ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

Л. Ю. Редкокаша, К. В. Лукашов, С. Я. Чепишко,
Ю. И. Михайловичев, А. В. Будаев, Ю. А. Чурляев

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт
усовершенствования врачей, г. Новокузнецк, Россия

General Trends in Hemodynamics in Acute Vertebro-cerebrospinal Injury at the Cervical Level

L. Yu. Redkokasha, K. V. Lukashov, S. Ya. Chepishko, Yu. I. Mikhailovichev, A. V. Budayev, Yu. A. Cherlyayev

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Novokuznetsk;
State Institute for Postgraduate Training of Physicians, Novokuznetsk, Russia

Целью настоящего исследования являлось определение общих закономерностей гемодинамических нарушений в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне в зависимости от степени нарушения проводимости спинного мозга. Инвазивное исследование центральной гемодинамики проводилось у 8 больных с полным нарушением проводимости спинного мозга и у 7 — с частичным. Магнитно-резонансная томография и нейрофизиологические исследования (электромиография и соматосенсорные вызванные потенциалы) верифицировали уровень поражения спинного мозга и его функциональное состояние. Проведенная работа показала, что при полном нарушении проводимости спинного мозга в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне развивается преимущественно гипокINETический тип кровообращения, нормокINETический тип встречался в 15,4% случаев. При частичном нарушении проводимости преобладает тоже гипокINETический тип кровообращения, но с возрастанием доли нормокINETического в 2,8 раза. Гемодинамические показатели при полном и частичном нарушениях проводимости спинного мозга статистически достоверно снижены в большей степени за исключением ударного объема. Реакция легочной гемодинамики однонаправлена с изменениями, происходящими в большом круге кровообращения.

The present study was undertaken to define the general trends in hemodynamic changes in acute vertebro-cerebrospinal injury at the cervical level in relation to the severity of cerebrospinal conduction disorders. An invasive central hemodynamic study was conducted in 8 and 7 patients with complete and partial spinal cord conduction disturbance, respectively. Magnetic resonance imaging and neurophysiological studies (electromyography and somatosensory evoked potentials) verified the degree of an impairment of the spinal cord and its function. The performed study has demonstrated that in complete spinal cord conduction disturbance, mainly hypokinetic circulation develops in acute vertebro-cerebrospinal injury at the cervical level, normokinetic circulation occurred in 15.4% of cases. In partial conduction disturbance, hypokinetic circulation also predominates, but with a 2.8-fold increase in the proportion of normokinetic circulation. In complete and partial spinal cord conduction disturbance, hemodynamic parameters other than stroke volume are statistically significantly decreased to a greater extent. The pulmonary hemodynamic response is unidirectional, by showing systemic circulatory changes.

Травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (СМ) относится к наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным повреждениям у человека. При этом уровне поражения СМ нередко развиваются жизнеопасные нарушения уже в первые часы и даже минуты после травмы за счет восходящего отека [1, 2]. И если вопросам патофизиологии травматического повреждения и регенерации СМ уделяется достаточно пристальное внимание, то патофизиологические особенности существования организма с поврежденным СМ на качественно новом уровне функционирования органов и систем, по-прежнему, оказываются недостаточно изученными. Это подтверждается довольно скудным освещением

данной проблемы в современной медицинской литературе.

Крайняя лабильность гемодинамики со склонностью к гипотонии, резкое падение АД в ответ на лечебные, диагностические и даже незначительные манипуляции по уходу делают состояние больного в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне крайне неустойчивым и ухудшают прогноз [3, 4, 5, 6]. Механизмы же возникающих гемодинамических нарушений детально не раскрыты. Поэтому проведение исследований по изучению механизмов изменения центральной гемодинамики у больных в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы представляется нам важным и

призвано изучить нюансы данной проблемы с рассмотрением возможных путей профилактики и коррекции возникающих нарушений.

Цель исследования. Определить общие закономерности гемодинамических нарушений в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне в зависимости от степени нарушения проводимости спинного мозга.

