

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ВНУТРИЧЕРЕПНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЙ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ю. А. Чурляев, М. Ю. Вереин, Д. Г. Данцигер, С. Л. Кан,
В. Я. Мартыненко, Е. В. Григорьев

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
МЛПУ «Городская клиническая больница № 1», г. Новокузнецк

Abnormalities of Microcirculation and Intracranial and Cerebral Perfusion Pressures in Severe Brain Injury

Yu. A. Churlyayev, M. Yu. Verein, D. G. Dantsiger, S. L. Kan, V. Ya. Martynenkov, Ye. V. Grigoryev

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences;
City Hospital One, Novokuznetsk

Цель исследования — оценить состояние микроциркуляции, церебрального перфузионного и внутри-черепного давлений у больных с изолированной тяжёлой черепно-мозговой травмой, и определить возможные взаимоотношения между ними. **Материал и методы.** Проведено 148 исследований у 16 пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ). Пострадавшие по исходу травматической болезни головного мозга были разделены на две группы: I — благоприятный исход (8 человек) и II — летальный исход. Исследование микроциркуляции проводили с использованием накожной лазерной доплеровской флоуметрии с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока (ЛАКК-01) отечественного производства (НПО «ЛАЗМА», РФ). Всем пострадавшим проводили оперативные вмешательства по удалению эпи-, субдуральных и внутримозговых гематом. Интраоперационно им устанавливали субдуральный/интрапаренхиматозный датчик внутричерепного давления (ВЧД) «Codman» фирмы «Jonson & Jonson» (Великобритания). Расчёт церебрального перфузионного давления (ЦПД) производили по общепринятой формуле: $ЦПД = САД - ВЧД$. Исследования ВЧД, ЦПД и микроциркуляции проводились в 1-е, 3-е, 5-е и 7-е сутки послеоперационного периода. Регистрацию их показателей проводили одновременно. В группе больных с благоприятным исходом проведено 90 исследований, а в группе с летальным исходом — 58. **Результаты.** Отсутствие корреляции между изменениями САД, ЦПД и показателями микроциркуляции свидетельствовало о том, что величину ВЧД определяли характером церебрального повреждения, что являлось ведущим и определяющим показателем в диагностике и лечении вторичных повреждений головного мозга. Амплитуда низкочастотных колебаний находилась в прямой корреляционной связи с внутричерепным давлением, что указывало на возможность косвенно оценивать церебральную перфузию и нарушение мозгового кровотока с их помощью у пострадавших с тяжёлой черепно-мозговой травмой. **Заключение.** Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет не только качественно, но и количественно оценивать изменения в системе тканевого кровотока при тяжёлой черепно-мозговой травме. При ней страдают как локальные, так и центральные механизмы ауторегуляции тканевого кровотока с доминированием последних. **Ключевые слова:** микроциркуляция, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, тяжёлая черепно-мозговая травма.

Objective: to evaluate the states of microcirculation, cerebral perfusion intracranial pressures in patients with isolated severe brain injury (SBI) and to determine their possible relationships. **Subjects and methods.** 148 studies were performed in 16 victims with SBI. According to the outcome of brain traumatic disease, the patients were divided into two groups: 1) those who had a good outcome ($n=8$) and 2) those who had a fatal outcome ($n=8$). Microcirculation was examined by skin laser Doppler flowmetry using a LAKK-01 capillary blood flow laser analyzer (LAZMA Research-and-Production Association, Russian Federation). All the victims underwent surgical interventions to remove epi-, subdural, and intracerebral hematomas. A Codman subdural/intraparenchymatous intracranial pressure (ICD) sensor (Johnson & Johnson, United Kingdom) was intraoperatively inserted in the victims. Cerebral perfusion pressure (CPP) was calculated using the generally accepted formula: $CPP = MBP$ (mean blood pressure) — ICD. ICD, CPP, and microcirculation were studied on postoperative days 1, 3, 5, and 7. Their values were recorded simultaneously. Ninety and 58 studies were conducted in the group of patients with good and fatal outcomes, respectively. **Results.** No correlation between the changes in MBP, ICD, and microcirculatory parameters suggested that the value of ICD was determined by the nature of brain damage and it was the leading and determining indicator in the diagnosis and treatment of secondary cerebral lesions. The amplitude of low-frequency fluctuations directly correlated with ICD, which indicated that they might be used to evaluate cerebral perfusion and impaired cerebral circulation indirectly in victims with severe brain injury. **Conclusion.** The laser Doppler flowmetric technique makes it possible not only to qualitatively, but also quantitatively determine changes in the tissue blood flow system in severe brain injury. With this technique, both the local and central mechanisms which are responsible for changes in tissue blood flow autoregulation suffer, with a preponderance of the latter mechanisms. **Key words:** microcirculation, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, severe brain injury.

