

## Оригінальні статті

УДК 616.714+616.831]-001-089:616.831:612.13

Дзяк Л.А.<sup>1</sup>, Сірко А.Г.<sup>1,2</sup>, Сук В.М.<sup>1</sup>, Кременчуцька Л.І.<sup>3</sup>

### Зміни мозкової гемодинаміки у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою після хірургічної декомпресії

<sup>1</sup> Дніпропетровська державна медична академія, кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО,

<sup>2</sup> Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, відділення церебральної нейрохірургії №2,

<sup>3</sup> Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, відділення функціональної діагностики

**Передмова.** Проведене проспективне дослідження за участю 16 потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) і травматичним набряком мозку, яким виконана декомпресивна краніектомія з розкриттям твердої оболонки головного мозку.

**Методи.** Безпосередньо перед хірургічним втручанням і після нього за допомогою транскраніальної доплерографії (ТКДГ) вимірювали лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) в середній мозковій (СМА) та екстракраніальному відділі внутрішньої сонної (ВСА) артерій.

**Результати.** Встановлено збільшення середньої ЛШК в СМА та ВСА як на боці операції, так і на протилежному. Різниця показників на боці виконання декомпресії і протилежному достовірна ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** Відзначено зменшення індексу пульсації (ІП) СМА та ВСА як на боці операції, так і на протилежному. Зменшення ІП СМА було більш значущим на боці декомпресії, ніж на протилежному ( $P < 0,05$ ).

**Ключові слова:** набряк головного мозку, тяжка черепно-мозкова травма, декомпресивна краніектомія, внутрішньочерепна гіпертензія, транскраніальна доплерографія, мозкова гемодинаміка, індекс пульсації, лінійна швидкість кровотоку.

**Вступ.** Порушення мозкового кровообігу (МК) — один з провідних чинників патогенезу вторинного пошкодження мозку за тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ). Навіть незначне зниження артеріального тиску (АТ) і підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) за тяжкого травматичного ураження мозку зумовлює зниження церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), спричиняє гіпоксію тканини мозку внаслідок зменшення транспорту кисню до мозку, особливо в умовах порушеної ауторегуляції МК [1].

Динамічна оцінка порушень МК у гострому періоді ЧМТ має важливе значення для формування тактики патогенетично обґрунтованої інтенсивної терапії. Для вивчення порушень МК все частіше використовують один з неінвазивних методів нейрофізіологічного моніторингу біля ліжка хворого — транскраніальну доплерографію (ТКДГ) [2].

Частою причиною внутрішньочерепної гіпертензії та синдрому вклинення мозку у пацієнтів з травмою голови є посттравматичний набряк мозку. Одним з терапевтичних заходів лікування злоякісного набряку мозку, який зумовлює підвищення ВЧТ або вклинення мозку, що не піддаються впливу консервативного лікування, є декомпресивна краніектомія (ДК) [3].

Протягом минулого десятиліття відбувалося відродження ДК [4]. Краще розуміння динаміки метаболічних та гемодинамічних процесів у мозку може бути корисним для оцінки впливу цього виду ДК на патофізіологію набряку мозку. Вивченню впливу ДК на внутрішньочерепну гемодинаміку присвячені поодинокі дослідження [5–7].

**Мета:** дослідити зміни гемодинаміки у мозку після виконання ДК у постраждалих за тяжкої ЧМТ шляхом використання ТКДГ.

**Матеріали і методи дослідження.** Проведене проспективне дослідження за участю 16 постраждалих з тяжкою ЧМТ (8 балів і менше за шкалою коми Глазго (ШКГ) під час госпіталізації), яких лікували в клініці з 2006 по 2010 р. У дослідження включені пацієнти з тяжким посттравматичним набряком мозку, яким показана ДК з розкриттям твердої оболонки головного мозку (ТОГМ) та яким проведена ТКДГ безпосередньо перед та після операції. Хірургічна декомпресія показана за переважно однобічного дифузного набряку мозку, спричиненого мас-ефектом, зміщенням серединних структур більш ніж на 10 мм та/або стисканням базальних цистерн. Пацієнтам за тяжкого пошкодження стовбура мозку, про що свідчили показники ШКГ 3 бали та/або нерухомість та розширення обох зіниць, хірургічну декомпресію не здійснювали.