Материалы и методы

Инвазивное исследование состояния центральной гемодинамики проводилось у 15 больных с позвоночно-спинномозговой травмой на шейном уровне в 1, 3, 5, 7-е сутки острого периода. Пострадавшие находились на лечении в отделениях нейрореанимации филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН и нейроанестезиологии и нейрореанимации МЛПУ «Городская клиническая больница № 29» г. Новокузнецка в период с 2003 по 2004 годы. Средний возраст пострадавших $38,0 \pm 2,3$ лет. Среди пациентов мужчины составили 80% (12 человек), женщины — 20% (3 человека). По уровню травмы распределение следующее: поражение спинного мозга на уровне C_2 -сегмента наблюдалось у 2 пациентов (13,3%), на уровне C_3 -сегмента — у 2 (13,3%), на уровне C_4 — у 6 (40%), на уровне C_5 — у 2 (13,3%), на уровне C_6 — у 3 (20%).

Для установления диагноза, определения степени повреждения спинного мозга, оценки клинического статуса больных и диагностики развивающихся осложнений проводилось комплексное обследование пострадавших, включающее в себя: клинично-неврологическое исследование; в обязательном порядке общеклинические методы — рентгенографию органов грудной клетки, гематологическое исследование, бактериологические и биохимические методы исследования биологических жидкостей (крови, мочи, ликвора); определение кислотно-основного состояния и газов венозной и артериальной крови; магнитно-резонансная томография (МРТ), рентгенографию позвоночника; нейрофизиологические методы — электромиография (ЭМГ) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) [1,7].

Нейрофизиологическое исследование занимало особое место, поскольку наряду с МРТ верифицировало уровень поражения спинного мозга и, кроме того, определяло его функциональное состояние, в динамике позволяло ориентироваться в прогнозе и определять тактику ведения больного. Всем пострадавшим выполнялась игольчатая ЭМГ, стимуляционная ЭМГ и записывались ССВП в 1–3-и сутки после поступления в стационар и в динамике в конце острого периода позвоночно-спинномозговой травмы — на 7–10-е сутки. Для этого использовался аппарат «Neuromatic 2000C» фирмы Dantec (Дания). Обследовались правая и левая половины тела.

По результатам клинично-неврологического и нейрофизиологического исследований больные были разделены на две группы:

I группа — с полным нарушением проводимости спинного мозга, ее составили 8 человек (53,3%). Пациенты этой группы поступали из операционной в отделение нейрореанимации в крайне тяжелом состоянии. Гемодинамика была нестабильна: наблюдалась склонность к гипотонии — АД не выше $80,0 \pm 5,8/50,0 \pm 3,5$ мм рт. ст., резко снижающееся (на $25,5 \pm 5,0$ мм рт. ст.) при выполнении лечебно-диагностических манипуляций и, особенно, при смене положения больного, стойкая брадикардия — ЧСС до $48,7 \pm 7,3$ в мин. Спонтанное дыхание отсутствовало у 2 человек, у 6 сохранялось диафрагмальное дыхание, не обеспечивающее на данный момент адекватной вентиляции легких. Всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких.

Клинически при неврологическом исследовании у больных с поражением спинного мозга на уровне C_2 – C_4 -сегментов

определялись тетраплегия с выпадением сухожильных и периостальных рефлексов, отсутствие всех видов чувствительности книзу от уровня повреждения и нарушение функции тазовых органов по типу задержки. Отсутствовало спонтанное дыхание в результате паралича дыхательной мускулатуры и паралича диафрагмы. При поражении спинного мозга ниже C_4 -сегмента (3 человека) развивались верхний парапарез и нижняя параплегия, также с выпадением сухожильных и периостальных рефлексов и отсутствием всех видов чувствительности ниже уровня повреждения спинного мозга. Диафрагмальное дыхание сохранялось.

II группа — больные с частичным нарушением проводимости спинного мозга — 7 человек (46,7%). Состояние больных этой группы было крайне тяжелым: АД не выше $86,5 \pm 4,3/54,2 \pm 5,8$ мм рт. ст., снижающееся при изменении положения больного, брадикардия с ЧСС $56,4 \pm 4,1$ в мин, сохранялось диафрагмальное дыхание, не обеспечивающее адекватной вентиляции легких. Поэтому всем пациентам также проводилась искусственная вентиляция легких. В этой группе пострадавших преобладали менее грубые неврологические расстройства. Двигательные нарушения распределялись следующим образом: тетрапарез — у 1 больного, тетраплегия — у 1, верхний парапарез и нижняя параплегия — у 1, нижний парапарез — у 2; верхний парапарез — у 1, верхняя параплегия и нижний парапарез — у 1. Чувствительные расстройства были различной степени выраженности, в некоторых случаях носили диссоциированный характер. Функции тазовых органов были сохранены у 1 пациента.