Тяжесть больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) определяется не только изменениями со стороны центральной гемодинамики, но и состоянием микрогемодикуляции. Важнейшим патогенетическим звеном повреждения мозга после травмы являются вторичные нарушения микроциркуляции. Основной задачей интенсивной терапии ТЧМТ в настоящее время является профилактика и устранение причин, ведущих к вторичному повреждению головного мозга. В первую очередь, это мероприятия, направленные на достижение и поддержание адекватной перфузии головного мозга [1]. К ним относятся: нормализация внутричерепного давления (ВЧД), следовательно, и церебрального перфузионного давления (ЦПД), адекватная искусственная вентиляция легких, гемодинамическая стабильность. В литературе встречаются данные о состоянии центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с внутричерепной гипертензией различной природы, высказывается гипотеза об определяющем влиянии ВЧД на состояние центральной и церебральной гемодинамики [2, 3]. Регуляция тонуса микрососудов осуществляется, в том числе, и головным мозгом, так называемая, нейrogenная регуляция [4]. Поэтому все показатели являются зависимыми друг от друга.

Капилляры — это ключевое обменное звено микрогемодикуляторного русла, в связи с чем количественная оценка капиллярной гемодинамики принципиально важна [5]. Широко используемые в клинической диагностике нарушений микроциркуляции методы биомикроскопии сосудов конъюнктивы, капилляроскопии обладают рядом недостатков, к которым относятся жесткие стационарные условия исследований и визуальная, качественная оценка полученных изменений. Метод биомикроскопии конъюнктивы не позволяет изучать перфузию других органов и тканей [6]. Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) позволяет мониторировать изменения капиллярного кровотока в различных участках тела. В настоящее время этот метод стал значительно чаще использоваться в клинической практике [7]. Вместе с тем, использование метода в экстренной медицине пока не получило широкого распространения. Мы попытались оценить состояние микроциркуляции, ЦПД и ВЧД у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, а также установить возможные взаимоотношения между ними, в связи с тем, что коррекция их нарушений может изменить характер интенсивной терапии и, в конечном счете, повлиять на прогноз.

Цель исследования — оценить состояние микроциркуляции, ЦПД и ВЧД у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, и определить возможные взаимоотношения между ними.

Материалы и методы

Проведено 148 исследований у 16-и пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой. Степень утраты сознания определяли по шкале ком Глазго, составляющая 7–4 баллов [8]. У всех пациентов было сдавление головного

мозга острыми внутричерепными гематомами (эпи-, субдуральными и внутримозговыми) на фоне тяжелого ушиба. Тяжесть травмы оценивали в соответствии с «Классификацией черепно-мозговой травмы» (А. Н. Коновалов, Б. А. Самоткин, Н. Я. Васин и соавт., 1982) [9]. Общее состояние пострадавших расценивали как крайне тяжелое. Средний возраст составил $33,6 \pm 1,3$ года. Пострадавшие, по исходу травматической болезни головного мозга, были разделены на две группы: I — благоприятный исход (8 человек) и II — летальный исход. В группе с летальным исходом у 4-х больных на догоспитальном этапе зафиксирован аспирационный синдром (аспирация кровью и ликвором) с развитием в последующем пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома, у одного из них течение послеоперационного периода осложнилось развитием менингоэнцефалита. У 4-х пострадавших развился диэнцефально-катаболический синдром с несхарным мочеизнурением. Двое больных умерли на 3-и сутки послеоперационного периода, один — на 5-е.

