

**Р.С. Джинджихадзе
О.Н. Древаль
В.А. Лазарев**



**БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Декомпрессивная краниэктомия при внутричерепной гипертензии



**Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2014**

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ДЕКОМПРЕССИВНОЙ КРАНИЭКТОМИИ

Основные принципы доктрины Монро–Келли гласят, что внутричерепной объем крови, головного мозга, СМЖ и других компонентов является постоянным. При увеличении одного из компонентов внутричерепного пространства непременно происходит уменьшение другого компонента, что в итоге приводит к повышению ВЧД. Выраженная внутричерепная гипертензия сопровождается смещением мозговой ткани в соседние пространства черепа, ограниченные фальксом, тенториумом или большим затылочным отверстием [1–3].

Основная цель декомпрессивной краниэктомии — прерывание патофизиологического каскада реакций доктрины Монро–Келли. Резекция части черепа переводит закрытую черепную коробку с фиксированным объемом в открытую систему, что способствует увеличению дополнительного пространства для свободного смещения головного мозга. Большой трепанационный дефект с широким вскрытием твердой мозговой оболочки (ТМО) с последующей пластикой ТМО или без нее обеспечивает контроль за ВЧД, оптимизацию церебрального перфузионного давления (ЦПД) и мозгового кровотока (МК), таким образом предотвращая вторичное повреждение головного мозга.

К общепринятым показаниям к выполнению декомпрессивной краниэктомии относятся ТЧМТ, обширный ишемический инсульт, рефрактерная ВЧГ после аневризматических кровоизлияний [4, 5, 6], внутримозговые кровоизлияния [7, 8], венозные инфаркты на фоне тромбоза синусов [9, 10]. В некоторых ситуациях ДК выполняют у коматозных больных с внутричерепными опухолями [11].

ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Внутричерепная гипертензия является основной причиной высокой летальности и грубой инвалидизации после ТЧМТ. Высокое ВЧД неуклонно ведет к снижению ЦПД, снижению МК, ишемии, дисло-

кации мозговой паренхимы, вклинению и к смерти. Цели противотечной терапии — поддержание глобального и локального мозгового кровотока и предотвращение вторичного повреждения головного мозга на фоне недостаточной перфузии. Внутречерпная гипертензия определяется как ВЧД выше 20 мм рт.ст. [12]. Анализ *Juul et al.*, основанный на материале международного мультицентрового исследования антагониста N-метил-D-аспартата к рецепторам глутамата, показал, что ВЧД не менее 20 мм рт.ст. является мощным прогностическим признаком неврологического ухудшения. Факторы, отождествляемые с ВЧГ, включают отек головного мозга, снижение реабсорбции СМЖ, гиперемию мозга и наличие объемных образований с масс-эффектом [13].

В большинстве нейрохирургических центров мира лечение больных с повышенным ВЧД базируется на рекомендациях «*Guidelines for the management of Severe Traumatic Brain Injury*» фонда *Brain Trauma Foundation* (ВТФ). С момента первого выхода в 1995 г. эти рекомендации периодически обновляются. Последняя версия рекомендаций опубликована в 2007 г. [14]. Рекомендуемый алгоритм лечения ВЧГ базируется на общих мероприятиях (возвышенном положении головы, нормотермии, седации, нормоволемии). В случае неэффективности прибегают к терапии первой линии, включающей дренирование СМЖ, умеренную гипокапнию ($p\text{CO}_2$ — 30–35 мм рт.ст.) и маннитол. Несмотря на рекомендации ВТФ, нет убедительных доказательств в отношении эффективности и улучшения исходов указанных терапевтических мер. Терапию второй линии предпринимают как следующую попытку нормализовать ВЧД при неэффективности первичных мер. Арсенал второй линии терапии небольшой и имеет ряд достаточно серьезных осложнений. Барбитуратовая кома, гипервентиляция ($p\text{CO}_2$ — <30 мм. рт.ст.), артериальная гипертензия, гипотермия и ДК относятся к терапии второй линии. Из этих мер только использование барбитуратов имеет второй уровень рекомендаций для лечения ВЧГ [15].