На боці набряку мозку виконували широку ДК з розкриттям ТОГМ. Здійснювали надріз шкіри, який починався спереду зовнішнього слухового каналу і закруглювався вгору в ділянці потилиці до серединної лінії, продовжувався до лінії волосся посередині чола, так що утворювався великий клапоть волосистої частини голови у вигляді перевернутого знаку запитання. Знизу велика лобово-скронево-тім'яна краніектомія охоплювала нижню точку середньої черепної ямки, щоб послабити тиск від вклинення медіобазальної скроневої частки, а зверху — середню лінію, щоб уникнути стискання з'єднувальних

вен. Метою здійснення великої ДК було зменшення ВЧТ та зниження ризику ураження мозку, що виникає за малих розмірів краніектомії. ТОГМ розкривали, що забезпечувало її розширення. У подальшому дефект ТОГМ закривали клаптем надкісничі з кісткового клаптя або фасції скроневого м'язу.

Щоб уникнути затримки виконання оперативного втручання, передопераційну ТКДГ здійснювали в той час, коли анестезіолог готував пацієнта до операції. Після операції ТКДГ проводили по завершенні закриття рани і накладання пов'язки.

ТКДГ проводили з використанням портативного апарата «Сономед 300П» («СПЕКТРОМЕД», Росія) за стандартною методикою [8]. Безпосередньо перед проведенням ДК та після неї в обох півкулях вимірювали лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) у середній мозковій (СМА) та екстракраніальному відділі внутрішньої сонної (ВСА) артерії.

Параметрами кровотоку, які аналізували за допомогою ТКДГ, були ЛШК (середня, діастолічна та систолічна) та індекс пульсації (ІП), який визначали шляхом ділення різниці між піковою систолічною та кінцево-діастолічною ЛШК на середню ЛШК [9].

Під час ТКДГ фіксували такі фізіологічні дані: середній АТ, ВЧТ, пульсову оксиметрію, у зразках крові визначали вміст газів крові ( $O_2$ ,  $CO_2$ ) та гематокрит. Пацієнти, у яких було неможливо порівняти до і післяопераційні показники ТКДГ через значні відмінності фізіологічних чинників, що могли впливати на ЛШК, виключено з цього протоколу.

Результати представлені у вигляді «середнє значення±стандартне відхилення» та 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). Для порівняння використовували парний t-тест Ст'юдента, U-тест Манна-Уїтні. Статистичну значущість встановлювали на рівні ймовірності, що не перевищувала 0,05.

**Результати та їх обговорення.** Чоловіків було 16, жінок — 3, вік хворих від 18 до 65 років. Основна група складалася з двох підгруп пацієнтів. До першої включені 7 потерпілих з дифузною травмою головного мозку, у яких виражений набряк мозку, пов'язаний з високим ВЧТ та клінічним погіршенням, вимагав виконання ДК; до другої — 9 потерпілих з ознаками внутрішньочерепного крововиливу (внутрішньомозкова, епідуральна чи субдуральна гематома), з приводу чого раніше вже здійснювали операцію. У подальшому у цих пацієнтів виник післяопераційний тяжкий набряк мозку, що зумовило погіршення стану та необхідність виконання ДК. З метою ізоляції оцінки впливу ДК на мозкову гемодинаміку з дослідження виключені хворі, у яких під час первинної ДК видалляли внутрішньочерепну гематому

Після операції ЛШК у СМА на боці ДК збільшилася з (36,9–77,1), у середньому (57±41) до (79,9–116,1), у середньому (98±37) см/с ( $P<0,001$ ). З протилежного боку від ДК ЛШК збільшилася з (37,7–60,3), у середньому (49±23) до (67,7–86,3), у середньому (77±19) см/с ( $P<0,001$ ). Після операції ЛШК у СМА півкулі мозку, на якій здійснювали ДК, збільшилася на (54,4–289,6), у середньому (172±240)% відносно доопераційних значень, у протилежній СМА — на (60,7–231,3), у середньому (146±174)%. Різниця достовірна ( $P<0,05$ ).

