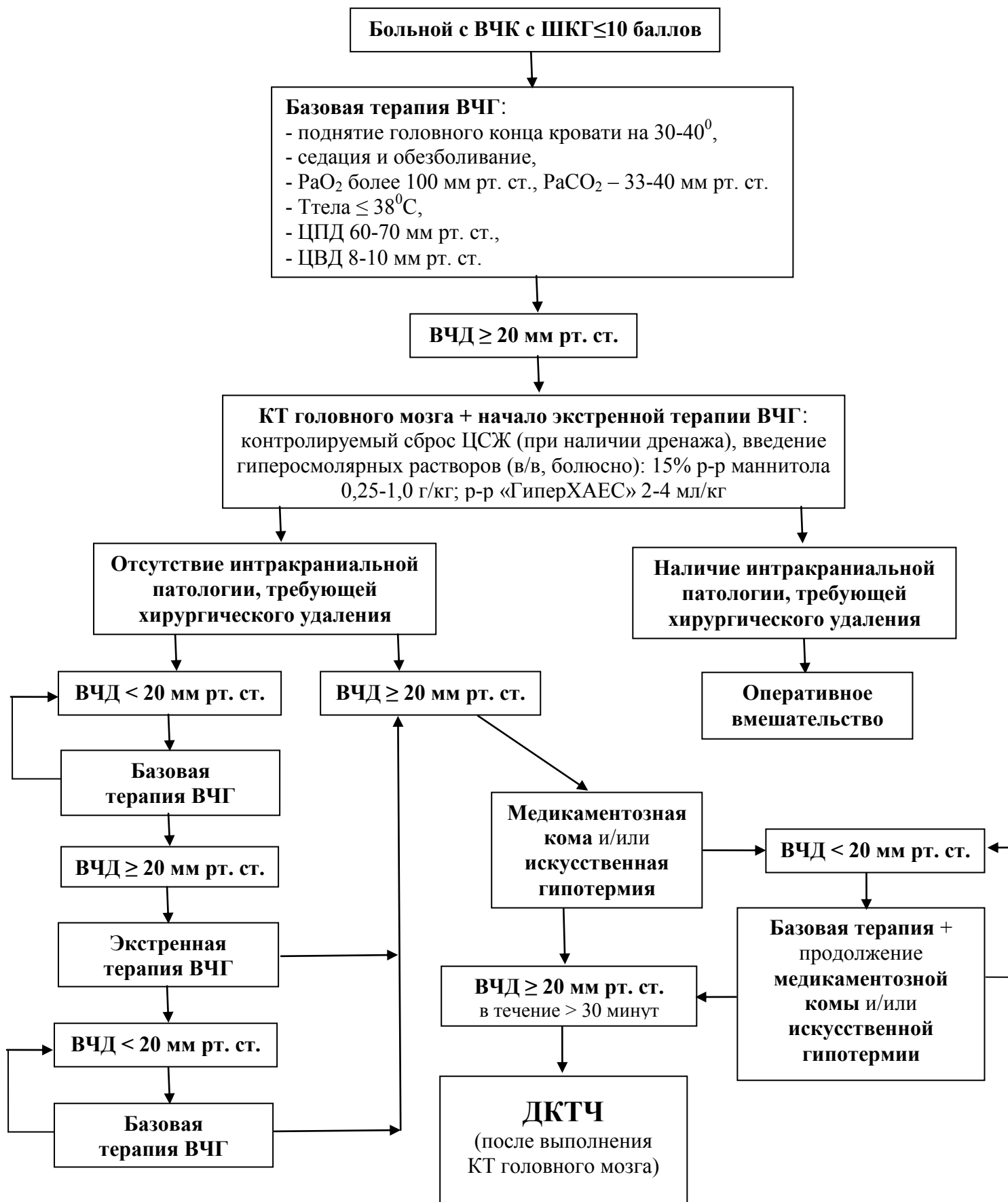
4. *Медикаментозная кома.* Показанием для проведения медикаментозной комы является рефрактерная внутричерепная гипертензия (неэффективность предшествующих мер пошагового алгоритма коррекции повышенного ВЧД). Для проведения медикаментозной комы используют барбитураты, которые подавляют метаболические потребности мозга и как следствие снижают мозговой кровоток и внутричерепное давление: тиопентал натрия (индукция – 30-40 мг/кг + инфузия – 4-8 мг/кг/ч) или фенobarбитал (индукция - 10 мг/кг + инфузия - 1-2 мг/кг/ (5 мг/кг каждые 3 часа)). Контроль глубины седации и подбор необходимой дозы препаратов для угнетения метаболизма мозга осуществляют при помощи электроэнцефалографии. Применение барбитуратов может сопровождаться выраженной артериальной гипотонией и снижением церебрального перфузионного давления. Таким образом, при использовании данного вида терапии необходимо тщательно мониторировать гемодинамику и поддерживать ЦПД в необходимых пределах.
5. *Искусственная гипотермия* является одним из перспективных методов терапии повышенного ВЧД. Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, что в свою очередь может приводить к уменьшению мозгового кровотока,

