

Гусейнова Хумар Тофик кызы

**МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У
БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ**

14.01.20 - анестезиология и реаниматология

14.01.18 - нейрохирургия

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Москва – 2010

Работа выполнена в Научно-исследовательском институте скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы.

Научные руководители:

Доктор медицинских наук
Сергей Сергеевич Петриков

Заслуженный деятель науки РФ, член – корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор
Владимир Викторович Крылов

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук Метёлкина Людмила Петровна
Доктор медицинских наук Савин Иван Анатольевич

Ведущая организация:

Российская Медицинская Академия Последипломного Образования

Защита состоится « 13 » мая

В « 14 » часов на заседании Диссертационного совета Д 850.010.01 при
Научно-исследовательском институте скорой помощи Н.В. Склифосовского
(129010, Москва, Б.Сухаревская пл. д.3)

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке НИИ скорой помощи имени
Н.В. Склифосовского.

Автореферат разослан « _____ » _____ 2010 г.

Ученый секретарь Диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ

- **АВМ** - артерио-венозная мальформация
- **ВЧД** - внутричерепное давление
- **ДКТЧ** - декомпрессивная трепанация черепа
- **ИГКДО** - индекс глобального конечного диастолического объема
- **ИОПСС** - индекс общего периферического сосудистого сопротивления
- **КТ** - компьютерная томография
- **КПТЧ** - костно-пластическая трепанация черепа
- **РаО₂** - напряжение кислорода в артериальной крови
- **РаСО₂** - напряжение углекислоты в артериальной крови
- **РbrО₂** - напряжение кислорода в веществе головного мозга
- **САК** - субарахноидальное кровоизлияние
- **СИ** - сердечный индекс
- **ЧМТ** - черепно-мозговая травма
- **ЦСЖ** - цереброспинальная жидкость
- **ЦПД** - церебральное перфузионное давление
- **ШИГ** - Шкала Исходов Глазго
- **ШКГ** - Шкала Комы Глазго

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. Одним из важных факторов, влияющих на прогноз заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, является внутричерепная гипертензия (D.K.Resnick и др.,1997). В связи с этим мониторинг и своевременная диагностика повышения внутричерепного давления (ВЧД) имеет принципиальное значение для выбора тактики интенсивной терапии. Большинство исследователей отмечают снижение летальности при проведении мониторинга ВЧД и ВЧД-ориентированной терапии (Czosnyka M. и др., 2004; Stiefel M.F. и др., 2005). Однако по данным некоторых авторов использование мониторинга ВЧД приводит лишь к увеличению времени нахождения больных в стационаре и не способствует улучшению неврологических исходов заболевания (Cremer O.L. и др., 2005). Несмотря на широкое распространение инвазивного мониторинга ВЧД показания для его проведения у больных с внутричерепными кровоизлияниями четко не определены. Часть авторов считает, что измерение ВЧД показано всем пациентам с угнетением уровня

бодрствования до 8 баллов и менее по Шкале Комы Глазго (Петриков С.С. и др., 2008; Marmarou A. и др., 1991). Однако некоторые исследователи предлагают проводить мониторинг ВЧД пациентам с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ (Smith M., 2008). Большинство работ выполнены у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Данные о показаниях для проведения мониторинга ВЧД у больных с внутримозговыми кровоизлияниями нетравматического генеза в литературе отсутствуют.

Частота развития внутримозговых инфекционных осложнений при проведении мониторинга ВЧД колеблется от 6 до 22% , а внутримозговых гематом от 0,2 % до 17,6% (Rossi S. и др., 1998; Broderick J. и др., 2007). Однако сравнительные исследования частоты развития внутримозговых гематом и формирования внутримозговых гематом при использовании различных методов измерения ВЧД отсутствуют.

В доступной литературе имеются данные о влиянии контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на внутримозговое давление и церебральное перфузионное давление (Fortune J.V. и др., 1995). Однако динамика показателей оксигенации и метаболизма головного мозга при осуществлении контролируемого сброса цереброспинальной жидкости для коррекции внутримозговой гипертензии остается неизученной. Отсутствуют исследования, посвященные анализу тактики хирургического лечения внутримозговой гипертензии у больных с ЧМТ, САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, разрывом АВМ, геморрагическим инсультом при проведении инвазивного измерения ВЧД.

Таким образом, несмотря на большое количество публикаций, ряд принципиальных вопросов, связанных с мониторингом ВЧД у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, не решены. Не определены показания для мониторинга ВЧД, частота и характер осложнений различных методов измерения ВЧД, исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями при проведении ВЧД-ориентированной терапии, тактика хирургического лечения синдрома внутримозговой гипертензии при проведении мониторинга ВЧД, а также влияние контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на оксигенацию и метаболизм головного мозга.

Цель исследования

Определить роль мониторинга внутримозгового давления в интенсивной терапии больных с внутримозговыми кровоизлияниями.

Задачи исследования

1. Определить исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями при проведении ВЧД-ориентированной терапии.
2. Определить уровень бодрствования, при котором больным с внутричерепными кровоизлияниями необходимо начинать мониторинг ВЧД.
3. Оценить частоту и характер осложнений инвазивного измерения ВЧД.
4. Изучить влияние контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на церебральную оксигенацию и метаболизм.
5. Определить тактику хирургического лечения синдрома внутричерепной гипертензии при проведении мониторинга ВЧД.

Научная новизна исследования

1. Получены новые данные, свидетельствующие о необходимости проведения мониторинга ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.
2. Выявлено, что проведение ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, приводит к снижению летальности и увеличению частоты выздоровления с хорошим неврологическим восстановлением.
3. Определен уровень бодрствования при котором необходимо начинать мониторинг ВЧД больным с тяжелой ЧМТ, САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, разрывом АВМ и геморрагическим инсультом.
4. Проведена оценка частоты и характера осложнений различных методов инвазивного измерения ВЧД. Выявлены существенные отличия в частоте развития внутричерепных нагноений и гематом при внутрижелудочковом и паренхиматозном методах измерения ВЧД.
5. Впервые проведена оценка динамики церебральной оксигенации и метаболизма при проведении контролируемого сброса цереброспинальной жидкости у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии.
6. Установлено, что осуществление мониторинга ВЧД позволяет дифференцировано подходить к выбору тактики хирургического лечения внутричерепной гипертензии.

Практическая значимость

1. Установлено, что мониторинг ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, необходимо начинать при угнетении уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ.

2. Выявлено, что проведение ВЧД-ориентированной терапии, направленной на поддержание ВЧД в пределах 20 мм рт. ст., у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ сопровождается снижением летальности и увеличением частоты выздоровления с хорошим неврологическим восстановлением.
3. Установлено, что частота развития инфекционных осложнений при проведении внутрижелудочкового измерения ВЧД значительно выше, чем при использовании паренхиматозного метода определения ВЧД. Основным осложнением паренхиматозного измерения ВЧД является формирование внутричерепных гематом.
4. Выявлено, что контролируемый сброс цереброспинальной жидкости позволяет эффективно снижать ВЧД, но не приводит к улучшению оксигенации и метаболизма головного мозга.
5. Установлено, что проведение ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ сопровождается уменьшением количества декомпрессивных трепанаций черепа и улучшением выживаемости и неврологических исходов заболевания у больных, которым выполняют ДКТЧ.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Проведение ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ приводит к снижению летальности на 24% и к увеличению частоты выздоровления с хорошим неврологическим восстановлением на 7%.
2. Больным с тяжелой ЧМТ, САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, разрывом АВМ и геморрагическим инсультом мониторинг ВЧД необходимо начинать при угнетении уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ.
3. Частота внутричерепных инфекционных осложнений при инвазивном измерении ВЧД составляет 12%. Развитие внутримозговой гематомы при проведении мониторинга ВЧД встречается только при использовании паренхиматозных датчиков у 1% больных.
4. Осуществление контролируемого сброса цереброспинальной жидкости при развитии внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями сопровождается снижением ВЧД, однако не приводит к улучшению церебральной оксигенации и метаболизма.
5. Проведение мониторинга ВЧД и ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и

менее по ШКТ сопровождается снижением частоты выполнения декомпрессивной трепанации черепа на 10%.