В екстракраніальному відділі ВСА, розташованому з боку ДК, ЛШК збільшилася з (21,7–38,3), у середньому (30±17), до (43,6–54,4), у середньому (49±11)

см/с ( $P<0,01$ ); з протилежного боку — з (30,6–43,4), у середньому (37±13), до (40,1–51,9), у середньому (46±12) см/с ( $P<0,02$ ). Після операції ЛШК у позачерепному відділі ВСА збільшилася на (53,5–150,5), у середньому (102±99)%, у півкулі, на якій виконано операцію, та на (18,2–83,8), у середньому (51±67)%, з протилежного боку.

ІП СМА у півкулі мозку, на якій здійснювали ДК, знизився з (1,23–2,83), у середньому (2,03±1,67) до операції до (0,75–1,07), у середньому (0,91±0,32) — після операції ( $P<0,001$ ). З протилежного боку до операції ІП СМА становив (1,07–2,27), у середньому (1,67±1,24), після операції — (0,61–0,85), у середньому (0,73±0,25) ( $P=0,001$ ). Після ДК ІП СМА знизився на (27,9–66,1), у середньому (47±39)% відносно доопераційних значень у півкулі, на якій здійснено операцію, і на (23,8–52,2), у середньому (38±29)% — з протилежного боку.

ІП позачерепного відділу ВСА на боці ДК знизився з (0,93–1,81), у середньому (1,37±0,89) до (0,51–0,85), у середньому (0,68±0,34) ( $P<0,01$ ). З протилежного боку ІП позачерепного відділу ВСА знизився з (0,68–1,68), у середньому (1,18±1,03) до (0,66–0,84), у середньому (0,75±0,18) ( $P<0,05$ ). ІП позачерепного відділу ВСА знизився на (27,2–44,8), у середньому (36±18)% відносно початкових значень у півкулі, на якій виконано операцію, і на (6,8–35,2), у середньому (21±29)% — на протилежному боці.

За результатами дослідження встановлено, що у більшості пацієнтів з післятравматичним набряком мозку ДК сприяла суттєвому збільшенню ЛШК не лише у півкулі мозку, на якій здійснювали операцію, а й на протилежному боці. Крім того, збільшення швидкості МК в оперованій півкулі було більш суттєвим, ніж у протилежній. У той же час, ДК також зумовлює суттєве зниження після операції ІП в артеріях обох півкуль, що свідчить про зниження периферійного опору.

Збільшення швидкості МК, відзначене у дослідженні, може відповідати збільшенню об'ємного МК після ДК. Вірогідність цього зв'язку підтверджується збільшенням ЛШК у позачерепній частині ВСА, що вважають показником МК. Діаметр позачерепної частини ВСА є сталим, тому зміни швидкості кровотоку у цій судині, спричинені змінами МК, а не змінами діаметра артерії [10].

Використання ДК у лікуванні рефрактерної внутрішньочерепної гіпертензії сприяє суттєвому покращенню показників оксигенації тканин мозку. Після ДК, здійсненої у потерпілих за тяжкої ЧМТ та внутрішньочерепної гіпертензії, оксигенація тканини мозку збільшувалася у середньому на 114% [11]. Ці дані можна пояснити результатами нашого дослідження, оскільки збільшення швидкості МК може бути одним з механізмів, що забезпечують збільшення оксигенації головного мозку. При визначенні ВЧТ, ЦПТ, насичення яремної вени киснем та лазерної доплерівської флоуметрії у пацієнтів з гострими травматичними субдуральними гематомами (СДГ) встановлено, що під час видалення кісткового клаптя та перед розкриттям ТОГМ суттєво знижувався ВЧТ і підвищувався ЦПТ, що зумовлювало суттєве збільшення насичення яремної вени киснем та зростання швидкості кровотоку, виміряної за допомогою лазерного доплерівського флоуметра [12]. Коли розкривали ТОГМ, відбувалося подальше