Параллельная оценка Кокрановского систематического обзора (*Cochrane systematic review*) не подтверждает рекомендации ВТФ в отношении улучшения исходов ТЧМТ при использовании барбитуратов [16]. Редукция ВЧД на фоне барбитуратов может достигаться за счет практически двойного снижения МК и скорости церебрального метаболизма по кислороду. Изменение сосудистого тонуса, снижение метаболизма также играют определенную роль в снижении ВЧД. Однако значительные негативные эффекты барбитуратов в виде артериальной гипотензии (у 58% больных), гипокалиемии (у 82%), легочных осложнений (у 76%), инфекции (у 55%), печеночной дисфункции (у 87%) и почечной дисфункции (у 47%) нивелируют благоприятное воздействие

на ВЧД [17, 18]. Именно поэтому рутинное использование барбитуратов у пациентов с различной церебральной патологией не является столь эффективным в отношении редукции летальности и инвалидизации при тяжелой ЧМТ [19, 20].

Неэффективность и большое количество ассоциированных осложнений делают имеющийся терапевтический арсенал субоптимальным.

Одновременно представлено множество репортажей по декомпрессионной краниэтомии при ТЧМТ. Однако до сих пор нет доказательств 1-го класса¹ в поддержку эффективности ДК.

На сегодняшний день показания к ДК при ТЧМТ базируются на эффекте снижения ВЧД и некоторых наблюдениях, в которых отмечено снижение летальности после декомпрессии мозга [21].

Результаты недавно опубликованного проспективного мультицентрового рандомизированного исследования (DECRA, Австралия) подтверждают снижение ВЧД после ДК. Однако, несмотря на ожидания, снижения летальности и улучшения функциональных исходов после ДК не отмечено [22]. Одной из предполагаемых причин неэффективности ДК авторы называют аксональное растяжение, которое сопровождается отеком и смещением мозга через трепанационный дефект. В работах *in vitro* выявлено нейрональное повреждение на фоне растяжения аксонов, а также изменение МК и церебрального метаболизма [25–28]. В исследовании участвовали 155 пациентов с диффузной ТЧМТ и ВЧГ, рефрактерной к терапии первой линии. Пороговые значения внутричерепной гипертензии обозначены как ВЧД более 20 мм рт.ст. и более 15 мин на фоне терапии первой линии. Бифронтотемпоропариетальная ДК выполнена 73 пациентам. Стандартное консервативное лечение проведено у 82 больных. Несмотря на достаточное количество пациентов, для статистической обработки и наилучший дизайн исследования имеются определенные ограничения. В работу вошли только пациенты с диффузной ТЧМТ. Краниэтомия была выполнена в ранние сроки (в течение первых 72 ч после ТЧМТ). Интересно, что 23% пациентов из консервативной группы подверглись ранней (5%) или поздней ДК, что, возможно, могло отразиться на исходах и интерпретации результатов. Также выявлены значительные осложнения в хирургической группе (37%) по сравнению с консервативной (17%) как хирургического, так и общего характера. Гидроцефалия отмечена в 10% случаев по сравнению с консервативными больными (1%). По мнению некоторых авторов, техника оперативного вмешательства не в полной мере способствует

¹ Доказательства 1-го класса — доказательства, полученные в результате рандомизированных контролируемых исследований.

декомпрессии, поскольку рассечение верхнего сагиттального синуса и фалькса в передней трети не проводилось [23].

По мнению *Timofeev et al.* (2012), указанные предостережения ограничивают обобщение исследования. Результаты применения ДК могут быть объяснены только ранней декомпрессией у пациентов с диффузной травмой в условиях высококвалифицированной нейрореанимационной помощи [21]. Именно поэтому роль ДК в качестве лечения рефрактерной ВЧГ до конца не определена. Неизвестно также влияние ДК на долгосрочные функциональные исходы у пациентов с ТЧМТ.