6. Выполнение декомпрессивной трепанации черепа для коррекции внутричерепной гипертензии, диагностированной при помощи измерения ВЧД, приводит к снижению летальности на 18% и увеличению частоты выздоровления с хорошим неврологическим восстановлением на 6%.

Внедрение результатов работы

Результаты работы внедрены в практику работы отделения реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, включены в программы мастер-классов и семинаров по хирургии и интенсивной терапии больных с геморрагическими инсультами, разрывами аневризм головного мозга и пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на: 18-м конгрессе Европейского общества интенсивной терапии, Амстердам, 2005 год; IV Съезде Нейрохирургов России, Москва, 2006 год; XI съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов РФ, Санкт-Петербург, 2008 год; 21-м конгрессе Европейского общества интенсивной терапии, Лиссабон, 2008 год; 10-й выездной сессии Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов, Москва, 2009 год; IV съезде анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального округа, Москва, 2009 год; 7-й научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии», Москва, 2009 год; III конгрессе московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь», Москва, 2009 год; III Всероссийской научно-практической конференции «Высокие медицинские технологии», Москва, 2009; Городской научно-практической конференции «Современные методы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы», Москва, 2009.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 14 печатных работ в виде статей и тезисов в журналах, сборниках работ конференций и съездов.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, рекомендаций в практику и списка литературы. Работа изложена на 154 страницах машинописного текста,

содержит 21 таблицу и 38 рисунков. Указатель литературы включает 21 отечественный и 109 зарубежных источника.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика больных

В отделении реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В.Склифосовского с 01.01.2002 по 31.12.2008 г. обследовано 129 больных с внутричерепными кровоизлияниями, находившихся в критическом состоянии. Средний возраст больных составил $45,3 \pm 14,4$ лет. Женщин – 41 (32%), мужчин – 88 (68%). Субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 30 пациентов (23%), разрыв артерио-венозной мальформации у 12 (10%), геморрагический инсульт у 16 (12%), тяжелая черепно-мозговая травма - у 71 больного (55%). Средний возраст пострадавших с тяжелой ЧМТ составил $44,1 \pm 15,6$ лет. Мужчин было 58 (82%), женщин – 13 (18%). У 15 пострадавших (21%) была открытая ЧМТ, у 56 (79%) – ЗЧМТ. У всех больных был диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени. Средний объем гематом составил $86,5 \pm 34,6$ см³. Большинству больных были выполнены оперативные вмешательства по удалению внутричерепных гематом. Исключение составили 11 пациентов, у которых ушиб головного мозга не сопровождался формированием внутричерепной гематомы. Из них девяти больным выполнили только установку датчика измерения ВЧД, а двух не оперировали. Средний возраст больных с САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга составил $46,7 \pm 14,3$ лет. Мужчин было 13 (43%), женщин – 17 (57%). У всех пациентов был диагностирован разрыв аневризмы головного мозга при помощи прямой дигитальной субтракционной ангиографии. Большинство пациентов были оперированы (80%). Оценка по шкале W.Hunt-R.Ness перед включением в исследование у 6 больных была 1 (20%), у 11 – 2 (37%), у 6 – 3 (20%), у 7 – 4 (23%). Средний возраст больных с геморрагическим инсультом составил $54,5 \pm 10,1$ лет. Мужчин было 12 (75%), женщин – 4 (25%). Все больные были оперированы. Шести пациентам была выполнена пункционная аспирация и локальный фибринолиз внутримозговой гематомы, десяти больным - удаление внутримозговой гематомы. Средний возраст больных с разрывом артерио-венозной мальформации составил $31,5 \pm 9,7$ лет. Мужчин было 5 (42%), женщин – 7 (58%). У 8 больных была АВМ 4-5 балла по классификации R.F. Spetzler и N.A. Martin, у 4 пациентов – 2-3 балла. Все больные были оперированы. Семи пациентам было выполнено иссечение, пяти – эмболизация АВМ.

Методы обследования

Клинико-неврологический осмотр

У всех больных при поступлении и ежедневно в динамике проводили неврологический осмотр, определение степени угнетения уровня бодрствования по Шкале Комы Глазго (ШКГ) [Teasdale G., Jennett B., 1974] и отечественной классификации нарушений сознания [А.Н. Коновалов, 1998]. Тяжесть состояния больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы головного мозга оценивали при помощи шкалы W. Hunt и R.Hess. Для оценки артерио-венозных мальформаций использовали классификацию R.F. Spetzler и N.A. Martin. Исходы заболевания у обследованных больных оценивали по Шкале Исходов Глазго [Jennett B., Bond M., 1975].

Компьютерная томография головного мозга

КТ головного мозга проводили всем больным при поступлении в отделение реанимации, в 1-2 сутки после оперативного вмешательства и в дальнейшем каждые 4-5 суток (при наличии клинических показаний – чаще). Исследование осуществляли на спиральных компьютерных томографах «HiSpeed CT» и «ZXi HiSpeed» фирмы «General Electric» (США). Оценивали объем очагов низкой и высокой плотности, размеры желудочков мозга, наличие смещения срединных структур головного мозга, состояние цистерн основания мозга.

Лабораторное обследование

Всем больным при поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем каждые сутки (при необходимости чаще) проводили лабораторное обследование. Определяли уровень гемоглобина, гематокрита, количество эритроцитов и лейкоцитов, концентрацию глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина и электролитов в плазме крови, кислотно-основное состояние венозной и артериальной крови. Проводили общеклиническое исследование мочи. Исследование проб крови осуществляли в лаборатории (газоанализатор «ABL 800», Radiometr, Дания).

Рентгенография органов грудной клетки

Всем пациентам при поступлении в отделение реанимации и в дальнейшем раз в 3-4 дня, а при необходимости – ежедневно или чаще, проводили рентгенографию грудной клетки в прямой проекции при помощи передвижного рентгеновского аппарата (Ralko s.r.l., Италия). Определяли характер изменений легочного рисунка и/или наличие каких-либо патологических изменений. При необходимости более точной локализации

изменений в легочной ткани проводили рентгенографию грудной клетки в боковой проекции или латерограмму.

Дигитальная субтракционная ангиография

Для определения источника кровоизлияния 30 больным с САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, 15 больным с геморрагическим инсультом и 12 пациентам с разрывами АВМ выполнили дигитальную субтракционную ангиографию интракраниальных сосудистых бассейнов. Исследование проводили на аппарате Advantes фирмы «General Electric», США и Artis Workplace А фирмы «Siemens», Германия.

Транскраниальная доплерография

Всем больным с САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга с первых суток нахождения в отделении реанимации осуществляли транскраниальную доплерографию. Для проведения исследований использовали аппарат для транскраниальной доплерографии «MultiDop T», DWL Elektronische Systeme GmbH, Германия. При отсутствии признаков ангиоспазма ТКДГ повторяли каждые трое суток, при наличии ангиоспазма – ежедневно.