Всем пострадавшим выполнялись декомпрессивно-стабилизирующие операции в условиях эндотрахеального наркоза (тотальная внутривенная анестезия) с проведением искусственной вентиляции легких. В отделении реанимации проводилась комплексная интенсивная терапия — искусственная вентиляция легких (дыхательный аппарат «Микропроцессор — 7200 ae» фирмы «Puritan Bennett»); инфузионно-трансфузионная терапия; вазопрессорная поддержка (при полном нарушении проводимости спинного мозга дофамин вводился в дозе $15–25$ мкг/(кг×мин), при частичном нарушении проводимости — $8–18$ мкг/(кг×мин); гормональная и антибактериальная терапия; профилактика тромбозов и осложнений; терапия нарушений функций кишечника и тазовых органов.

Инвазивное исследование гемодинамики проводилось с использованием мониторной системы «Sirecust — 1260» фирмы «Siemens» (Германия). Показаниями для катетеризации легочной артерии являлись: крайне тяжелое состояние пострадавших, необходимость мониторинга основных гемодинамических показателей для контроля вазопрессорной поддержки и объема инфузионной терапии. В день производилось три серии исследований, по три измерения в каждой. Для катетеризации легочной артерии использовался трехпросветный флотационно-баллонный катетер — катетер Swan-Ganz («Viggo-Spectramed») [8, 9, 10]. Средняя длительность нахождения катетера в легочной артерии — 7 суток. Сердечный выброс (СВ) измерялся методом термодилуции [8]. Анализировались следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин; среднее артериальное давление (САД), мм рт. ст.; сердечный индекс (СИ), л/(мин×м²); ударный объем (УО), мл; индекс общего периферического сопротивления сосудов (ИОПСС), дин*с*м²/см²; легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), дин*с*/см⁵; давление в легочной артерии среднее (ДЛА ср.), мм рт. ст.; давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), мм рт. ст. Определение типа гемодинамики проводилось по значению СИ: гипо-, гипер- или нормокинетический [11].

В контрольную группу с инвазивным определением показателей центральной гемодинамики были включены 17 пациентов, которые поступали в отделение нейрореанимации с черепно-мозговой травмой в крайне тяжелом состоянии. Средний возраст больных составил $28,6 \pm 2,5$ лет. Мужчин было 14 (82,4%), женщин — 3 (17,6%). В клинической картине у этих пациентов преобладали признаки сдавления полушарий

Таблица 1

Сравнение показателей центральной гемодинамики пострадавших в остром периоде спинальной травмы на шейном уровне при полном и частичном нарушении проводимости спинного мозга, $M \pm m$

Показатели гемодинамики	Контрольная группа (n=51)	I группа (n=96)	II группа (n=84)	Статистическая достоверность
ЧСС уд/мин	88,5 ± 1,3	55,0 ± 2,0*	64,7 ± 2,1*	* $p < 0,0001$; ** $< 0,01$;
САД мм рт. ст.	99,5 ± 8,1	50,0 ± 1,2*	66,1 ± 2,1*	* $p < 0,0001$ — $< 0,001$; ** $p < 0,0001$;
УО мл	70,0 ± 5,0	90,4 ± 14,1	84,0 ± 7,7*	$p > 0,05$;
СИ л/мин* m^2	3,5 ± 0,1	2,6 ± 0,2*	2,9 ± 0,1*	* $p < 0,001$; ** $p > 0,05$;
ИОПСС дин* $c \cdot m^2/cm^5$	1835,3 ± 56,6	1182,1 ± 60,1*	1502,9 ± 69,9*	* $p < 0,0001$ — $< 0,001$; ** $p < 0,01$;
ДЛА ср. мм рт. ст.	19,9 ± 0,5	11,4 ± 0,7*	15,2 ± 1,2*	* $p < 0,0001$ — $< 0,001$; ** $p < 0,05$;
ЛСС дин* $c \cdot m^2/cm^5$	132,8 ± 8,5	48,8 ± 3,2*	86,6 ± 6,4*	* $p < 0,0001$ — $< 0,01$; ** $p < 0,0001$;
ДЗЛК мм рт. ст.	13,7 ± 0,4	8,4 ± 0,4*	9,1 ± 0,6*	* $p < 0,0001$; ** $p > 0,05$.