Всем пострадавшим проводили комплексное обследование, включающее в себя клиническую оценку неврологического статуса, рентгенологические исследования (компьютерная томография головного мозга, каротидная ангиография и рентгенография органов грудной клетки), нейрофизиологические методы исследования, исследования газового состава венозной и артериальной крови, биохимические исследования крови. Нейрофизиологические методы исследования (электроэнцефалография, соматосенсорные и акустические стволовые вызванные потенциалы) проводили для определения функционального состояния стволовых структур головного мозга.

Накожную лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ) осуществляли с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока (ЛАКК-01) отечественного производства (НПО «ЛАЗМА», РФ) с использованием базового световодного зонда для чрезкожных исследований микроциркуляции. Исследования проводили на коже наружной нижней трети плеча в положении лежа на спине, при температуре помещения не менее 20°C . Основным показателем, регистрируемым в ходе исследования, был индекс микроциркуляции. Индекс микроциркуляции — это величина, равная произведению величины гематокрита на среднеквадратическую величину скорости движения эритроцитов по капиллярному руслу. Аппарат обеспечивает определение показателя капиллярного кровотока в диапазоне скоростей от 0,03 до 6 мм/с. Диапазон определения показателя микроциркуляции составляет от 0 до 99 перфузионных единиц. Изменение индекса микроциркуляции на 1 перфузионную единицу соответствует изменению капиллярного кровотока на 5%, или 0,03 мм/с в линейном выражении. Показатель S — это среднее квадратичное отклонение (СКО) амплитуды колебаний кровотока от среднего арифметического значения. Он характеризует флукс — «колеблемость потока эритроцитов» или временную изменчивость микроциркуляции. Чем выше СКО, тем лучше миогенная, нейrogenная и дыхательная модуляция тканевого кровотока. Коэффициент вариации (КВ) — это соотношение между флуксом и средней перфузией в зондируемой области, что даёт представление о вкладе вазомоторного компонента в модуляцию тканевого кровотока [4, 6].

Прикладная компьютерная программа позволяла получить следующие показатели индекса микроциркуляции: среднее арифметическое значение, среднее квадратичное отклонение и коэффициент вариации. Частотные составляющие, анализированные в трёх диапазонах (α -низкочастотные колебания 2–3 в мин или флуксомии, HF — высокочастотные колебания 13–30 в мин, CF — сердечные флуксомии — колебания в диапазоне 50–90 в мин), позволили выявить характер преобладающей регуляции капиллярного кровотока. Анализ амплитудно-частотного спектра позволял получить информацию о механизмах регуляции тканевой перфузии. Низкочастотные колебания (1–12 колебаний/мин) создаются колебаниями миоцитов стенок артериол и прекапиллярных

Динамика показателей микроциркуляции, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой ($M \pm m$)

Показатель	Значение показателей в группах на этапах исследования							
	1-е сутки		3-и сутки		5-е сутки		7-е сутки	
	Умершие ($n=20$)	Выжившие ($n=24$)	Умершие ($n=16$)	Выжившие ($n=24$)	Умершие ($n=11$)	Выжившие ($n=24$)	Умершие ($n=11$)	Выжившие ($n=18$)
Среднее арифметическое ИМ, пф. ед.	4,35±0,14	5,34±0,22*	3,94±0,16	6,03±0,17*#	3,19±0,17#	6,48±0,15*#	2,92±0,12#	6,88±0,16*#
СКО, пф. ед.	0,31±0,01	0,31±0,02	0,27±0,01#	0,33±0,01*	0,24±0,07#	0,36±0,01*#	0,23±0,01#	0,38±0,02*#
Коэффициент вариации, %	4,25±0,19	4,42±0,15	4,16±0,19	4,67±0,20	3,59±0,26#	5,41±0,28*#	3,52±0,21#	4,2±0,22*
LF 4–12, частота/мин	0,28±0,019	0,35±0,011*	0,28±0,018	0,45±0,015*#	0,26±0,023	0,55±0,011*#	0,20±0,015#	0,64±0,009*#
HF2 31–49, частота/мин	0,04±0,003	0,05±0,002*	0,04±0,003	0,06±0,002*#	0,03±0,004	0,07±0,002*#	0,04±0,004	0,07±0,002*#
CF2 100–180, частота/мин	0,03±0,014	0,04±0,002	0,023±0,001	0,03±0,002*#	0,021±0,002	0,04±0,002*	0,03±0,014	0,05±0,001#
ВЧД, мм рт. ст.	36,5±1,1	15,2±1,6*	39,9±1,2#	13,75±0,7*	40,3±1,8	14,5±0,2*	41±1,7	9,67±0,02*#
ЦПД, мм рт. ст.	65,5±1,8	82,6±4,6*	68,5±3,5	65±0,5	66±2,1	68,3±0,9#	64,3±1,2	73,2±0,5*
САД, мм рт. ст.	104,2±6,5	97,9±5,1*	104,9±2,4	78,5±3,2*#	106,2±2,2	82,7±2,7*#	105,3±2,1	84,4±2,4*#