Поясничная пункция

Поясничную пункцию проводили всем больным с подозрением на инфекционные внутричерепные осложнения. При получении цереброспинальной жидкости проводили ее биохимический анализ, при котором определяли количество клеток в 1 мкл, концентрацию глюкозы и лактата.

Измерение внутричерепного давления

Инвазивное измерение ВЧД проводили у 74 (57%) больных. Мониторинг ВЧД осуществляли при помощи вентрикулярных и паренхиматозных датчиков. Для внутрижелудочкового измерения ВЧД использовали системы «Hanni-Set» (Германия) и монитор «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Германия). Для паренхиматозного измерения ВЧД применяли мониторы «Codman ICP Express» (США) и «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Германия).

Оценка системной гемодинамики

Оценку системной гемодинамики проводили у 41 пациента (33%) методом транспульмональной термодилуции. Для проведения измерений использовали монитор «Agilent» M1166A, Германия с интегрированным модулем «PICCO plus». Для определения показателей системной гемодинамики катетеризировали одну из центральных вен (подключичная или внутренняя яремная), а также устанавливали

специальный катетер с термистором PulsioCath PV2015L20 (Pulsion Medical Systems, Германия) в одну из бедренных артерий. Для проведения транспульмональной термодилуции в венозный катетер в течение 5 секунд вводили 10-15 мл физиологического раствора, охлажденного до температуры менее 8°C. Температурный датчик, прикрепленный к венозному катетеру, фиксировал температуру раствора, а термодатчик, расположенный в бедренной артерии, определял разведение холодного индикатора. По полученной кривой термодилуции вычисляли параметры системной гемодинамики. Для избежания ошибок, связанных с введением раствора, проводили три последовательные термодилуции и рассчитывали среднее значение полученных показателей.

Определение насыщения гемоглобина кислородом в луковиче внутренней яремной вены

Определение насыщения гемоглобина кислородом в луковиче внутренней яремной вены осуществляли у 41 больного (33%). Для измерения Sv_jO_2 устанавливали венозный катетер ретроградно в луковичу внутренней яремной вены. После установки верифицировали положение катетера при помощи рентгенографии шейного отдела позвоночника в боковой проекции (при правильной установке дистальный конец катетера проецировался на уровне сосцевидного отростка височной кости).

Определение напряжения кислорода и температуры в веществе головного мозга

Определение напряжения кислорода и температуры в веществе головного мозга осуществляли у 3 больных. Для определения $PbrO_2$ через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» вещество головного мозга устанавливали полярографические электроды с длиной мембраны 13 мм («REVOXODE Brain Oxygen Catheter-Micro-Probe», Integra Lifesciences, Германия) и датчики измерения температуры головного мозга («TRERMOCOUPLE Brain Temperature Catheter-Micro-Probe», Integra Lifesciences, Германия). После установки датчики подсоединяли к монитору «LICOX_{СМР}[®] Tissue Oxygen Pressure Monitor» (Integra Lifesciences, Германия).

Микродиализ вещества головного мозга

Тканевой микродиализ осуществляли 3 больным. Для проведения исследования через специальное устройство для фиксации («bolt»), в пораженное и условно «интактное» вещество головного мозга устанавливали специальные двуполостные катетеры (СМА 70, Швеция), конец которых представляет собой полупроницаемую мембрану (длина мембраны 10 мм, размер пор 20000 Дальтон). После установки катетера к его внутреннему каналу подключали специальный инфузионный насос с раствором, близким по

электролитному составу к интерстициальной жидкости мозга (Perfusion Fluid CNS, СМА 70, Швеция) и начинали перфузию со скоростью 0,3 мкл/мин. После накопления достаточного количества диализата (15-20 минут), микропробирку помещали в биохимический анализатор («ISCUS Clinical Microdialysis Analyser», Швеция). Определяли концентрацию лактата, пирувата, глюкозы, глицерола и отношение лактат/пируват.

Методы интенсивной терапии

Всем больным осуществляли стандартную интенсивную терапию. Головной конец кровати приподнимали на 30-40°. Искусственную вентиляцию легких проводили во вспомогательных режимах с дыхательным объемом 8-10 мл на кг идеальной массы тела и ПДКВ 5-7 см вод. ст. Минутный объем вентиляции определяли по результатам измерения напряжения углекислоты в артериальной крови. Стремались поддерживать P_{aCO_2} в пределах 30-40 мм рт.ст. Осуществляли инфузионную терапию, комбинируя коллоидные и кристаллоидные растворы. Стремались поддерживать состояние нормоволемии (ЦВД 6-12 см вод. ст.). При наличии мониторинга системной гемодинамики объем и структуру инфузионной терапии определяли на основании данных, полученных при проведении транспульмонарной гемодилюции. Энтеральное питание стремились начинать с первых суток пребывания больного в отделении интенсивной терапии из расчета 20-25 ккал на кг массы тела в сутки. Суточную потребность в белке оценивали по данным расчета баланса азота. При необходимости добавляли парентеральное питание. Для профилактики инфекционных осложнений всем пациентам с первых суток после операции или при наличии респираторной поддержки назначали монотерапию цефалоспоринами (цефтазидим 4 г/сут, цефтриаксон 2-4 г/сут) или фторхинолонами (ципрофлоксацин 0,2-0,4 г/сут). Для профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей (при отсутствии признаков внешнего и внутреннего кровотечения) назначали гепарин (по 15 тыс. ЕД в сутки подкожно).

У больных, которым не проводили измерение ВЧД, при появлении клинических признаков дислокационного синдрома (анизокория, парез взора вверх, синдром Гердвиг-Мажанди в сочетании с брадикардией, артериальной гипертензией) выполняли КТ головного мозга и при отсутствии необходимости в проведении оперативного вмешательства, вводили гиперосмолярные растворы (15% Маннитол до 2 г/кг в сутки, раствор «ГиперХАЕС» 250 мл в сутки). Контролировали осмоляльность плазмы крови. С целью купирования психомоторного возбуждения применяли медикаментозную седацию - сочетание наркотических анальгетиков с бензодиазепинами (налбуфин до 40 мг в сутки, буторфанол до 6 мг в сутки, реланиум до 60 мг в сутки). При повышении ВЧД на фоне

гипертермии вводили антипиретики и применяли физические методы охлаждения. При прогрессирующем ухудшении уровня бодрствования несмотря на проводимую консервативную терапию, выполняли КТ головного мозга и при наличии поперечной дислокации структур мозга 12 мм и более, грубой деформации базальных цистерн, выполняли ДКТЧ.

При наличии мониторинга ВЧД стремились поддерживать ВЧД в пределах 20 мм рт. ст. и менее. Обезболивание и седативные препараты использовали при проведении инвазивных процедур (трахеостомия, катетеризация сосудов) и при необходимости купирования психомоторного возбуждения пациента. Для снижения повышенного ВЧД использовали гипертонические растворы под контролем осмоляльности плазмы крови. При повышении осмоляльности плазмы крови более 320 мосм/л введение гипертонических препаратов прекращали. При наличии стойкой внутричерепной гипертензии, трудно корригируемой консервативными методами терапии (ВЧД более 20 мм рт.ст. в течение 6-12 часов) выполняли декомпрессивную трепанацию черепа.