Примечание. n — количество исследований; * — статистическая достоверность различия показателей с контрольной группой; ** — статистическая достоверность различия между группами пострадавших при спинальной травме.

головного мозга над симптомами ушиба последнего. Пострадавшим были сделаны декомпрессионные операции для устранения сдавления полушарий головного мозга внутримозжовыми гематомами на фоне ушиба головного мозга легкой степени. Показаниями для проведения инвазивных методов исследований являлись крайне тяжелое состояние больного и наличие степени утраты сознания до 8–5 баллов шкалы ком Глазго, мониторинг основных гемодинамических показателей и контроль необходимого объема инфузионной терапии [8]. Послеоперационный период протекал у них без осложнений, показатели центральной гемодинамики и ССВП соответствовали нормальным по литературным данным — это и позволило рассматривать их в качестве контрольных [1, 8].

Статистическая обработка материала, используемого в работе, проводилась при помощи сертифицированной медико-биологической программы InStat (Sigma, США).

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что в обеих группах пострадавших в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы в сравнении с контрольной отмечалось снижение всех гемодинамических показателей (ЧСС, САД, СИ, ИОПСС). Реакция легочной гемодинамики однонаправлена с изменениями, происходящими в большом круге кровообращения: снижались ЛСС, ДЛА ср., ДЗЛК (табл. 1). Расчеты показали, что УО достоверно от контрольного не отличался. Этот показатель был крайне лабильным: величина УО колебалась в широком диапазоне от 33,3 мл до 219,9 при полном нарушении проводимости спинного мозга и от 47,6 мл до 128,0 при частичном нарушении его проводимости. Это указывало на то, что венозный возврат к сердцу нестабилен и менялся так, что сердце было либо перегружено, либо работало почти вхолостую.

У пострадавших I группы ЧСС статистически достоверно (в сравнении с контрольной группой) снижалась при ИОПСС ниже контроля в среднем в 1,6 раза ($p < 0,0001$). На этом фоне поддерживалось САД ниже контрольного в 2 раза ($p < 0,0001$). Это указывало на то, что у больных несостоятельны механизмы поддержания сосудистого тонуса, и не происходило компенсаторного роста частоты сердечных сокращений в ответ на

снижение АД, то есть были выключены кардиокордиальные, кардио-вазальные и вазомоторные рефлексы, в сочетании составляющие единый регуляторный механизм поддержания АД в необходимых пределах, и приспособления минутного объема к текущим потребностям организма [6, 12].

В целом гемодинамика при полном нарушении проводимости спинного мозга определялась как гипокINETическая (84,6 %) — СИ равен $2,6 \pm 0,2$ л/(мин· m^2). Гиперкинетическая реакция вообще не имела места, а нормокINETическая встречалась у 2 больных (15,4 %) — СИ равен $3,5 \pm 0,1$ л/(мин· m^2). Необходимый уровень кровообращения не могли обеспечить ни сердечная деятельность (низкий СИ — $2,6 \pm 0,2$ л/мин· m^2), ни вазомоторные реакции (низкий ИОПСС — $1182,1 \pm 60,1$ дин· $c \cdot m^2/cm^5$), поскольку кардиоваскулярный центр головного мозга был блокирован, и у организма не было самостоятельной возможности реализовать необходимое повышение активности симпатической иннервации сосудистого русла. Травматическое повреждение спинного мозга ломало механизмы компенсации относительной гиповолемии, развивающейся в результате потери тонической симпатической иннервации сосудистого русла [6].