внутричерепного объема крови и ВЧД. Используют режимы умеренной гипотермии (до 33-34<sup>0</sup>С). Важно отметить, что охлаждать больного до необходимой температуры необходимо очень быстро (в течение 30 – 60 мин), а согревать очень медленно (0,2 – 0,3<sup>0</sup>С в час). Охлаждение больного может сопровождаться серьезными осложнениями: гипокоагуляцией, повышением диуреза, электролитными расстройствами, нарушением увлажнения дыхательной смеси, инфекционными осложнениями. В настоящее время показанием для искусственной гипотермии является рефрактерная к другим консервативным мероприятиям пошагового алгоритма внутричерепная гипертензия.

6. *Декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ)* является наиболее агрессивным методом интенсивной терапии внутричерепной гипертензии. Декомпрессивную краниэктомию применяют в последнюю очередь, при неэффективности мероприятий консервативной терапии. Основная цель ДКТЧ - увеличение внутричерепного объема, благодаря чему происходит снижение внутричерепного давления и улучшение функционального состояния мозга. При хирургическом лечении внутричерепной гипертензии, обусловленной диффузным отеком мозга или эволюцией очагов ушиба в лобных долях, применяют бифронтальную ДКТЧ, которая позволяет предотвратить развитие аксиальной дислокации и транстенториального вклинения. Одностороннюю подвисочную декомпрессивную краниэктомию используют в случае полушарного отека мозга или при наличии одностороннего патологического очага, сопровождающегося выраженным отеком мозга, для предотвращения височно-тенториального вклинения. Показаниями к применению двусторонней ДКТЧ является наличие патологических очагов в обоих полушариях головного мозга, сопровождающееся внутричерепной гипертензией, а также диффузный отек мозга. Декомпрессивную краниэктомию

необходимо выполнять по строго определенным правилам, отступление от которых снижает эффективность операции и может приводить к осложнениям. Необходимыми условиями выполнения ДКТЧ являются: большой размер костного дефекта (не менее 10x10 см), формирование костного окна как можно ближе к вырезке намета мозжечка (для этого выполняют резекцию височной кости и большого крыла клиновидной кости к основанию черепа), применение свободной пластики твердой мозговой оболочки. Эффективность реализации ДКТЧ при неконтролируемой внутричерепной гипертензии зависит от сроков оперативного вмешательства. Своевременное раннее проведение декомпрессивной краниэктомии при рефрактерном к консервативным методам терапии повышенном ВЧД позволяет улучшить исходы лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. Одним из признаков развития неконтролируемой внутричерепной гипертензии, требующей экстренного выполнения декомпрессивной трепанации черепа, является увеличение объема вводимых гиперосмолярных растворов более 2 доз в течении 12-24 часов. За одну дозу используемых гиперосмолярных растворов принимают в/в инфузию либо 400 мл 15% раствора маннитола, либо 250 мл раствора «ГиперХАЕС». Выполнение ДКТЧ не исключает возможности возникновения повторных эпизодов внутричерепной гипертензии, что требует продолжения мониторингования ВЧД и при необходимости применения «пошагового» алгоритма коррекции повышенного внутричерепного давления.

## СХЕМА КОРРЕКЦИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



*Зам. директора по научной работе  
НИИ СП им. Н.В.Склифосовского*

*проф. М.М. Абакумов*