Анализ исходов заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями при проведении ВЧД-ориентированной терапии и определение уровня бодрствования, при котором необходимо начинать мониторинг ВЧД

Провели анализ исходов заболевания у 74 больных, которым мониторировали ВЧД и проводили ВЧД-ориентированную терапию и у 55 пациентов, которым ВЧД не измеряли и осуществляли стандартную интенсивную терапию. Угнетение уровня бодрствования у всех пациентов на момент включения в исследование составляло 4-9 баллов по ШКГ. Средний возраст больных, которым измеряли ВЧД, составил $44,3 \pm 8,2$ лет, мужчин было 49 (66%), женщин – 25 (34%). Субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 15 пациентов (20%), разрыв артерио-венозной мальформации у 7 (9%), геморрагический инсульт у 8 (11%), тяжелая черепно-мозговая травма - у 44 больных (60%). Средний возраст больных, которым мониторинг ВЧД не осуществляли и проводили стандартную интенсивную терапию, составил $46,7 \pm 7,1$ лет, мужчин было 39 (71%), женщин – 16 (29%). Субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 15 пациентов (27%), разрыв артерио- венозной мальформации у 5 (9%), геморрагический инсульт у 8 (15%), тяжелая черепно-мозговая травма - у 27 больных (49%). Для определения уровня бодрствования, при котором больным с внутричерепными кровоизлияниями необходимо начинать мониторинг ВЧД, провели сравнительный анализ исходов заболевания в зависимости от степени угнетения уровня бодрствования по ШКГ в остром периоде

внутричерепного кровоизлияния у больных, которым мониторировали ВЧД и осуществляли ВЧД-ориентированную терапию (n=74) и не измеряли ВЧД и проводили стандартную интенсивную терапию (n=55).

Оценка влияния контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на оксигенацию и метаболизм головного мозга

Провели анализ 13 эпизодов коррекции внутричерепной гипертензии при помощи контролируемого сброса цереброспинальной жидкости у 3 больных с внутричерепными кровоизлияниями и угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ. Средний возраст пациентов составил $42 \pm 7,4$ лет, соотношение мужчины/женщины – 1/2. У двух пациентов было субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы внутренней сонной артерии (n=1) и передней соединительной артерии (n=1), а у одного – тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Все обследованные больные были оперированы. Всем больным проводили внутрижелудочковый мониторинг ВЧД при помощи системы Hanni-Set. Показанием для удаления ЦСЖ являлось повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. Среднее время контролируемого сброса ЦСЖ составило 40 минут. Исходно и после удаления ЦСЖ фиксировали ВЧД, оценивали температуру мозга и напряжение кислорода в веществе головного мозга, определяли биохимический состав интерстициальной жидкости головного мозга, измеряли показатели системной гемодинамики и исследовали насыщение гемоглобина кислородом в луковиче внутренней яремной вены. Определение $PbrO_2$ и биохимического состава интерстициальной жидкости мозга проводили в пораженных и условно «интактных» отделах головного мозга.

Определение частоты и характера осложнений инвазивного измерения ВЧД

Провели анализ частоты и характера осложнений инвазивного мониторинга ВЧД у больных, которым осуществляли измерение ВЧД. В случае подозрения на развитие инфекционного нагноения (менингит и/или вентикулит) при отсутствии противопоказаний (наличие выраженного смещения срединных структур головного мозга, аксиальной дислокации по данным КТ головного мозга) выполняли поясничную пункцию. Диагноз менингита и/или вентикулита устанавливали на основании клинических признаков (гипертермия до 38°C и выше, выраженная ригидность мышц затылка, лейкоцитоз до $10 \cdot 10^9/\text{л}$ и более) и данных биохимического анализа цереброспинальной жидкости (нейтрофильный плеоцитоз до 500 клеток в 1 мкл и более, снижение содержания глюкозы до 2,5 ммоль/л и менее при уровне глюкозы в венозной крови не менее 3,5 ммоль/л, увеличение концентрации лактата до 4,5 ммоль/л и более).

Геморрагические осложнения мониторинга ВЧД выявляли по данным КТ головного мозга.

Определение тактики хирургического лечения синдрома внутричерепной гипертензии при проведении мониторинга внутричерепного давления

Для определения тактики хирургического лечения внутричерепной гипертензии при проведении мониторинга ВЧД и его отсутствии провели анализ исходов заболевания у 111 оперированных больных с внутричерепными кровоизлияниями с углублением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ (Рис. 1). Средний возраст больных составил $46,4 \pm 17,5$ лет. Мужчин было 76 (68%), женщин – 35 (32%). САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 25 пациентов (23%), разрыв АВМ у 10 (9%), геморрагический инсульт у 16 (14%), тяжелая ЧМТ у 60 больных (54%).



Рисунок 1. Распределение больных по виду оперативного вмешательства (n-количество больных).

У 86 больных (77%) в предоперационном и интраоперационном периодах не было выявлено признаков выраженного отека головного мозга. Средний возраст больных составил $47 \pm 12,3$ лет. Мужчин было 54 (63%), женщин – 32 (37%). САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 23 больных (27%), разрыв АВМ у 11 (13%), геморрагический инсульт у 12 (14%), тяжелая ЧМТ у 40 пациентов (46%). У 70 больных (81%) способом краниотомии была КРТЧ. У 6% больных (n=5) была произведена резекционная краниотомия по поводу вдавленного перелома черепа, ТМО в данном случае либо не вскрывали, либо при наличии ее повреждения, после ревизии субдурального пространства ушивали наглухо. У 7% пациентов (n=6) провели аспирацию внутричерепной гематомы с последующим ее фибринолизом, а у 6% больных (n=5) - эндоваскулярные операции по поводу разрыва АВМ. Мониторинг ВЧД проводили у 41 больного (48%), 45 пациентам (52%) ВЧД не измеряли.

Впоследствии с целью коррекции внутричерепной гипертензии 19 больным выполнили ДКТЧ. Показанием для проведения ДКТЧ у 7 больных, которым измеряли ВЧД, явилось развитие внутричерепной гипертензии, не поддающейся коррекции консервативными методами терапии. Больным, которым не измеряли ВЧД (n=12), показанием к выполнению ДКТЧ служило прогрессирующее ухудшение состояния и данные КТ головного мозга (увеличение поперечной дислокации структур мозга до 12 мм и более, наличие грубой деформации базальных цистерн). Шести больным (50%), которым не проводили мониторинг ВЧД и ДКТЧ выполнили на основании данных клинично-неврологического осмотра и КТ головного мозга, одновременно с проведением ДКТЧ установили датчик измерения ВЧД. Больным, у которых в предоперационном и интраоперационном периодах не было признаков выраженного отека головного мозга (n=67), ДКТЧ не проводили и осуществляли консервативную терапию. У 34 больных мониторовали ВЧД, а у 33 пациентов ВЧД не измеряли.

У 25 больных (23%) во время оперативного вмешательства был выявлен выраженный отек и набухание головного мозга. Способом краниотомии у этих пациентов была ДКТЧ. Мониторинг ВЧД проводили 15 больным (60%), 10 пациентам (40%) измерение ВЧД не осуществляли. Средний возраст больных составил $44,3 \pm 14,7$ лет. Мужчин было 22 (88%), женщин – 3 (12%). САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга было у 2 больных (8%), геморрагический инсульт у 3 (12%), тяжелая ЧМТ у 20 пациентов (80%).

Для определения тактики хирургического лечения внутричерепной гипертензии при проведении мониторинга ВЧД и его отсутствии сравнили исходы заболевания у всех оперированных больных в зависимости от вида выполненной краниотомии.

Статистическая обработка

Статистический анализ и обработку материала производили на персональном компьютере в среде «Windows» с помощью пакета прикладных программ «Biostatistika», версия 4.03.

Сравнение долей осуществляли при помощи критерия Z. В исследовании влияния контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на оксигенацию и метаболизм головного мозга оценку внутригрупповых различий проводили при помощи критерия Уилкоксона. Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M – средняя арифметическая, σ – стандартное отклонение). Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями при проведении ВЧД-ориентированной терапии

У больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ, которым проводили ВЧД-ориентированную терапию, отметили снижение летальности на 24% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 7% по сравнению с пациентами, которым ВЧД не измеряли и осуществляли стандартную интенсивную терапию (Рис.2).