Примечание. * — статистическая достоверность сравнения средних величин между группами по суткам; # — статистическая достоверность сравнения средних величин с первыми сутками в группах; n — количество исследований.

сфинктеров, амплитуда высокочастотных колебаний (15–50 колебаний/мин) обусловлена периодическими колебаниями давления в венозной части сосудистого русла, что связано с дыхательными экскурсиями. Колебания в диапазоне 50–90 в 1 мин образуются за счёт работы сердечной мышцы. Эти колебания, как правило, синхронизированные с пульсовой волной и формируются за счёт пропульсивного движения крови в систолу. Функцию мышечных клеток артериол и прекапиллярных сфинктеров принято определять как активный компонент микроциркуляции, а пульсовое и венозное давление являются пассивными компонентами. Это позволяет определить какие механизмы нарушены: центральные или локальные [4].

Всем пострадавшим проводили оперативное лечение (декомпрессивная или резекционная трепанация черепа, удаление эпи-, субдуральных и внутримозговых гематом). Оперативные вмешательства выполняли в условиях эндотрахеального наркоза (нейролептанальгезия и атаралгезия). Интраоперационно пациентам устанавливали субдуральный/интрапаренхиматозный датчик внутричерепного давления (ВЧД) «Codman» фирмы «Jonson & Jonson» (Великобритания). Проводили мониторинг ВЧД в режиме реального времени системой мониторинга ВЧД «Codman» фирмы «Jonson & Jonson» (Великобритания), удаление катетера производили при восстановлении сознания у пациентов до глубокого — умеренного оглушения (12 и выше баллов по шкале ком Глазго) [1, 15]. Показаниями для постановки датчика ВЧД являлись: крайне тяжелое состояние, степень утраты сознания по шкале ком Глазго менее 8 баллов, необходимость контроля ВЧД для терапии вторичных повреждений головного мозга [1, 15]. Мониторинг гемодинамических показателей, в том числе среднего артериального давления (САД), осуществляли с помощью монитора «PiCCoPlus» фирмы «PULSION medical system» (Германия). Расчёт церебрального перфузионного давления (ЦПД) производили по общепринятой формуле: ЦПД=САД-ВЧД.

Исследования ВЧД, ЦПД и микроциркуляции проводили в динамике на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки послеоперационного периода. Регистрацию показателей проводили одновременно. В группе больных с благоприятным исходом проведено 90 исследований, а в группе с летальным исходом — 58.

Всем пострадавшим проводили искусственную вентиляцию легких в прессоциклическом режиме (респираторы: «Chirolog SV II α » фирмы «Chirana» — Словакия; «Микропроцессор — 7200 ae» фирмы «Puritan-Bennett» — США). Длительность ИВЛ составляла от 3-х до 16-и суток. Кроме ИВЛ, комплекс лечения включал в себя общие мероприятия, направленные на поддержание жизненно важных органов и систем организма (дыхания,