значне зниження ВЧТ. Хоча дослідження проводили у пацієнтів з гострими СДГ, ми погоджуємося з думкою авторів, що ці дані пояснюють вплив ДК у пацієнтів за підвищеного ВЧТ після травми, рефрактерного до медикаментозного лікування. Наші дані узгоджуються з результатами цього дослідження, оскільки вони свідчать про збільшення МК після хірургічної декомпресії. Важливо, що це можна пояснити доведеним впливом цього хірургічного методу на зниження ВЧТ [13].

На доплерівські коливання, отримані за допомогою ТКДГ, впливають як підвищення ВЧТ, так і зниження ЦПТ [14]. У міру підвищення ВЧТ (можливо, внаслідок збільшення опору кровотоку головного мозку) переважно наприкінці діастолі зменшується діастолічна ЛШК, що зумовлює зменшення прямого потоку під час діастолі. Зменшення діастолічної ЛШК спричиняє підвищення ІП, який перебуває у лінійній або експоненційній залежності від ВЧТ, отож, ІП можна використати для неінвазивного визначення ВЧТ у пацієнтів з ЧМТ [15]. Достовірне зменшення ІП спостерігали в артеріях обох півкуль великого мозку, що свідчило про зниження після операції ВЧТ у різних внутрішньочерепних відділах внаслідок однобічної ДК. Цікаво, що як збільшення швидкості МК, так і зниження ІП були більш виражені у півкулі мозку, в якій здійснювали ДК, що підтверджувало більш ефективне зниження ВЧТ в оперованій півкулі, принаймні, у ранньому післяопераційному періоді. За високого ІП до операції його суттєве зниження після операції може бути доказом покращення внутрішньочерепної гемодинаміки, оскільки це може сприяти ефективному зниженню підвищеного ВЧТ. Цей результат важливий з огляду на те, що тривалий високий ВЧТ є одним з основних чинників, що зумовлюють несприятливий клінічний результат [16].

З іншого боку, збільшення швидкості МК не завжди свідчить про покращення мозкової гемодинаміки, воно може бути зумовлене спазмом судин мозку або гіперемією [10]. Ці обставини можуть зумовлювати поганий прогноз у потерпілих з ЧМТ. Спазм судин є значущим для гемодинаміки, спричиняє критичне зменшення МК, гіперемія, яка сягає критичного рівня, зумовлює порушення або реактивність судин мозку чи церебральної ауторегуляції, при цьому утворюється зв'язок між кровотоком та обміном речовин [17]. Збільшення швидкості МК за наявності олігемії у більшості випадків відображає покращення внутрішньочерепної гемодинаміки.

Щодо контролю МК у нейрохірургії та нейроанестезіології, сучасним методом лікування пацієнтів за тяжкої ЧМТ є усунення станів тяжкої церебральної гіперемії та олігемії [18], що спричиняють збільшення вазогенного набряку та ризику виникнення внутрішньомозкового крововиливу або провокують ішемію та інфаркт мозку. За обох станів збільшується набряк мозку та підвищується ВЧТ. Тому виконання тільки ДК недостатнє. Навіть після операції необхідно докласти зусиль для підтримання належної мозкової гемодинаміки, а також активізації фармакологічного захисту мозку та відновлення його функцій. Ми сподіваємося, що в майбутньому проведення стандартного ТКДГ-моніторингу як церебральної ауторегуляції, так і реактивності судин

мозку допоможе у визначенні належної внутрішньочерепної гемодинаміки, а, отже, належного МК при ЧМТ [19].