При частичном нарушении проводимости спинного мозга в сравнении с I группой больных регистрировались менее выраженные изменения показателей гемодинамики (табл. 1). Оценка типов гемодинамики показала, что гиперкинетическая реакция для данных пострадавших также не характерна, но по-прежнему преобладающей являлась гипокINETическая (57,1%), что аналогично гемодинамическим реакциям при полном нарушении проводимости. Только распределение между нормокINETическим и гипокINETическим типами разное: возрастала доля нормокINETического (42,9 % против 15,4 % в I группе).

Следовательно, можно отметить, что при спинальной травме на шейном уровне с частичным нарушением проводимости существовало отличие в состоянии гемодинамики от полного нарушения проводимости спинного мозга уже на раннем эта-

пе. И, несмотря на то, что развивались так же очень грубые изменения, все-таки степень их выраженности была меньше. Очевидно, это связано с тем, что при частичном нарушении проводимости спинного мозга вследствие травматического повреждения в какой-то мере сохранялись афферентная и эфферентная связи с регулируемыми центрами головного мозга.

Выводы

1. При полном нарушении проводимости спинного мозга в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне в 84,6% случаев развивается гипокинетический тип кровообращения со снижением гемодинамических показателей (среднего артериального давления, частоты сердечных сокращений, сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления сосудов); нормокинетический тип кровообращения — в 15,4% случаев. Реакция легочной гемодинамики односторонне направлена с изменениями, происходящими в большом круге: снижаются легочное сосудистое сопротивление, давление в легочной артерии и давление заклинивания легочных капилляров.

Литература

1. *Лившиц А. В.* Хирургия спинного мозга. М.: Медицина; 1990.
2. *Coleman W. P.* Injury severity as primary predictor of outcome in acute cord injury: retrospective results from a large multicenter clinical trial. *Spine J.* 2004; 4: 373–378.
3. *Георгиева С. А., Бабиченко Н. Е., Пучиньян Д. М.* Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга. Саратов; 1993.
4. *Урюмов В. М., Игнатьева Г. Е.* Клиника травмы позвоночника и спинного мозга в остром периоде и комплексное обследование больных. В кн: Арутюнов А. И. (ред.) Руководство по нейротравматологии. М.: Медицина; 1979; Ч. 2: 38–76.
5. *Шлапак И. П., Баран Ю. В., Лисянский М. С.* Спинальная травма: патофизиологические и клинические аспекты. *Український медичний часопис* 2002; 5: 39–43.
6. *Зильбер А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина; 1984.

2. При частичном нарушении проводимости спинного мозга в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы преобладает гипокинетический тип кровообращения (57,1%) — показатели гемодинамики также снижаются (среднее артериальное давление, частота сердечных сокращений, сердечный индекс, индекс общего периферического сопротивления сосудов). Но доля нормокинетического типа кровообращения возрастает в 2,8 раза (до 42,9%). Изменения легочной гемодинамики аналогичны (снижаются легочное сосудистое сопротивление, давление в легочной артерии и давление заклинивания легочных капилляров).

3. Основные показатели гемодинамики при полном нарушении проводимости спинного мозга в сравнении с частичным нарушением в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне статистически достоверно снижены в большей степени: среднее артериальное давление — на 32,2%, частота сердечных сокращений — на 17,6%, индекс общего периферического сосудистого сопротивления — на 27,1%, среднее давление в легочной артерии — на 33,3%, легочное сосудистое сопротивление — на 77,5% и давление заклинивания легочных капилляров — на 8,3%.

7. *Воронович И. Р., Шалатонина О. И., Ильясевич И. А.* Значение электромиографических исследований в диагностике, лечении и реабилитации больных с осложненной травмой позвоночника. *Ортопедия, травматология и протезирование* 1991; 5: 4–10.
8. *Марино П. Л.* Интенсивная терапия. М.; 1998.
9. *Грипти М. А.* Патофизиология легких. М.; 2001.
10. *Michek R. P., Hakim T. S., Chang H. K.* Pulmonary arterial and venous pressures measured with small catheters. *J. Appl. Physiol.* 1984; 57: 309–314.
11. *Шхвацабая И. К., Константинов У. Н., Гударов И. А.* О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы. *Кардиология* 1981; 3: 10–14.
12. *Рашмер Р.* Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина; 1981.

Поступила 12.05.05