кровообращения, метаболизма) и специфические, направленные на защиту головного мозга, нормализацию его кровообращения, гематоэнцефалического барьера, метаболизма и ликвороциркуляции, предупреждение и лечение отека-набухания мозга, внутричерепной гипертензии, нейромедиаторных и других нарушений. В группе с неблагоприятным исходом больным проводили инотропную/вазопрессорную поддержку (дофамин в дозе 3–7 мкг/кг/час) для стабилизации артериального давления и повышения САД с целью поддержания ЦПД на цифрах не ниже 60–70 мм рт. ст. [1–3, 15, 16].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета сертифицированных программ «GraphPad InStat», рассчитывали среднеарифметические величины (M) и ошибки средних (m), достоверность оценивали с помощью t -критерия Стьюдента, отличия считали достоверными при $p < 0,05$. Для корреляционного анализа применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r) [10].

Результаты и обсуждение

В группе выживших в первые сутки послеоперационного периода ВЧД было достоверно ниже, чем в группе с летальным исходом и составляло 15,2±1,6 и 36,5±1,1 мм рт. ст., соответственно. В последующие сутки у выживших оно приходило к нормальным значениям 9,67±0,02 мм рт. ст., а в группе с летальным исходом — достоверно не изменялось, оставаясь высоким и возрастающим к седьмым суткам до 41±1,7 мм рт. ст. Это было связано с более тяжёлым повреждением головного мозга в группе с летальным исходом (см. таблицу).

При рассмотрении САД в обеих группах оно сохранялось на достаточно высоких цифрах в течение всех суток. В первые сутки в группе выживших САД достоверно снижалось с 97,9±5,1 мм рт. ст. до 84,4±2,4 мм рт. ст. на 7-е. В другой группе САД оставалось на высоких цифрах и достоверно не изменялось, составляя в 1-е сутки 104,2±6,5 мм рт. ст., а на 7-е — 105,3±2,1 мм рт. ст.

ЦПД в обеих группах регистрировалось выше 60 мм рт. ст., при этом в группе с летальным исходом оно было несколько ниже, чем в группе выживших. Получено достоверное различие при сравнении между группами на 1-е и 7-е сутки (см. таблицу).

Исследование состояния микрогемодикуляции во II группе позволило выявить, что в 1-е сутки показатель микроциркуляции (ПМ) был $4,35 \pm 0,14$ ед. и в динамике достоверно снижался, составляя на 7-е сутки $2,92 \pm 0,12$ ед. В I группе ПМ в 1-е сутки был достоверно выше — $5,34 \pm 0,22$ ед., и увеличивался к 5-м суткам до $6,48 \pm 0,15$ ед., к 7-м — до $6,88 \pm 0,16$ ед.

В 1-е сутки достоверного различия между группами по показателю среднее квадратичное отклонение (СКО) не выявлялось. Однако во II группе к 7-м суткам СКО достоверно снижалось с $0,31 \pm 0,01$ ед. в 1-е сутки, до $0,23 \pm 0,01$ ед. на 7-е, а в I группе СКО увеличивалось с $0,31 \pm 0,02$ ед. до $0,38 \pm 0,02$ ед., соответственно.

Во II группе коэффициент вариации (КВ) достоверно снижался от $4,25 \pm 0,19\%$ в 1-е сутки до $3,52 \pm 0,21\%$ — на 7-е. У выживших КВ в 1-е сутки составлял $4,42 \pm 0,15\%$, в динамике увеличивался и на 5-е сутки достигал $5,41 \pm 0,28\%$.

Анализ амплитудно-частотного спектра позволял получить информацию о механизмах регуляции тканевой перфузии. В 1-е сутки во II группе низкочастотные колебания (LF) составляли $0,28 \pm 0,019$ в мин, на 3-и сутки — не изменялись, а к 7-м суткам достоверно снижались, составляя $0,20 \pm 0,015$ в мин. В I группе в 1-е сутки низкочастотные колебания были достоверно выше, чем во II группе и составляли $0,35 \pm 0,011$ колебаний в минуту. К 5-м и 7-м суткам этот показатель достоверно увеличивался и составлял, соответственно, $0,55 \pm 0,011$ и $0,64 \pm 0,009$ в мин.