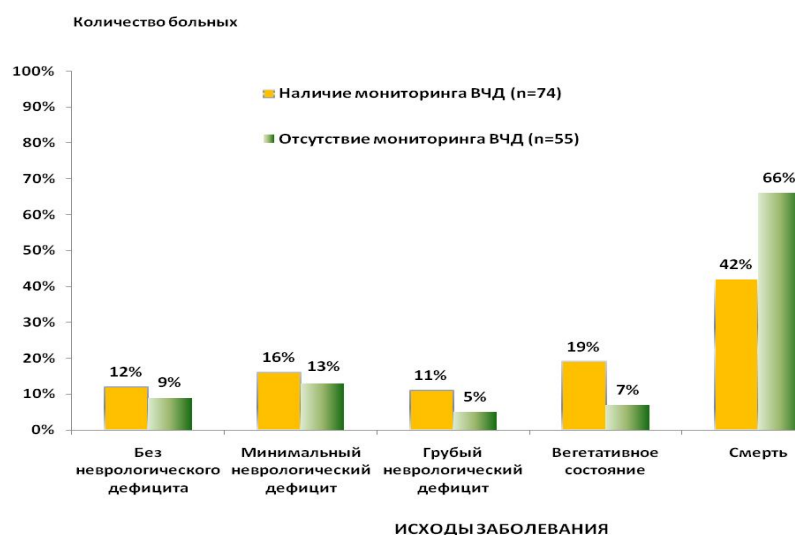


Рисунок 2. Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями

Проведение терапии, направленной на поддержание ВЧД в пределах 20 мм рт ст способствовало снижению летальности с 66% до 42% и увеличению частоты выздоровления без неврологического дефицита и с минимальным неврологическим дефицитом с 22% до 28%. Проведение ВЧД-ориентированной терапии у пострадавших с

ЧМТ сопровождалось снижением летальности с 53% до 36% и увеличением частоты выздоровления с неврологическими исходами 1-2 по ШИГ с 29% до 37% у больных с САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга - снижением летальности с 73% до 60% и увеличением частоты выздоровления с исходами 1-2 по ШИГ с 13% до 20%, у больных с паренхиматозными кровоизлияниями вследствие геморрагического инсульта или разрыва АВМ - снижением летальности с 84% до 40%.

Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями при различном угнетении уровня бодрствования в остром периоде кровоизлияния

У больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 3-5 баллов по ШКГ, которым измеряли ВЧД и проводили ВЧД-ориентированную терапию, выявили снижение летальности на 20%, по сравнению с пациентами, которым ВЧД не мониторировали (со 100% до 80%). Однако у всех выживших больных отметили формирование вегетативного состояния.

У больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 6-7 баллов по ШКГ, которым проводили ВЧД-ориентированную терапию, отметили снижение летальности на 18% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 4%, по сравнению с пациентами, которым мониторинг ВЧД не проводили. Снижение летальности у больных, которым измеряли ВЧД, сопровождалось увеличением частоты выздоровления с грубым неврологическим дефицитом и формирования вегетативного состояния (Рис. 3).

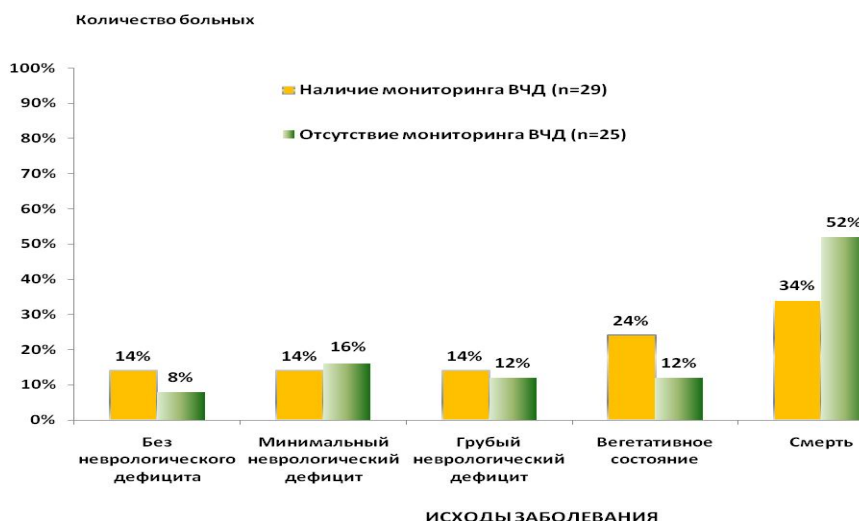


Рисунок 3. Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 6-7 баллов по ШКГ

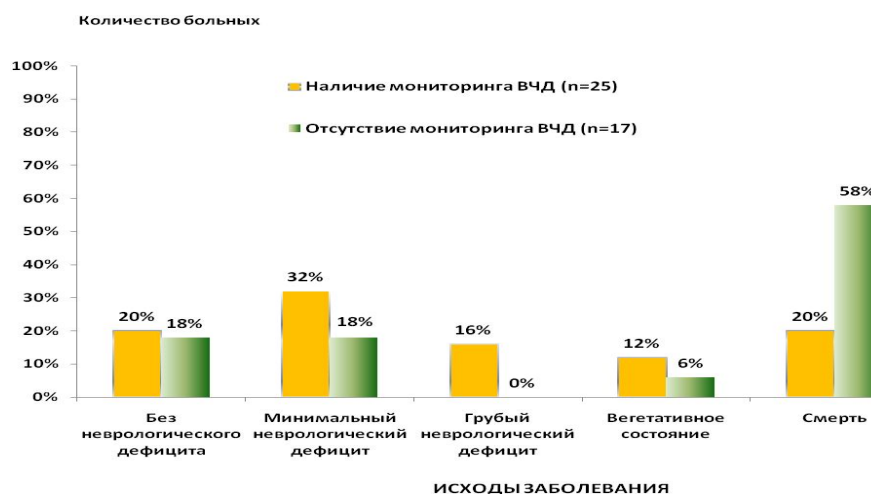


Рисунок 4. Исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 8-9 баллов по ШКГ

У больных с внутримозговыми кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 8-9 баллов по ШКГ, которым проводили ВЧД-ориентированную терапию, отметили снижение летальности на 38% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 16%, по сравнению с пациентами, которым мониторинг ВЧД не проводили (Рис. 4).

Частота и характер осложнений при инвазивном измерении ВЧД

Среднее время мониторинга ВЧД составило $7,5 \pm 2,1$ суток. При паренхиматозном методе измерения - $6 \pm 2,7$ суток, при внутрижелудочковом - $8,5 \pm 4$ суток. Частота развития внутримозговых инфекционных осложнений (менингит и/или вентикулит) у пациентов, которым проводили инвазивный мониторинг ВЧД, составила 12%, а у больных, которым мониторинг ВЧД не осуществляли - 7%. У пациентов, которым использовали внутрижелудочковое измерение ВЧД, частота развития внутримозговых инфекционных осложнений составила 24%, а у больных, которым ВЧД оценивали при помощи паренхиматозных датчиков - 9% (Табл. 1). Следует отметить, что у всех пациентов ($n=5$), у которых при проведении паренхиматозного мониторинга ВЧД развились внутримозговые нагноения, была проникающая ЧМТ, осложнившаяся ото- и/или назоликвореей. Возникновение внутримозговых инфекционных осложнений не сопровождалось увеличением летальности. Лишь в одном случае у пострадавшего с тяжелой проникающей ЧМТ, менингит явился основной причиной смерти. Развитие внутримозговой гематомы при использовании паренхиматозного метода измерения ВЧД произошло у одного пострадавшего с тяжелой ЧМТ. Возникновения внутримозговых гематом при вентрикулярном методе измерения ВЧД не отметили.

