

УДК616.1-089.843

*М.Ж.Мирзабаев<sup>1</sup>, Е.К.Дюсембеков<sup>1</sup>, М.А.Алиев<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Казахский медицинский университет непрерывного образования

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Казахстан

## ДИНАМИКА И ПУТИ КОРРЕКЦИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

### АННОТАЦИЯ

Определена информативность показателей мозгового кровотока в диагностике динамики внутричерепного давления и пути ее коррекции. Обследованы 80 пациентов с ушибом головного мозга тяжелой степени, находившихся на лечении в ГКБ № 7 в течение 2016-2017 гг. Возраст пациентов  $35 \pm 2,4$  года (мужчин 54, женщин 28). Всем пациентам проводился комплекс неврологического и инструментального обследования (краниография, КТГ и др.). Мозговой кровоток исследовали методом ТКДГ на аппарате Affiniti-70 G(Philips). Исследования проводились на 1-4-7-е сутки после травмы, 53-м пациентам из группы обследованных были сделаны операции, 27 чел. пролечены консервативно. Из группы оперированных пациентов летальный исход наблюдался у 15 чел. Всем пациентам проводилась симптоматическая и "пошаговая агрессивная" дегидратационная терапия. Изменения мозгового кровотока при черепно-мозговой травме являются одним из главных факторов, определяющих динамику внутричерепной гипертензии. При этом сохраняется стадийность данных изменений в относительно четких рамках времени. Травматическое повреждение мозга и неблагоприятный исход находятся в прямой зависимости от начала возникновения и длительности ангиоспазма.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, мозговой кровоток, ангиоспазм, дегидратационная терапия, L-лизина эсцинат®.

**Введение.** Неконтролируемая внутричерепная гипертензия является одним из самых грозных осложнений и причин летального исхода среди больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) [1-4]. Несмотря на длительную историю применения мониторинга внутричерепного давления, остаются некоторые недостаточно изученные вопросы. Актуальными являются клинические, компьютерно-томографические (КТ) и МРТ данные, позволяющие предсказать вероятность развития внутричерепной гипертензии в остром периоде черепно-мозговой травмы и ее динамику [3-5].

Несмотря на то, что декомпрессивная трепанация черепа применяется хирургами на протяжении многих лет, до настоящего времени остается нерешенным вопрос о целесообразности превентивной декомпрессивной трепанации черепа и ее эффективности при выраженной внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Время проведения декомпрессивной трепанации черепа дискутировалась всегда. Еще Кохер в 1901 г. в своей книге "О сотрясении головного

мозга" писал: "Существуют две проблемы, касающиеся эффективности процедуры: в ранние сроки трудно диагностировать повышение внутричерепного давления, в поздних стадиях проведение процедуры может не нести дальнейшей пользы".

В настоящее время превалирует мнение о преимущественно сосудистом генезе повышения внутричерепного давления (ВЧД). Объясняется это тем, что повышение ВЧД опосредуется главным образом через сосуды в ответ на отек мозговой ткани [6,7]. Наиболее перспективным в этом аспекте следует считать метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКДГ).

**Цель исследования** – определение информативности показателей мозгового кровотока в диагностике динамики внутричерепного давления и пути ее коррекции.

**Материалы и методы исследования.** Обследованы 80 больных с ушибом головного мозга тяжелой степени, находившихся на лечении в ГКБ№7 в 2016-2017 гг. Возраст боль-

ных составил  $35 \pm 2,4$  года (мужчин 54, женщин 28). Всем больным проводился комплекс неврологического и инструментального обследования (краниография, КТ и др.). Мозговой кровотока исследовали методом ТКДГ на аппарате Affiniti 70G (Philips). Осуществляли инсонацию М1-2 сегментов средней мозговой артерии из переднего височного ультразвукового окна, сопоставляя полученные данные с результатами, полученными при инсонации внутренней сонной артерии. В процессе мониторинга проводили адекватную компрессию ипсилатеральной общей сонной артерии длительностью в 5 сердечных циклов. Компрессию прекращали в фазе диастолы. Данные доплерограмм оценивали по следующим параметрам: скоростные характеристики потока крови ЛСК (систолическая, диастолическая, средняя), межполушарная асимметрия линейной скорости кровотока, уровень периферического сопротивления (индекс резистентности -  $R_i$ , пульсационный индекс -  $P_i$ ), межполушарная асимметрия периферического сопротивления по трансмиссионному пульсационному индексу Lindegaard,  $a$  -  $TPI$ ). Числовые значения всех вышеперечисленных параметров автоматически выводился на монитор аппарата.