Частота высокочастотных колебаний (HF) в группах на 1-е сутки также достоверно различалась. Во II группе она составляла $0,04 \pm 0,003$ в мин, а в группе I — $0,05 \pm 0,002$ в мин. Достоверное увеличение HF было получено в I группе, составляя $0,06 \pm 0,002$ в мин к 3-м и $0,07 \pm 0,002$ в мин к 5-м суткам. Во II группе по суткам достоверного различия по этому показателю не выявлялось.

CF — сердечные флуксуомии в 1-е сутки в группах между собой достоверно не отличались. Во II группе частота CF в 1-е сутки регистрировалась на цифрах $0,030 \pm 0,014$ в мин, снижаясь к 3-м до $0,023 \pm 0,001$ в мин, а к 5-м — до $0,021 \pm 0,002$ в мин. В 1-е и 7-е сутки сердечные флуксуомии были одинаковыми. В I группе частота CF в 1-е сутки составляла $0,04 \pm 0,002$ в минуту и достоверно возрастала на 3-и сутки до $0,03 \pm 0,002$, а на 7-е — до $0,05 \pm 0,001$ в мин. В 1-е и 5-е сутки частота CF в группе I была равна. Получена прямая корреляция во II группе между ВЧД и низкочастотными колебаниями ($p=0,553$). Ни с одним из показателей микроциркуляции и ЦПД корреляционной связи не выявлялось на протяжении всего периода исследований.

В I группе в 1-е сутки ВЧД было достоверно ниже, чем во II группе, что свидетельствовало о более тяжёлом повреждении головного мозга во II группе. САД в обеих группах оставалось на достаточно высоких цифрах в течение всех суток, в том числе и за счёт инотропной поддержки. ЦПД в обеих группах в течение всего

периода исследований сохранялось в пределах нормы. Во II группе в течение всех суток уровень церебрального перфузионного давления оставался на нормальных значениях, чего нельзя сказать о ВЧД, которое сохранялось критически высоким. Это указывало на то, что ЦПД не всегда достоверно отражало состояние перфузии головного мозга. Можно предположить, что уровень перфузии головного мозга во II группе не был адекватным, несмотря на нормальные показатели ЦПД, но при этом все пациенты получали терапию, направленную на поддержание адекватного перфузионного давления. Вероятно, ВЧД является ведущим и определяющим показателем в диагностике и лечении вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане [2].

Проведённые исследования показали, что скорость капиллярного кровотока — показатель микроциркуляции (ПМ), во II группе достоверно снижался к 7-м суткам, а в I группе увеличивался, что объяснялось снижением перфузии по мере утяжеления состояния пострадавшего и было связано, по всей видимости, с нарушением ауторегуляции [2, 3, 15, 16]. В то же время, значения средних величин (ПМ) не всегда являются информативными. По данным большинства исследователей, этот показатель может изменяться в широких пределах [4]. Более информативным является среднее квадратичное отклонение (СКО), характеризующее временную изменчивость микроциркуляции. Снижение этого показателя во II группе указывало на ухудшение миогенной, нейрогенной и дыхательной модуляции тканевого кровотока центрального генеза. Коэффициент вариации в динамике также снижался во II группе, и увеличивался у пострадавших с благоприятным исходом. Это можно интерпретировать как снижение и повышение активности вазомоторного компонента в модуляции тканевого кровотока соответственно группам.

У всех пострадавших в 1-е сутки по последним двум показателям достоверного различия получено не было. Это свидетельствовало о том, что пациенты обеих групп поступали исходно с низкими показателями тканевой перфузии и с нарушениями регуляции тканевого кровотока на всех уровнях. Во II группе эти показатели достоверно снижались в динамике, следовательно, нарушения микроциркуляции прогрессировали.

Более детальную информацию о механизмах регуляции тканевого кровотока позволил получить частотный анализ доплерограмм. Были проанализированы показатели, характеризующие состояние разных отделов микроциркуляторного русла.