Таблица 1

Частота и характер осложнений инвазивного мониторинга ВЧД у больных с внутричерепными кровоизлияниями (n- количество больных)

Наличие мониторинга ВЧД	Внутричерепные инфекционные осложнения	Формирование внутримозговой гематомы
Внутрижелудочковый мониторинг (n=17)	24% (n=4)	0%
Паренхиматозный мониторинг (n=57)	9% (n=5)	1,8% (n=1)
Без мониторинга ВЧД (n=55)	7% (n=4)	0%

Влияние контролируемого сброса цереброспинальной жидкости на оксигенацию и метаболизм головного мозга

В течение всего исследования показатели напряжения кислорода, углекислоты, температуры артериальной крови и параметры системной гемодинамики оставались неизменными. Объем удаленной цереброспинальной жидкости составил 40 ± 15 мл. Сброс ЦСЖ сопровождался снижением ВЧД с $23,9 \pm 3$ мм рт. ст. до $15,6 \pm 2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и незначительным увеличением ЦПД с $75,6 \pm 11,9$ мм рт. ст. до $81,8 \pm 12,4$ мм рт. ст. (Рис. 5).

Напряжение кислорода в пораженном веществе головного мозга до удаления цереброспинальной жидкости составило $25,2 \pm 10,1$ мм рт. ст., в условно «интактном» - $30,2 \pm 12,1$ мм рт. ст. После сброса ЦСЖ PbO_2 практически не изменилось и составило $25 \pm 11,3$ мм рт. ст. в пораженном и $29,9 \pm 13,9$ мм рт. ст. в условно «интактном» веществе мозга. Насыщение гемоглобина кислородом в луковице яремной вены при проведении контролируемого сброса цереброспинальной жидкости не изменилось и составило: $82 \pm 12\%$ до сброса и $78 \pm 11\%$ после сброса ЦСЖ.

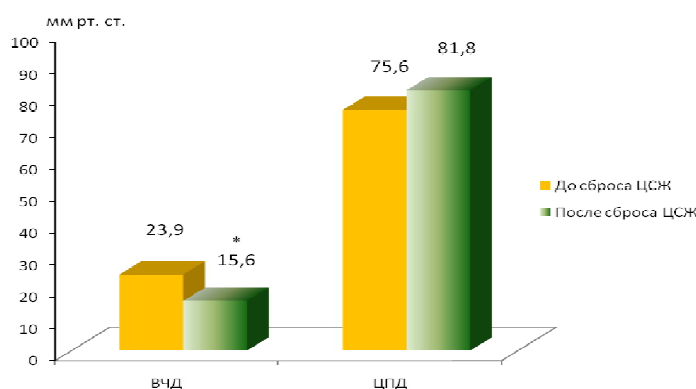


Рисунок 5. Динамика ВЧД и церебрального перфузионного давления при проведении контролируемого сброса ЦСЖ. * - $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями

Снижение ВЧД при помощи сброса цереброспинальной жидкости не сопровождалось какими либо значимыми изменениями метаболизма головного мозга (Табл. 2)

Таблица 2

Динамика показателей биохимического состава интерстициальной жидкости мозга при проведении контролируемого сброса ЦСЖ (n- количество исследований)

Показатели	Этапы исследования	
	До сброса ЦСЖ	После сброса ЦСЖ
Глюкоза (ммоль/л) (пор) (n=13)	1,1±0,7	1,2±0,6
Глюкоза (ммоль/л) (инт) (n=13)	1,2±0,8	1,3±0,6
Лактат (ммоль/л) (пор) (n=13)	3,9± 2,5	4±2,7
Лактат (ммоль/л) (инт) (n=13)	2,4± 0,9	2,8±1,1
Пируват (мкмоль/л) (пор) (n=13)	82,3±41	91,4±50,8
Пируват (мкмоль/л) (инт) (n=13)	85±34,6	86±32,4
Глицерол (мкмоль/л) (пор) (n=13)	312,4±388	296,8±369
Глицерол (мкмоль/л) (инт) (n=13)	161± 140,7	162,6±97,6

Тактика хирургического лечения синдрома внутричерепной гипертензии при проведении мониторинга внутричерепного давления

Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которым изначально не выполняли ДКТЧ

Костно-пластическую трепанацию черепа, резекционную краниотомию и фибринолиз внутричерепной гематомы выполнили 86 больным, у которых в предоперационном и интраоперационном периодах не отмечали выраженного отека головного мозга (см. рис. 1). У пациентов, которым проводили мониторинг ВЧД и ВЧД-ориентированную терапию, отметили снижение летальности на 22% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 8%, по сравнению с больными, которым ВЧД не измеряли и осуществляли стандартную интенсивную терапию (Рис. 6).

Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которым провели декомпрессивную трепанацию черепа для коррекции внутричерепной гипертензии при неэффективности консервативного лечения

Частота выполнения ДКТЧ в связи с развитием неконтролируемой внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ, которым проводили мониторинг ВЧД, составила 17% (n=7). У больных, которым ВЧД не измеряли и

показания к ДКТЧ устанавливали на основании оценки клинико-инструментальных данных, частота выполнения ДКТЧ составила 27% (n=12).

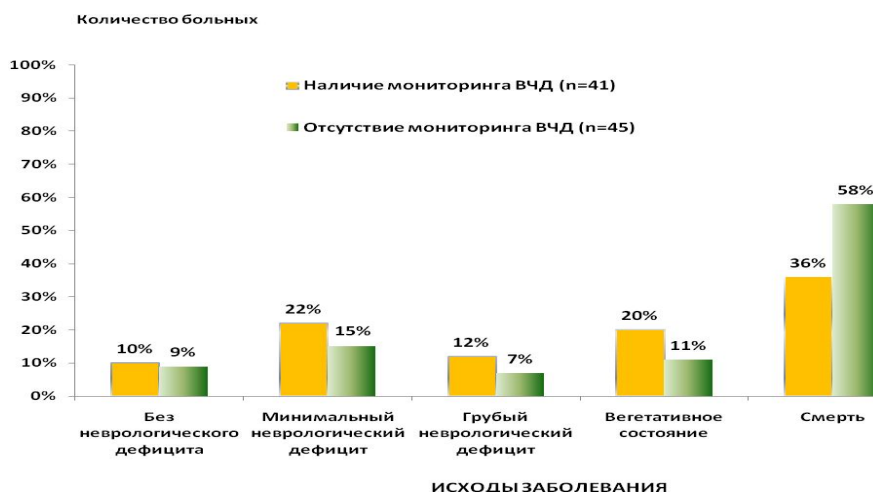


Рисунок 6. Исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями при выполнении ККТЧ, резекционной краниотомии и фибринолиза внутримозговой гематомы.

У пациентов, которым проводили мониторинг ВЧД и ДКТЧ выполняли на основании клинико-инструментальных данных и оценки динамики ВЧД, отметили снижение летальности на 18% и увеличение частоты выздоровления с легким неврологическим дефицитом на 6% по сравнению с больными, которым измерение ВЧД не проводили и ДКТЧ выполняли только на основании данных клинико-неврологического осмотра и КТ головного мозга (Рис. 7).