Исследования проводились на 1-4-7-е сутки после травмы.

По объему патологического очага (КТ-исследование), смещению срединных структур все больные разделены на 3 группы:

**I группа** – 38 (47,5 %) больных с мелкими внутримозговыми очагами ушибами вида и гематомами с умеренно-выраженным отеком, не вызывавшими смещения срединных структур.

**II группа** – 26 (32,5 %) больных со сдавлением мозга очагами ушиба I-II вида и разможжением головного мозга, сопровождающимися паренхиматозными повреждениями с дислокацией срединных структур до 4-5 мм.

**III группа** – 16 (20 %) больных со сдавлением мозга оболочечными гематомами (одиночными или множественными), очагами ушиба и разможжения III-IV вида, вызывавшими грубую дислокацию срединных структур более 5 мм.

53 больных из группы обследованных были оперированы, 27 больных пролечено консервативно. Из группы оперированных больных умерли 15 чел.. Всем больным проводилась сим-

томатическая и "пошаговая агрессивная" дегидратационная терапия.

**Результаты и обсуждение.** Возраст больных в группах не имел существенных различий, однако состояние при поступлении у больных в III группе существенно отличалось по своей тяжести по сравнению с I и II (табл. 1).

Таблица 1

**Основные клинические показатели  
в сравниваемых группах**

Основные клинические показатели	Группа		
	I 38 чел.	II 26 чел.	III 16 чел.
Средний возраст, лет	$37,5 \pm 1,4$	$35,1 \pm 2,4$	$33,5 \pm 3,2$
Средний балл по ШКГ (при поступл.)	$6,98 \pm 0,07$	$5,57 \pm 0,13$	$4,44 \pm 0,19$
Средняя длительность комы, сут.	$2,94 \pm 0,07$	$4,43 \pm 0,14$	$5,78 \pm 0,20$
Средний объем гематомы, см <sup>3</sup>	$55,8 \pm 0,9$	$94,2 \pm 1,3$	$147,0 \pm 2,9$
Среднее латеральное смещение, (мм)	до 3	до 5	5 и более

*Примечание:* Достоверность различий между первой группой и остальными:  $p < 0,05$ .

У больных I группы мозговой кровотока, по данным ТКДГ, изменялся следующим образом: 1-е сутки изменения кровотока в мозговых артериях в виде усиления ЛСК по полушариям и внутренним сонной артерии со снижением  $P_i$  и  $R_i$ , характерных для стадии гиперемии. Отмечалось умеренное повышение ЛСК в СМА ( $135 \pm 7$  см/с). На 2-е сутки умеренное повышение ЛСК в СМА ( $155 \pm 7$  см/с). У 13 больных этой группы наблюдалась асимметрия ЛСК с повышением ее на стороне поражения: СМА ( $160 \pm 3,6$  см/с). Полушарный индекс СМА/ВСА составлял  $3,9 \pm 0,3$  (табл. 2).

На 7-е сутки оставалось значительное увеличение ЛСК,  $P_i, R_i$ : в СМА ( $155 \pm 5,1$  см/с);  $P_i 1,29 \pm 0,08$ ;  $R_i 0,9 \pm 0,08$ . Межполушарная асимметрия составила 46,1 % с вышеуказанными показателями ЛСК,  $P_i, R_i$  на стороне поражения. При этом у 23,0 % больных полушарный ангиоспазм отмечался на стороне интракраниальной гематомы. Полушарный индекс составлял  $6,1 \pm 0,2$ ; у 23,1 % – ангиоспазм на стороне очагов контузионного разможжения мозга, полушарный индекс –  $3,9 \pm 0,3$ .

У 11 (28,9 %) больных регионарное повышение ЛСК в одном из полушарий сменялось снижением в СМА ( $48 \pm 3,4$  см/с), ПМА

Таблица 2

**Динамика мозгового кровотока у больных I группы**

Показатель кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока		
		1-2 сут.	4-6 сут.	7-9 сут.
ЛСК систолическая, см/с	BCA	120±5	75±10	83±6
	CMA	135±7	155±5,1	138±4
Pi	BCA	0,70±0,10	1,4±0,02	1,21±0,07
	CMA	0,65±0,08	1,2±0,08	0,98±0,09
Ri	BCA	0,49±0,11	0,66±0,4	0,64±0,05
	CMA	0,45±0,06	0,9±0,08	0,62±0,07

*Примечание:* Достоверность различий между первой группой и остальными:  $p < 0,05$ .