У деяких публікаціях встановлено залежність поганого неврологічного результату від порушення реактивності судин мозку [20]. Крім того, підвищення ВЧТ, вірогідно, впливає на всі складові цієї реактивності, зокрема, реактивність діоксиду вуглецю, ауторегуляцію тиску та реакцію судин на фармакологічну супресію тканини мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія може порушити церебральну ауторегуляцію, проте, і порушена церебральна ауторегуляція може збільшити внутрішньочерепну гіпертензію. З огляду на це, можливість зниження ВЧТ за допомогою ДК досить приваблива при лікуванні пацієнтів з рефрактерною внутрішньочерепною гіпертензією [21].

ДК, ймовірно, має сприятливий вплив у пацієнтів за відсутності ураження мозку (у плані функціонального відновлення), якщо МК досяг порогових для ішемії значень. Краще розуміння впливу цього хірургічного методу на патофізіологію мозку дозволить приймати рішення на більш ранньому етапі та належним чином відбирати пацієнтів, що, у свою чергу, сприятиме досягненню більш позитивних клінічних результатів. Таким чином, нейрохірург зможе зробити більший внесок у виживання та покращення якості життя цих пацієнтів.

**Висновки.** 1. У потерпілих за вираженого посттравматичного набряку мозку ДК з розкриттям ТОГМ сприяє суттєвому збільшенню ЛШК у СМА та ВСА, як на боці операції, так і з протилежного боку.

2. Відзначене більш виражене збільшення ЛШК на боці ДК, ніж з протилежного боку ( $P < 0,05$ ).

3. Встановлене суттєве зниження ІП, переважно у півкулі мозку, в якій здійснено ДК, що свідчить про зниження периферійного опору судин мозку внаслідок зниження ВЧТ.

#### Список літератури

1. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б.В. Гайдар, В.Б. Семенютин, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов. — СПб.: Элби, 2008. — 281 с.
2. Болюх А.С. Церебральный вазоспазм в остром периоде травматического внутримозгового кровоизлияния: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / А.С. Болюх; Ін-т нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. — К., 2004. — 23 с.
3. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? / M.H. Morgalla, B.E. Will, F. Roser [et al.] // J. Neurosurg. — 2008. — V.109. — P.685–690.
4. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion / A.P. Huang, Y.K. Tu, Y.H. Tsai [et al.] // J. Neurotrauma. — 2008. — V.25. — P.1347–1354.
5. Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema / A. Rinaldi, A. Mangiola, C. Anile [et al.] // Acta. Neurochir. — 1990. — V.51, suppl. — P.394–396.
6. Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain. An experimental PET-study in cats / B. Schaller, R. Graf, Y. Sanada [et al.] // Brain Res. — 2003. — V.982. — P.31–37.
7. Yamakami I. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients / I. Yamakami, A. Yamaura // Neurol. Med. Chir.

- 1993. — V.33. — P.616–620.
8. Aaslid R. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries / R. Aaslid, T.M. Markwalder, H.J. Nornes // *Neurosurgery*. — 1982. — V.57. — P.769–774.
  9. Gosling R.G. Continuous wave ultrasound as an alternative and complement to X-rays in vascular examinations / R.G. Gosling, D.H. King // *Cardiovascular application of ultrasound*; ed. R.E. Reneman. — Amsterdam, 1974. — P.266–282.
  10. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm / N.A. Martin, R.V. Patwardhan, M.J. Alexander [et al.] // *J. Neurosurg*. — 1997. — V.87. — P.9–19.
  11. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension / M.F. Stiefel, G.G. Heuer, M.J. Smith [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2004. — V.101. — P.241–247.
  12. Verweij B.H. Hyperacute measurement of intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen saturation, and laser Doppler flowmetry, before and during removal of traumatic acute subdural hematoma / B.H. Verweij, J.P. Muizelaar, F.C. Vinas // *J. Neurosurg*. — 2001. — V.95. — P.569–572.
  13. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome / G.H. Schneider, T. Bardt, W.R. Lanksch [et al.] // *Acta Neurochir*. — 2002. — V.81, suppl. — P.77–79.
  14. Hassler W. Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest / W. Hassler, H. Steinmetz, J. Gawlowski // *J. Neurosurg*. — 1988. — V.68. — P.745–751.
  15. Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation / B. Schmidt, M. Czosnyka, A. Raabe [et al.] // *Stroke*. — 2003. — V.34. — P.84–89.
  16. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial / N. Juul, G.F. Morris, S.B. Marshall [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2000. — V.92. — P.1–6.
  17. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study / J.H. Lee, D.F. Kelly, M. Oertel [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2001. — V.95. — P.222–232.
  18. Steiner L.A. Should we measure cerebral blood flow in head injured patients? / L.A. Steiner, M. Czosnyka // *Br. J. Neurosurg*. — 2002. — V.16. — P.429–439.
  19. Noninvasive cerebrovascular autoregulation assessment in traumatic brain injury: Validation and utility / E.W. Lang, J. Lagopoulos, J. Griffith [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2003. — V.20. — P.69–75.
  20. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury / M. Czosnyka, P. Smielewski, P. Kirkpatrick [et al.] // *Neurosurgery*. — 1997. — V.41. — P.11–19.
  21. Cerebral autoregulation following head injury / M. Czosnyka, P. Smielewski, S. Piechnik [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2001. — V.95. — P.756–763.