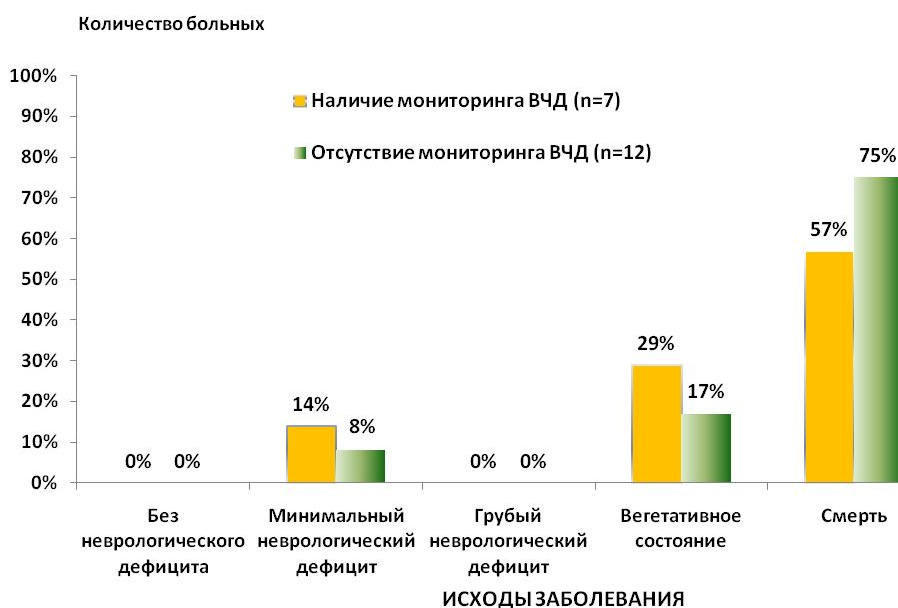


Рисунок 7. Исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, которым выполнили ДКТЧ с целью лечения синдрома внутримозговой гипертензии.

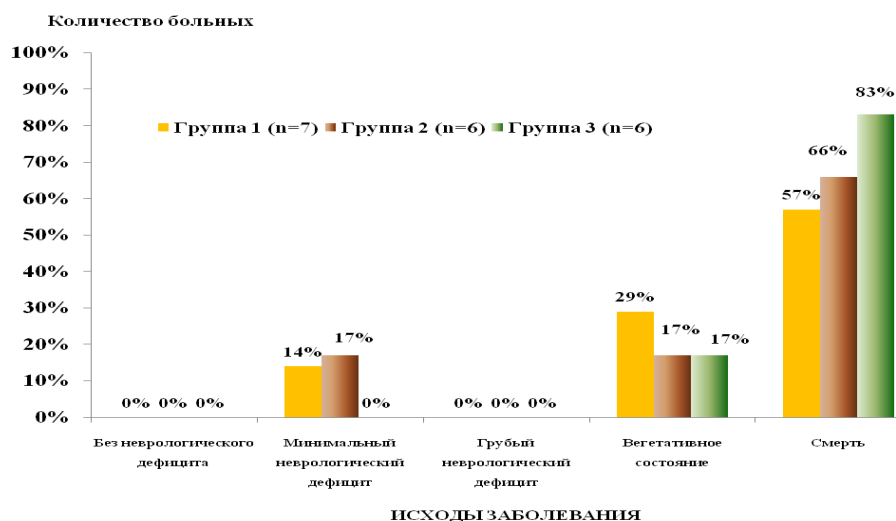


Рисунок 8. Исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, которым выполнили ДКТЧ для коррекции внутримозговой гипертензии. Группа 1 - ДКТЧ выполнили на основании данных клиническо-неврологического осмотра и оценки динамики ВЧД (n=7). Группа 2 - ДКТЧ выполнили на основании данных клиническо-неврологического осмотра и КТ головного мозга. Установка датчика ВЧД во время ДКТЧ (n=6). Группа 3 - ДКТЧ выполнили на основании данных клиническо-неврологического осмотра и КТ головного мозга. Датчик ВЧД не устанавливали (n=6).

У больных, которым во время выполнения ДКТЧ установили датчик измерения ВЧД и в последующем проводили ВЧД-ориентированную терапию (см. рис. 1), отметили снижение летальности на 17% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 17%, по сравнению с больными, которым мониторинг ВЧД не проводили, как изначально, так и после выполнения ДКТЧ (Рис. 8).

Исходы заболевания у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, которым не выполняли ДКТЧ и проводили консервативное лечение

67 больным после проведения КРТЧ, резекционной краниотомии и фибринолиза внутримозговой гематомы осуществляли консервативную терапию и не выполняли ДКТЧ (см. рис 1). У больных, которым проводили мониторинг ВЧД, отметили снижение летальности на 20% и увеличение частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 5%, по сравнению с пациентами, которым ВЧД не измеряли (Рис. 9).

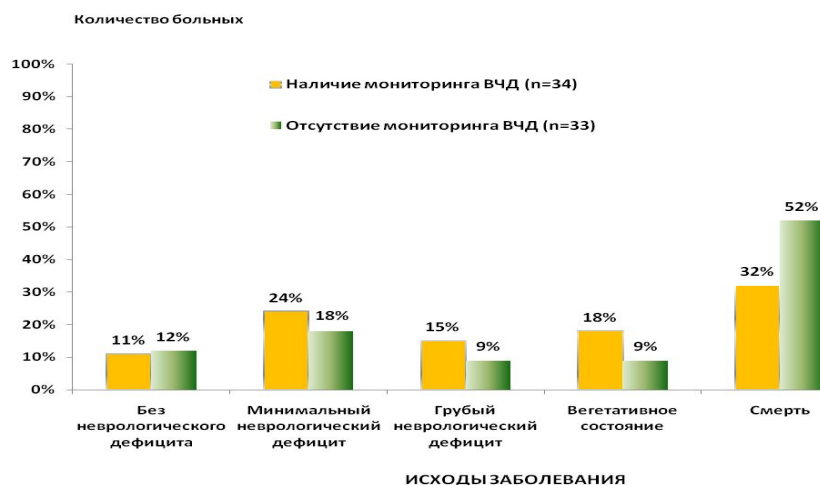


Рисунок 9. Исходы заболевания у больных, которым не выполняли ДКТЧ и продолжали консервативную терапию.

Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которым изначально выполнили декомпрессивную трепанацию черепа

У больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ, у которых во время операции был выявлен выраженный отек и набухание головного мозга и способом краниотомии изначально была выбрана ДКТЧ (n=25), проведение мониторинга ВЧД и ВЧД-ориентированной терапии сопровождалось снижением летальности на 37% и увеличением частоты выздоровления с исходами 1-2 балла по ШИГ на 10%, по сравнению с пациентами, которым ВЧД не измеряли и осуществляли стандартную интенсивную терапию (Рис.10).

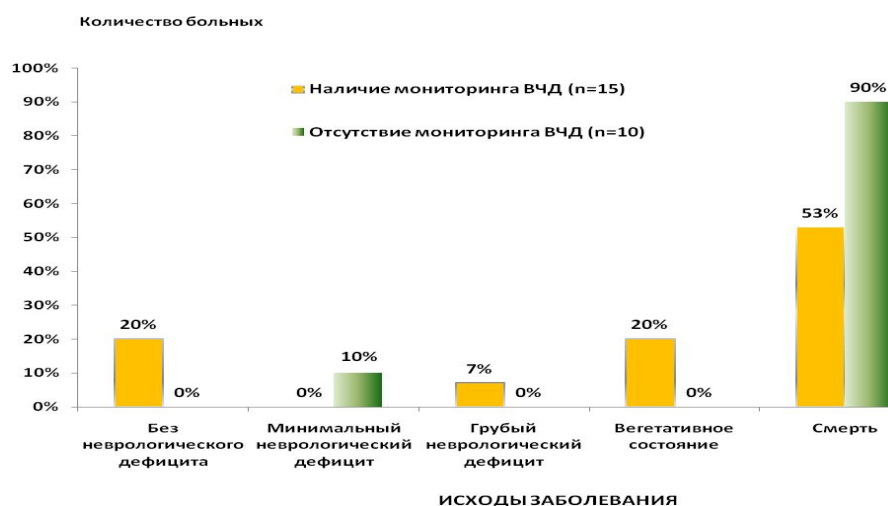


Рисунок 10. Исходы заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями, которым изначально выполнили ДКТЧ в связи с выявлением выраженного отека и набухания головного мозга во время оперативного вмешательства.