(38±2,3 см/с), ЗМА (31±1,2 см/с). Стороне снижения ЛСК по данным КТ-черепя соответствовал очаг ишемического поражения.

Таким образом, при небольших по объему очагах размождения и незначительном масс-эффекте патологического очага изменения мозгового кровотока имели невыраженный характер с благоприятными исходами. ЛСК в средней мозговой артерии (наиболее информативный показатель), незначительно увеличиваясь после травмы, достигала максимума на 6-7-е сутки. В последующем при благоприятном исходе отмечалось снижение этого показателя

до нормальных значений.

У больных II группы изменений мозгового кровотока имели более выраженный характер (табл.3). Уже на 1-е сутки выявлено повышение ЛСК: в СМА (160±3,6 см/с), ПМА (128±3,7 см/с), ЗМА (131±4,1 см/с), при достаточно низких показателях Pi и Ri. На 3-и сутки наблюдалось значительное повышение ЛСК с обеих сторон: в СМА(180,9±9 см/с), ПМА (173±3,1 см/с), ЗМА (168±4,2 см/с). Полушарный индекс СМА/BCA у 16 больных составлял 3,8±0,4 (табл. 3).

Таблица 3

**Динамика мозгового кровотока у больных II группы**

Показатель кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока		
		1-2 сут.	4-6 сут.	7-9 сут.
ЛСК систолическая, см/с	BCA	138±3	65±11	75±10
	CMA	160±3,6	180±9	173±7
Pi	BCA	0,68±0,12	1,6±0,09	1,52±0,08
	CMA	0,63±0,17	1,25±0,12	1,2±0,11
Ri	BCA	0,47±0,10	0,49±0,05	0,56±0,06
	CMA	0,43±0,13	0,64±0,08	0,60±0,09

*Примечание:* Достоверность различий между первой группой и остальными:  $p < 0,05$ .

На 7-9-е сутки показатели ЛСК в СМА оставались высокими от 179±4,6 см/с (35,5 %) до 140±4,6 % (16 %), т.е. спазм мозговых артерий у больных во второй группе и асимметрия мозгового кровотока сохранялись более длительное время. Из 19 (27,5 %) больных с высокими показателями ЛСК у 9 отмечалось ее снижение в СМА (193±4,2 см/с), ПМА (176±4,3 см/с), ЗМА (181±3,5 см/с). У 10,2 % ЛСК в мозговых артериях оставалась высо-

кой. Полушарный индекс СМА/BCA у этих больных составлял 4,2±0,6.

У 5 больных после кратковременного повышения величин ЛСК отмечалось ее снижение в СМА (49±3,1 см/с), ПМА (37±2,3 см/с), ЗМА (34±2,6 см/с), а также нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при проведении пробы с изменением системного АД. При этом полушарный индекс СМА/BCA <1,7. Данные изменения отмечались у больных с

необратимым вегетативным состоянием после ЧМТ. Асимметрия кровотока к 14 суткам сохранялась у 5 (21,1 %) больных.

Из 7 пациентов, прооперированных по поводу внутричерепных гематом, у 5 отмечался регресс асимметрии, у 2-х асимметрия сохранялась.

Данные ТКД свидетельствуют о том, что сосудистый спазм в этой группе больных был более длительным, что соответствовало степени тяжести и неврологическим проявлениям повреждения мозга.

У 16 больных III группы изменения мозгового кровотока указывали на выраженный сосудистый спазм, который сохранялся в течение 10 суток. Асимметрия мозгового кровотока в этой группе проявлялась максимально на 1-3-е сутки, затем регрессировала. Однако высокие показатели ЛСК указывали на гиперперфузию, характеризующуюся повышением объемной скорости кровотока за счет расширения пиллярных сосудов: диастолическая ско-

рость возрастала в большей степени по сравнению с систолической (табл. 4).

Анализ данных ТКД показал, что повышение средней ЛСК до 120 см/с, рассматриваемое как ангиоспазм (только при полушарном индексе 3), наблюдалось при очаговых травматических повреждениях. Повышение линейной скорости кровотока при ДАП в большинстве случаев рассматривалось нами как гиперемия (средняя ЛСК до 120/с, полушарный индекс <1,8).

При благоприятных исходах ангиоспастические нарушения имели тенденцию к регрессу – длительность комы, как правило, не превышала 10 суток и в течение первой недели после ЧМТ определялись нормальные величины ( $65 \pm 2,3$  см/с) или умеренное повышение средней ЛСК до  $102 \pm 3,2$  см/с. По данным функциональных проб, для всех больных этой группы характерна сохранность механизма ауторегуляции сосудистого тонуса.