Из представленных данных видно, что максимальная амплитуда колебаний в микрососудистом русле приходится на активный компонент микроциркуляции — низкочастотный диапазон, который создается колебаниями миоцитов стенок артериол и прекапиллярных сфинктеров, в то же время общий вклад высокочастотных колебаний довольно значительный. В группе умерших отмечалось снижение амплитуды колебаний во всех частотных спектрах

при доминировании низкочастотного спектра. Из этого следует, что ведущими в нарушении тканевого кровотока являются центральные механизмы, но при этом страдают и локальные. В группе умерших можно говорить о значительном повреждении всех механизмов регуляции тканевого кровотока с преобладанием центральных.

Полученная прямая корреляция ВЧД и низкочастотных колебаний (LF) свидетельствовала о том, что исходно, при более тяжелой травме и соответственно более высоком внутричерепном давлении, по тем или иным причинам, страдают в первую очередь центральные механизмы регуляции тканевого кровотока и ауторегуляция сосудов головного мозга. При ВЧД выше 30 мм рт. ст. происходит полное истощение всех механизмов ауторегуляции и, в целом, системы церебральной защиты [2, 3, 15]. При ВЧД более 35 мм рт. ст. сопротивление кровотоку достигает критических значений, при которых никакое повышение САД не может обеспечить адекватную перфузию головного мозга [2, 3, 15]. Это приводит к замыканию цепи «порочного круга», который разорвать тяжело. При повышении периферического сопротивления капиллярного русла церебральных сосудов уровень ЦПД поддерживается за счет повышения ударного объема [3]. При критических значениях ВЧД, имеющегося ударного выброса

становится недостаточно для обеспечения церебрального кровотока в диастолу, и это состояние соответствует остановке кровотока [3].

Выводы

1. Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет не только качественно, но и количественно оценивать изменения в системе тканевого кровотока при тяжелой черепно-мозговой травме.

2. При тяжелой черепно-мозговой травмой страдают как локальные, так и центральные механизмы ауторегуляции тканевого кровотока с доминированием последних.

3. Отсутствие корреляции между изменениями САД, ЦПД и показателей микроциркуляции доказывает, что величина ВЧД определяется характером церебрального повреждения и является ведущим и определяющим показателем в диагностике и лечении вторичных повреждений головного мозга.

4. При тяжелой черепно-мозговой травме амплитуда низкочастотных колебаний находится в прямой корреляционной связи с внутричерепным давлением, что указывает на возможность косвенно оценивать церебральную перфузию и нарушение мозгового кровотока с их помощью.

Литература

1. Мороз В. В., Чурляев Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. М., 2006.
2. Белкин А. А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью. Интенсивная терапия 2006; 3 (7): 127–134
3. Громов В. С., Белкин А. А., Левит А. Л. К вопросу о взаимоотношении центральной и церебральной гемодинамики при внутричерепной гипертензии. Там же 2007; 3: 178–183.
4. Козлов В. И., Мач Э. С., Литвин Ф. Б. Метод лазерной доплеровской флоуметрии: Пособие для врачей. М., 2001.
5. Федорович А. А. Капиллярная гемодинамика в эпонихии верхней конечности. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2006; 5 (1): 20–29.
6. Багненко С. Ф., Шах Б. Н., Лапшин В. Н. и соавт. Использование доплеро-флоуметрии для оценки микроциркуляции у пострадавших с тяжелой механической травмой. Анестезиология и реаниматология 2003; 6: 15–18.
7. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы 3 Всерос. симпозиума. М., 2000.
8. Teasdale P., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2 (13): 1–84.
9. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор; 1998; 1.
10. Платонов А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М.; 2000.
11. Крупаткина А. И., Сидорова В. В. (ред.) Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Рук-во для врачей. М.; 2005.
12. Ploughmann J., Astrup J., Pedersen J. et al. Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury. J. Neurosurg. 1994; 81: 822–828.
13. Седов В. М., Смирнов Д. А. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2002; 2: 50–56.
14. Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С. Клинические аспекты микроциркуляции. Л.; 1985.
15. Башкиров М. В., Шахнович А. Р., Лубини А. Б. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии 1999; 1: 56–61.
16. Равуссин П., Бракко Д. Патология физиология мозгового кровообращения. Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии 1999; 1: 112–115.

Поступила 30.05.08