Выводы

1. Установлено, что применение терапии, направленной на поддержание ВЧД в пределах 20 мм рт. ст., у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ сопровождается снижением летальности на 24% и увеличением частоты выздоровления с благоприятными неврологическими исходами на 7%.
2. Показанием для начала мониторинга внутричерепного давления у больных с ЧМТ, САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, разрывом артерио-венозной мальформации и геморрагическим инсультом является угнетение уровня бодрствования до 9 баллов и менее по Шкале Комы Глазго.
3. Внутричерепные инфекционные осложнения при инвазивном измерении внутричерепного давления развиваются у 12% больных с внутричерепными кровоизлияниями, но не сопровождаются увеличением летальности. Частота развития внутричерепных нагноений при вентрикулярном методе определения ВЧД достигает 24%, при паренхиматозном – 9%.
4. Повреждение вещества мозга с развитием внутримозговой гематомы при проведении мониторинга внутричерепного давления возникает у 1% больных и встречается только при использовании паренхиматозных датчиков.
5. Контролируемый сброс цереброспинальной жидкости позволяет эффективно снижать ВЧД, однако не сопровождается улучшением оксигенации и метаболизма головного мозга.
6. Проведение мониторинга ВЧД и ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ сопровождается уменьшением количества декомпрессивных трепанаций черепа, выполненных с целью лечения синдрома внутричерепной гипертензии, на 10%.
7. Выполнение декомпрессивной трепанации черепа на основании данных клинико-неврологического осмотра, КТ головного мозга и оценки динамики ВЧД сопровождается снижением летальности на 18% и увеличением частоты выздоровления с хорошим неврологическим восстановлением на 6% по сравнению с пациентами, которым декомпрессивную трепанацию черепа выполняют только на основании данных клинико-неврологического осмотра и КТ головного мозга.

Рекомендации в практику

1. Мониторинг ВЧД необходимо начинать всем больным с ЧМТ, САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, разрывом АВМ и геморрагическим инсультом при угнетении уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ.
2. Проведение терапии, направленной на поддержание ВЧД в пределах 20 мм рт. ст., у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ сопровождается улучшением выживаемости и неврологических исходов заболевания.
3. При выборе метода измерения ВЧД следует учитывать, что основным осложнением внутрижелудочкового измерения ВЧД является развитие внутричерепных нагноений. Паренхиматозное измерение ВЧД сопровождается меньшим риском развития внутричерепных инфекционных осложнений, однако установка датчика в паренхиму головного мозга может привести к формированию внутримозговой гематомы.
4. Для уменьшения риска развития внутричерепных инфекционных осложнений при внутрижелудочковом измерении ВЧД следует использовать закрытые системы для сброса цереброспинальной жидкости.
5. Контролируемый сброс ЦСЖ можно использовать для экстренной коррекции внутричерепной гипертензии, однако данный метод снижения ВЧД не приводит к улучшению оксигенации и метаболизма головного мозга.
6. Для точного определения показаний к проведению декомпрессивной трепанации черепа с целью коррекции внутричерепной гипертензии необходимо мониторировать ВЧД. Измерение ВЧД и проведение ВЧД-ориентированной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ позволяет уменьшить количество декомпрессивных трепанаций черепа, выполняемых с целью лечения синдрома внутричерепной гипертензии.
7. Мониторинг ВЧД необходимо осуществлять не только у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, которым выполняют костно-пластическую, резекционную трепанацию черепа или фибринолиз внутримозговой гематомы, но и пациентам, у которых изначально проводят декомпрессивную трепанацию черепа.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Успешное лечение травматической злокачественной внутричерепной гипертензии (описание клинического наблюдения) / Царенко С.В., Ситников А.Р., Гусейнова Х.Т. // Нейрохирургия.- 2004.- №3.-С.46-50.**

2. Non-invasive evaluation of the intracranial hypertension / Tsarenko S., Petrikov S., Krylov V., Guseinova H.// Intensive Care Medicine.-2005.-Vol.31.-Suppl.1.-S.105.- Ab. 398.
3. Неинвазивная оценка внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде / Петриков С.С., Царенко С.В., Гусейнова Х.Т. // Материалы IV Съезда Нейрохирургов России, Москва.- 2006.- С. 436-437.
4. Влияние контролируемого дренирования церебро-спинальной жидкости на церебральную оксигенацию, метаболизм и системную гемодинамику / Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Солодов А.А., Петриков С.С.// Сборник материалов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / Под ред. Ю.С.Полушина. - СПб. – 2008. – С. 149.
5. Мониторирование оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // Материалы IX сессии МНОАР 28 марта 2008 г. - С. 32.
6. Influence of intracranial pressure measurement on the outcome in patients with intracranial hemorrhage / Guseinova H., Petrikov S., Krylov V.// European Society of Intensive Care Medicine, 21 Annual Congress, Lisbon, Portugal, 21-24 September 2008. Abstracts of Oral Presentations and Poster Sessions. Intensive Care Medicine, Vol. 34, Suppl. 1, September 2008, S85.
7. Внутричерепное давление, церебральная оксигенация и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В.// Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. III конгресса московских хирургов, 14-15 мая 2009г.- Москва.- 2009.- С. 98-99.
8. **Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния / Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А., Хамидова Л.Т., Крылов В.В. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.- 2009.- №1. – С.11-17.**
9. **Роль многокомпонентного нейромониторинга в определении тактики интенсивной терапии больной с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга / Петриков С.С., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Дашьян В.Г., Алещенко Е.И., Хамидова Л.Т., Крылов В.В. // Анестезиология и реаниматология.- 2009.- №3.- С.61-63.**
10. Современные методы нейромониторинга у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т.,

- Хамидова Л.Т. // «Актуальные вопросы практической нейрохирургии» Материалы юбилейной научно-практической конференции, посвященной 40-летию отделения нейрохирургии, Балаково 9 октября 2009. – С. 46-47.
11. Современные методы нейромониторинга / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Хамидова Л.Т. // III Всероссийская научно-практическая конференция и выставочная экспозиция «Высокие медицинские технологии», Москва, Тезисы – 28 октября 2009. – С.127.
 12. Роль мониторинга внутричерепного давления в лечении пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Солодов А.А., Крылов В.В.// Современные методы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы: Материалы городской научно-практической конференции. Том 211. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, 2009. – С.35-38.
 13. Роль многокомпонентного нейромониторинга в лечении больных с внутричерепными кровоизлияниями / Петриков С.С., Солодов А.А., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Крылов В.В. // Материалы V съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. Эфферентная терапия. – 2009. – Том 15. – № 1-2. – С.161.
 14. Зависимость использования гиперосмолярных растворов от проведения мониторинга внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Солодов А.А., Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. // VII Научно-практическая конференция «Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии» Москва, 23-24 июня 2009. Тезисы докладов - С.40-41.