Таблица 4

Динамика мозгового кровотока у больных III группы

Показатель кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока		
		1-2 сут.	4-6 сут.	7-9 сут.
ЛСК систолическая, см/с	BCA	170±5	58±10	69±11
	CMA	220±10	240±5	230±5
Pi	BCA	0,66±0,16	1,8±0,08	1,61±0,05
	CMA	0,64±0,14	1,4±0,11	1,25±0,7
Ri	BCA	0,50±0,10	0,70±0,05	0,62±0,02
	CMA	0,56±0,09	0,65±0,04	0,58±0,01

Примечание: Достоверность различий между первой группой и остальными:  $p < 0,05$ .

У больных с умеренной инвалидизацией после ЧМТ наблюдались более длительные ангиоспастические нарушения.

В группе больных с тяжелой инвалидизацией после ЧМТ, (с массивными очагами травматического размозжения – III группа) ангиоспастические нарушения выявлялись чаще и имели стойкий и длительный характер.

При консервативном лечении внутричерепной гипертензии проводилась "пошаговая медикаментозная агрессия" с целью дегидратации мозга. Учитывая, что наряду с дегидратационным действием большинство препаратов обладают не менее серьезными отрицатель-

ными свойствами, при лечении отека головного мозга нами применялся препарат L-лизина эсцинат®, 0,1 % раствора для инъекций в ампулах (АО "Галичфарм" корпорации "Артериум", Украина), что по фармакологическим свойствам является капилляростабилизирующим средством. Главным действующим веществом, которое определяет фармакологические свойства препарата, является эсцин. Препарату присущи эндотелиотропное, венотоническое, противовоспалительное и противоболевое действие. L-лизина эсцинат® нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость, повышает тонус вен, уменьшает застой веноз-

ной крови, улучшает артериальное и венозное кровообращение в микроциркуляторном русле, имеет мембраностабилизирующий эффект, с чем и связано его противотёчное, противовоспалительное и обезболивающее действие. Таким образом, препарат имеет механизм противотёчного действия, с отсутствием симптомов "обкрадывания" и обратного действия дегидратации [8].

С первых суток проводилась терапия L-лизина эсцинатом по 10 мл 2 раза в день в/в капельно. По результатам ТКДГ можно отметить сравнительное увеличение показателей объемного мозгового кровотока, снижение показателей мозгового сосудистого сопротивления, признаки улучшения венозного оттока из полости черепа (табл. 5).

Таблица 5

Показатели ТКДГ у пациентов с очаговыми ушибами головного мозга, см/с

Сосудистый бассейн		ЛСК, см/с			Ri	Pi
		A	B	M		
ОСА	1 сутки	138,2	48,1	93,15	0,76	1,3
	7 сутки	152,6	50,6	101,6	0,69	0,94
ВСА	1 сутки	96,4	39,1	67,7	0,57	0,91
	7 сутки	124,6	46,6	85,6	0,56	0,84

Применение L-лизина эсцината объективно проявлялось в стабилизации мозгового кровотока, оказывало клинически значимый противоотечный, рассасывающий эффект, проявляемый в регрессе неврологической симптоматики, восстановлении уровня сознания. Субъективный и объективный позитивный эффект при лечении L-лизином эсцинатом наблюдался, как правило, к концу недели после начала лечения. В ходе лечения не отмечены такие побочные действия, характерные для других диуретиков, как "синдром отдачи", гипокалиемия, что указывает на эффективность и относительную безопасность применения препарата.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что в остром периоде травматической болезни головного мозга изменения скорости кровотока имеют прогностический характер. При этом чем более длительнее явления ангиоспазма, тем более выражена внутричерепная гипертензия и хуже исходы травмы.

### Выводы

Изменения мозгового кровотока при черепно-мозговой травме являются одним из главных факторов, определяющих динамику внутричерепной гипертензии. При этом всегда сохраняется стадийность данных изменений в относительно четких рамках времени.

Травматическое повреждение мозга и неблагоприятный исход находятся в прямой зависимости от начала возникновения и длительности ангиоспазма.

Динамика показателей мозгового кровотока дает объективную информацию о состоянии внутричерепного давления, позволяющую выбрать тактику лечения и строить прогноз исходов черепно-мозговой травмы.

Применение L-лизина эсцината – высокоэффективный и безопасный метод профилактики и лечения внутричерепной гипертензии, связанной с развитием отека головного мозга.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1 Алашеев А.М. и др. Расчет комплайнса у больных с внутричерепной гипертензией // Матер. III съезда нейрохирургов России. - СПб., 2002. - С.394-395.
- 2 Филимонов Б.А., Русинов А.И., Полянская Н.В. и др. Алгоритм терапии внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Современные аспекты клинической медицины: матер. II конф. молодых ученых Москов. региона. – М., 1999. – С. 86-87.

3 *Гайдар Б.В.* и др. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. – М.: Видар, 1998. – С. 241-248.

4 *Глазман Л.Ю.* Региональный и полушарный кровоток у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой: автореф. дис. к.м.н. – М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 1998. – 23 с.

5. *Alexander E., Kushner J., Eric G.* Brainstem hemorrhages and increased ICP: from duretto CT // Surg. Neurol. – 1992. – Vol. 17. – P. 107-110.

6. *Marmarou A., Masset A., Ward J.* et all. Contribution of CSF and vascular factors to elevator of ICP in severally head-injured patients // J. Neurosurg. – 1987. – V. 86. – № 6. – P. 883-890.

7. *Marshall L.F., Gautille T., Klauber M.R.* et all. The outcome of closed head injury // J. Neurosurg. – 1991. – Vol. 75 (Suppl). – P. 28-36.

8. *Дюсембеков Е.К., Халимов А.Р., Қурмаев И.Т., Шураева К.Ш., Кайшибаев С.Н., Халимова А.А., Айтмухамбетова А.А., Сатбаев С.З.* Опыт применения препарата L-лизин эсцинат у пострадавших с очаговыми ушибами головного мозга // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2010. – № 4 (21). – С. 32-36.

### ТҮЙІН

Бассүйек ішілік қысым динамикасы мен оны түзету жолдары диагностикасында ми қанайналым көрсеткіштерінің ақпараттылығын анықтау. 2016-2017 жж. №7 ҚКА-да ауыр дәрежелі мидың соғылғын жарақатымен ем алған 80 науқас зерттелді. Науқастар жасы  $35 \pm 2,4$  (54 ер, 28 әйел). Барлық науқасқа неврологиялық және аспаптық (краниография, КТГ және т.б) кешенді зерттеулер жасалған. Ми қанағымы Affiniti 70 G (Philips) аспабында ТКДГ жолымен зерттелді. Зерттеулер жарақаттан кейінгі 1-4-7 туліктерде жүргізілді. Зерттеу тобындағы 53 науқасқа ота жасалды, ал 27 науқас консервативті ем қабылдады. Ота жасалғандардан 15 қайтыс болды. Барлық науқасқа симптоматикалық және "қадамдық агрессивті" сусыздандырып емдеу жүргізілді. Бас-ми жарақатында ми қанағымының өзгерісі бассүйекішілік гипертензияның динамикасын анықтайтын басты факторлардың бірі болып табылады, сондай-ақ бұл өзгерістердің нақты уақыт аралықтарына байланысты сатылығы өрқашан сақталады. Мидың жарақаттық зақымдалуы және жағымсыз нәтиже ангиоспазм басталуы мен оның ұзақтығына тікелей байланысты.

**Түйінді сөздер:** бас-ми жарақаты, ми қанағымы, ангиоспазм, сусыздандырып емдеу, L-лизина эсцинат®.

### SUMMARY

Aim of the work is to determine the informative value of cerebral bloodflow indicators in the diagnosis of intracranial pressure dynamics and the ways of its correction. 80 patients with severe brain contusion who were treated at the central city hospital №7 for the 2016-2017 were examined. Average age of the patients was  $35 \pm 2,4$  years (54 and 28 for men and women respectively). All patients underwent a complex of neurological and instrumental examination (craniography, CTG, etc.). The cerebral blood flow was examined by the TKDG method on the Affiniti 70 G apparatus (Philips). These investigations were carried out on the 1-4-7 days after the trauma, 53 patients underwent surgery, 27 patients were treated conservatively. A lethal outcome was observed in the 15 operated patients. All patients underwent symptomatic and "step-by-step aggressive" dehydration therapy. Changes in cerebral blood flow during craniocerebral trauma are one of the main factors determining the dynamics of intracranial hypertension, while the staging of these changes persists in a relatively clear time frame. Traumatic brain damage and adverse outcome are directly related to the onset and duration of angiospasm.

**Key words:** cerebral blood flow, angiospasm, dehydration therapy, L-lysine escinate®.