Надійшла до редакції 20.03.11  
Прийнята до публікації 17.11.11

**Адреса для листування:**

Сирко Андрій Григорович  
49005, Дніпропетровськ, Жовтнева пл., 14  
Дніпропетровська обласна клінічна лікарня  
ім. І.І. Мечникова,  
відділення церебральної нейрохірургії №2  
e-mail: neurosirko@mail.ru

Дзяк Л.А.<sup>1</sup>, Сирко А.Г.<sup>1,2</sup>, Сук В.М.<sup>1</sup>,  
Кременчуцька Л.І.<sup>3</sup>

**Изменения мозговой гемодинамики  
у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой  
травмой после хирургической декомпрессии**

<sup>1</sup> Днепропетровская государственная медицинская академия, кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФПО,

<sup>2</sup> Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, отделение церебральной нейрохирургии №2,

<sup>3</sup> Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, отделение функциональной диагностики

**Предисловие.** Проведено проспективное исследование с участием 16 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и травматическим отеком мозга, у которых выполнена декомпрессионная краниэктомия с раскрытием твердой оболочки головного мозга.

**Методы.** Непосредственно перед хирургическим вмешательством и после него с помощью транскраниальной доплерографии (ТКДГ) измеряли линейную скорость кровотока (ЛСК) в средней мозговой (СМА) и экстракраниальном отделе внутренней сонной (ВСА) артерий.

**Результаты.** Установлено увеличение средней ЛСК в СМА и ВСА как на стороне операции, так и на противоположной. Различия показателей на стороне выполнения декомпрессии и противоположной достоверны ( $P < 0,05$ ).

**Выводы.** Отмечено уменьшение индекса пульсации (ИП) СМА и ВСА как на стороне операции, так и на противоположной. Уменьшение ИП СМА было более значительным на стороне декомпрессии, чем на противоположной ( $P < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** тяжелая черепно-мозговая травма, отек головного мозга, декомпрессионная краниэктомия, внутричерепная гипертензия, транскраниальная доплерография, мозговая гемодинамика, индекс пульсации, линейная скорость кровотока.

Поступила в редакцию 20.03.11  
Прийнята к публикации 17.11.11

**Адрес для переписки:**

Сирко Андрей Григорьевич  
49005, Днепропетровск, Октябрьская пл., 14  
Днепропетровская областная клиническая  
больница им. И.И. Мечникова  
отделение церебральной нейрохирургии №2  
e-mail: neurosirko@mail.ru

Dzyak L.A.<sup>1</sup>, Sirko A.G.<sup>1,2</sup>, Suk V.M.<sup>1</sup>,  
Kremenchutska L.I.<sup>3</sup>

### Changes in cerebral hemodynamics in patients with severe traumatic brain injury after surgical decompression

<sup>1</sup> Dnipropetrovsk State Medical Academy, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Dnipropetrovsk, Ukraine,