В настоящее время проходит международное мультицентровое рандомизированное контролируемое исследование — RESCUEicp (www.rescueicp.com). Цель исследования — оценка использования протокола ДК по сравнению с оптимальным консервативным лечением (включая барбитураты) у пациентов с ВЧГ после ЧМТ, рефрактерной к терапии первой линии [29]. Ключевые отличия RESCUEicp от DECRA: большее число пациентов ($n = 400$), рандомизация порогового значения ВЧД = 25 мм рт.ст., включение пациентов как с масс-эффектом на фоне травматических очагов, так и с диффузным отеком, отсутствие зависимости времени получения травмы до включения в исследование и более длительный катамнез.

Учитывая отсутствие доказательных исследований 1-го класса, ДК следует выполнять у определенных групп больных при отсутствии противопоказаний и неэффективности противоотечной терапии.

У некоторых пациентов выполнение ДК ограничено вследствие пожилого возраста, наличия отягощенного преморбидного фона, обширного полушарного поражения, неврологических проявлений грубого поражения мозга, ствола (двустороннего мидриаса с отсутствием реакций зрачков на свет, ушиба ствола), некорректируемой коагулопатии [21]. В противоположность этим критериям применение ДК у детей оправдано даже при выраженном и обширном повреждении мозга и не исключает благоприятных функциональных исходов [30–33].

Время выполнения декомпрессивной краниэктомии является важным прогностическим критерием и объектом дискуссий. В случае появления симптомов компрессии ствола головного мозга и неэффективности противоотечной терапии ДК может быть жизнеспасающей процедурой и должна выполняться как можно быстрее. Первичная ДК (ранняя, в течение первых 4 ч после травмы) может приводить к значительному снижению летальности и улучшению функциональных исходов в течение первых 6 мес после ТЧМТ [34]. Цель выполнения первичной ДК заключается в предотвращении и/или смягчении нега-

тивных эффектов отека головного мозга. Вторичная ДК (отсроченная) заключается в удалении костного лоскута на фоне нарастающего отека головного мозга либо расширении трепанационного окна. Вторичная ДК ассоциируется с более неблагоприятными исходами, поскольку нередко присоединяются хирургические осложнения, связанные с субоптимальной декомпрессией и персистирующей внутричерепной гипертензией.

ОБШИРНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Так называемый обширный (злокачественный) инсульт в бассейне средней мозговой артерии (СМА) является наиболее угрожающей формой ишемического инсульта и встречается в 10–15% всех супратенториальных инсультов [1, 2]. Термин «злокачественный инсульт» обусловлен обширной зоной паренхиматозной ишемии с постишемическим отеком и латеральным и/или аксиальным смещением ствола головного мозга. Злокачественный инсульт первоначально связан с окклюзией проксимального отдела СМА, вызывающей инфаркт более чем в 50% кровоснабжаемой зоны. Нередко ишемия распространяется на область передней и/или задней мозговой артерии, и эти критерии отождествляются с неблагоприятными исходами. Пик массивного отека на фоне ОИИ приходится на 2–4-е сутки, но может манифестировать и в первые 24 ч [3]. Ассоциированная смертность у этой субкатегории больных составляет 70–80%, несмотря на максимальную интенсивную терапию, включающую гипервентиляцию, осмотерапию, супрессию барбитуратами и индуцированную гипотермию [4–6]. Ведущей причиной смерти на фоне ОИИ является транстенториальное вклинение [7]. Частота и время летальности имеют бимодальную характеристику. Ранний пик приходится на 3–6-е сутки. Поздний пик ассоциируется с 2–3-й неделей после инсульта [8]. Соответственно, причиной смерти в ранний период является транстенториальное вклинение на фоне рефрактерной ВЧГ. Отсроченная летальность связана с ассоциированными осложнениями в виде пневмонии, острой сердечной недостаточности, инфекционными осложнениями и др. [9].

По данным большинства ретроспективных и проспективных рандомизированных и нерандомизированных клинических исследований, гемикраниэктомия с пластикой твердой мозговой оболочки снижает ассоциированную летальность с 80 до 30% [5, 10–12, 13–15]. В отдельных исследованиях указано, что смертность и далее может быть снижена, если гемикраниэктомию выполнить в течение первых 24 ч после инсульта [16].