<sup>2</sup> Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I.Mechnikov, Department of Cerebral Neurosurgery No2, Dnipropetrovsk, Ukraine

<sup>3</sup> Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I.Mechnikov, Department of Functional Diagnostic, Dnipropetrovsk, Ukraine

A prospective study of 16 patients with severe TBI and traumatic brain edema who had undergone decompressive craniectomy (DC) with dura opening was carried out. Directly before surgical intervention and afterwards, TCDG was used to measure blood flow linear velocity (BFLV) in the middle cerebral artery (MCA) in both hemispheres and in extracranial segments of internal carotid artery (ICA). BFLV

increase in MCA and ICA both on the side of surgery and the opposite side was determined. The difference between average BFLV growth in MCA on the side of decompression and the opposite side was statistically significant ( $P < 0.05$ ). MCA and ICA pulsatility index (PI), both on the side of surgery and the opposite side, decreased. PI decrease in MCA was significantly greater on the side of decompression than on the opposite side ( $P < 0.05$ ).

**Key words:** severe traumatic brain injury, brain edema, decompressive craniectomy, intracranial hypertension, transcranial dopplerography, cerebral hemodynamics, pulsatility index, blood flow linear velocity.

Received March 20, 2011

Accepted, November 17, 2011

#### Address for correspondence:

Andriy Sirko

49005, Dnipropetrovsk, 14 October Square  
Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital  
named after I.I.Mechnikov,  
Department of Cerebral Neurosurgery No2  
e-mail: neurosirko@mail.ru

### Комментарий

к статье Дзяк Л.А. и соавторов «Зміни мозкової гемодинаміки у потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою після хірургічної декомпресії»

Нарушение кровообращения головного мозга является одним из ведущих факторов в патогенезе вторичного повреждения мозга [1]. В настоящее время широко дискутируется вопрос об эффективности применения декомпрессивной трепанации черепа в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы [2]. Изучение влияния декомпрессивной трепанации черепа на кровообращение головного мозга представляет несомненный интерес [3].

С учетом изложенного представленная работа современна и актуальна. По данным авторов, при декомпрессивной трепанации черепа улучшается кровообращение головного мозга вследствие увеличения скорости линейного кровотока. Уменьшение индекса пульсации свидетельствует об уменьшении периферического сопротивления сосудов мозга вследствие снижения внутричерепного давления. Т.о., при рефрактерной внутричерепной гипертензии выполнение декомпрессивной трепанации черепа способствует увеличению кровообращения головного мозга, улучшает оксигенацию вещества мозга.

Следует отметить ряд замечаний, учет которых способствовал бы повышению значимости полученных данных. Для оценки тенденции к нормализации кровотока было бы желательно ввести контрольную группу здоровых лиц. Следует обратить внимание на малое число больных и их неоднородность по возрасту (от 18 до 65 лет). Возрастные изменения стенок артерий, их внутреннего диаметра могли повлиять на изменение показателей кровотока головного мозга и их статистическую оценку. В

связи с широким разбросом показателей линейной скорости кровотока, индекса пульсации, желательнее было бы проанализировать полученные данные с учетом исхода травмы. В обсуждении авторы констатируют неоднозначное влияние изменений УЗДГ показателей кровотока головного мозга на течение травмы, как благоприятное (влияние на ВЧД), так и неблагоприятное (связанное с гиперемией или олигемией). Однако авторы не указывают, какие из перечисленных причин обуславливают увеличение мозгового кровотока в проведенном исследовании. В статье указано, что при исследовании фиксировали показатели ВЧД, газовый состав крови, однако не приведена их коррелятивная связь с изменениями мозгового кровотока.

Указанные замечания не умаляют значения работы.

#### Список литературы

1. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.
2. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury (review) // The Cochrane Library, 2009, Issue 2.
3. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury / C.L. Ho, C.M. Wang, K.K. Lee [et al.] // J. Neurosurg. — 2008. — V.108, N5. — P.943–949.

Н.В. Каджая, доктор мед. наук,  
заведующий отделением нейротравмы  
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины