

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ю. А. Чурляев, В. Я. Мартыненко,
Л. Ю. Редкокаша, К. В. Лукашов, Э. Н. Денисов

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Росздрава, Новокузнецк

Hemodynamic Disorders in Severe Brain Injury

Yu. A. Churlyayev, V. Ya. Martynenkov, L. Yu. Redkokasha, K. V. Lukashov, E. N. Denisov

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

Целью данного исследования являлось определение общих закономерностей гемодинамических нарушений в зависимости от уровня повреждения головного мозга для последующей разработки патогенетически обоснованных методов их коррекции в комплексе интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. Исследования проведены у 67 пострадавших с использованием нейрофизиологических методов (ЭЭГ, АСВП, ССВП), компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Центральная гемодинамика изучалась с помощью мониторинговой системы «Sirecust 1260» с использованием катетеров Сван-Ганца и метода термодилуции. Общее состояние пострадавших расценивалось как крайне тяжелое. Степень утраты сознания по шкале ком Глазго – 8-4 баллов. Проведенные исследования показали, что у пострадавших, в клинической картине которых преобладают признаки сдавления полушарий головного мозга над симптомами ушиба последнего, развивается гемодинамическая реакция по нормодинамическому типу. Гипердинамический тип нарушения гемодинамики развивается при полушарных и диэнцефальных уровнях поражения головного мозга с параллельным увеличением кислородного транспорта и потребления кислорода, а нижестеволовые повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме сопровождаются нарушением гемодинамики по гиподинамическому типу со снижением кислородного транспорта и потребления кислорода. *Ключевые слова:* тяжелая черепно-мозговая травма; гипердинамический, гиподинамический и нормодинамический тип кровообращения, уровень повреждения головного мозга.

This study was undertaken to determine the general regularities of hemodynamic disorders in relation to the severity of brain damage for the subsequent development of pathogenetically warranted methods for their correction in the complex of intensive care for severe brain injury. Studies were made in 67 victims, by using neurophysiological studies (electroencephalography, studies of acoustical stem-evoked potentials and somatosensory stem-evoked potentials), computed tomography and magnetic resonance imaging. Central hemodynamics was studied by a Sirecust 1260 monitoring system using Swan-Ganz catheters and thermodilution. The overall condition of the victims was regarded as very bad. Loss of consciousness was 8-4 scores by the Glasgow coma scale. The studies have indicated that the victims in whose clinical picture the signs of compression of the cerebral hemispheres dominate over those of the latter's contusion develop a hemodynamic reaction by the normodynamic type. The hyperdynamic type of hemodynamic disorder develops in cerebral hemispheric and diencephalic lesions with a parallel increase in oxygen transport and uptake; and in severe brain injury, lower brain stem damages are accompanied by hemodynamic disorder by the hypodynamic type with a reduction in oxygen transport and uptake. *Key words:* severe brain injury; hyperdynamic, hypodynamic, and normodynamic types of circulation, brain injury.

В настоящее время по генезу поражения головного мозга при черепно-мозговой травме выделяют первичные поражения и вторичные. Последние могут быть обусловлены внутричерепными и внечерепными факторами [1, 2]. Значительное влияние на развитие вторичных внечерепных повреждений головного мозга оказывают гемодинамические нарушения, развивающиеся в ответ на тяжелую черепно-мозговую травму (ТЧМТ). Известно, что состояние центральной гемодинамики при ТЧМТ зависит от уровня повреждения головного мозга. Однако, по данным литературы мнения по указанному вопросу неоднородны и проти-

воречивы [3, 4, 5, 6]. Поэтому целью нашего исследования явилось определение общих закономерностей гемодинамических нарушений в зависимости от уровня повреждения головного мозга для последующей разработки патогенетически обоснованных методов их коррекции в комплексе интенсивной терапии ТЧМТ.

Материалы и методы

Исследования проведены у 67 пострадавших с ТЧМТ в первые и последующие шесть суток послеоперационного периода. В зависимости от клинко-неврологической картины и локализации повреждения головного мозга и его структур

(по данным нейрофизиологического обследования, компьютерной томографии и магнитнорезонансной томографии) все пациенты были разделены на 4 группы: I группа — пострадавшие, в неврологической картине которых преобладали очаговые полусфернокорковые симптомы (18 больных); II группа — пациенты, в неврологической картине которых был ведущим диэнцефальный синдром (18 пациентов); III группа — пострадавшие, в неврологической картине которых преобладали симптомы поражения каудальных отделов ствола (первичные ушибы ствола, гематомы задней черепной ямки, размягчения мозжечка). Общее состояние вышеуказанных групп расценивалось как крайне тяжелое. Степень утраты сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) — 8-4 баллов. Контрольную группу (IV группа) составили 16 пострадавших, которые поступали в крайне тяжелом состоянии, но в клинической картине которых преобладали признаки сдавления (эпи- и субдуральными гематомами) полушарий головного мозга над симптомами ушиба (I-II вида) последнего. Степень утраты их сознания — 8-6 баллов по ШКГ. В этой группе по данным компьютерной томографии отмечалась компенсированная дислокация головного мозга. Объем и характер оперативных вмешательств соответствовал таковому у больных первых 3-х групп. Послеоперационный период протекал без осложнений, показатели центральной гемодинамики и соматосенсорных стволовых вызванных потенциалов (ССВП) соответствовали нормальным и были приняты за норму [7]. Средний возраст всех пострадавших — $35,6 \pm 2,4$ лет. Пострадавшие IV группы поступали в отделение нейрореанимации в первые минуты и часы (от 30 минут до 6 часов), остальные — в течение первых и вторых суток (48 человек) после получения травмы. Сопутствующие заболевания у всех исследуемых не выявлялись.

Тяжесть травмы оценивалась в соответствии с «Классификацией черепно-мозговой травмы» на основании клинико-неврологического статуса, операционных находок, дополнительных методов исследования — эхоэнцефалоскопии, электроэнцефалографии, соматосенсорных стволовых вызванных потенциалов (ССВП), акустически стволовых вызванных потенциалов (АСВП), КТ и МРТ головного мозга, краниограмм. Для оценки состояния сознания использовали принятую в России классификацию, а также шкалу ком Глазго [1]. Регистрацию АСВП и ССВП проводили по общепринятым методикам на усреднителе «Neuromatic» производства «Dantek», Швеция [7, 8].

Центральная гемодинамика изучалась с помощью мониторинговой системы «Sirecust 1260» фирмы «Siemens» (Германия) с использованием катетеров Сван-Ганца и метода термодилуции. Расчет показателей гемодинамики, доставки и потребления кислорода выполнялся автоматически калькулятором монитора по стандартным формулам [9]. Показаниями для катетеризации легочной артерии являлись тяжелое и крайне тяжелое состояние пострадавших и необходимость контроля за адекватностью объема инфузионной терапии. Тип гемодинамики определялся по значению сердечного индекса контрольной группы: нормодинамический тип — сердечный индекс (СИ) — от 3,2 до $3,9 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$; гипердинамический — СИ более $3,9 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$, гиподинамический — СИ менее $3,2 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$ [10]. В комплекс обследования также включались исследования биохимические, КОС и газового состава крови, измерение внутричерепного давления в динамике.

Наряду с оперативными вмешательствами, выполнявшимися в условиях эндотрахеального наркоза, комплекс лечения включал в себя общие мероприятия, направленные на искусственное поддержание функции жизненно важных органов и систем (дыхания, кровообращения, метаболизма) и специфические, направленные на защиту головного мозга, нормализацию его кровообращения, гематоэнцефалического барьера, метаболизма и ликворциркуляции, предупреждение и лечение отека-набухания мозга, внутричерепной гипертензии, нейромедиаторных и других нарушений.

Статистическая обработка исследований проводилась с использованием показателей базовой статистики с использованием пакета прикладных программ «InStat».

Результаты и обсуждение

У пострадавших с ТЧМТ, в неврологической картине которых преобладали очаговые полусферные симптомы при относительной сохранности функции стволовых структур по данным ССВП, имела место гипердинамическая реакция кровообращения на травму с повышением сердечного выброса и других показателей центральной гемодинамики. В среднем СИ в этой группе составлял $4,9 \pm 0,1 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$, достоверно превышая средние показатели в контрольной группе ($p < 0,01$). Одновременно определялись тахикардия, повышенное АДср. Индекс ОПСС (общее периферическое сосудистое сопротивление) хотя и оставался в пределах физиологической нормы [9], был снижен на 25% по отношению к контрольной группе (см. таблицу).

На фоне лечения на 3–4-е сутки после травмы наблюдалось улучшение показателей центральной гемодинамики. Оставались увеличенными ЧСС ($97,4 \pm 4,8$ в мин) и СИ ($4,7 \pm 0,3 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$). При благоприятном течении на 5–7-е сутки нормализовались все показатели центральной гемодинамики, лишь СИ оставался несколько повышенным ($4,7 \pm 0,4 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$). Доставка кислорода (DO_2), которая оценивалась индексом доставки кислорода к тканям, в 1-е сутки достигала верхней границы нормы, у 2 пациентов (11%) превышала нормальные показатели. В сравнении с контрольной группой отмечалась статистически достоверная повышенная доставка кислорода. Потребление кислорода (PO_2), будучи на верхней границе нормы, в 1-е сутки статистически не отличалась от контрольной группы (см. таблицу), значительно превышало нормальные показатели на 3–5-е сутки у 15 из 18 пациентов (83%) и оставалось стабильно высоким ($196,8 \pm 6,3 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$ при $p < 0,01$) до 7 суток.

При ТЧМТ с преобладанием диэнцефального синдрома поражения по ССВП и ЭЭГ отмечались поражения моста, среднего мозга и диэнцефальных отделов, а проводимость и функции ствола головного мозга на уровне «каудальные отделы — мост» были сохранены, но степень компенсации была снижена.

Все расстройства гемодинамических показателей были выражены больше, чем в предыдущей группе и носили выраженный гипердинамический характер. В сравнении с контрольной группой наблюдались высокий сердечный индекс, выраженная тахикардия, высокое среднее артериальное давление и сниженное ОПСС, повышенная доставка и потребление кислорода (см. таблицу). Исход травмы был связан с динамикой наруше-

**Показатели центральной гемодинамики и транспорта кислорода
у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой ($M \pm m$)**

Показатели	Контрольная группа (n=16)	Полушарный уровень (n=18)	Диэнцефальный уровень (n=18)	Нижнестволовый уровень (n=15)
ЧСС уд/мин	88,5±1,3	94,6±1,1*	112,8±1,5*, ^	102,6±3,3*, ^
АД ср., мм рт. ст.	89,3±1,4	94,7±1,1*	107,7±1,5*, ^	75,9±1,9*, ^
СИ л / мин×м ²	3,5±0,1	4,9±0,1*	5,4±0,2*, ^	2,4±0,1*, ^
Индекс ОПСС дин×с/см ⁵	1835,3±56,6	1405,3±25,2*	1464,6±27,6*	2204,3±81,4*, ^
Индекс ДО ₂ л / мин×м ²	495,1±21,8	646,9±13,8*	738,4±24,5*, ^	316,0±12,4*, ^
Индекс ПО ₂ л/мин×м ²	154,7±6,4	162,4±10,4	214,4±9,5*, ^	88,5±6,7*, ^

Примечание. * — статистическая достоверность сравнения средних величин показателей гемодинамики пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой контрольной группы в сравнении с соответствующими показателями остальных групп ($p < 0,01$).

^ — статистическая достоверность сравнения средних величин показателей гемодинамики пострадавших с полушарным уровнем повреждения головного мозга с соответствующими средними величинами показателей при диэнцефальном и нижнестволовом уровне повреждения ($p < 0,05 - 0,001$).

ний сердечно-сосудистой деятельности. У пострадавших с благоприятным исходом на 3–5-е сутки на фоне нейровегетативной защиты отмечалось улучшение показателей центральной гемодинамики: на 5–7-е сутки — нормализация большинства показателей; достоверно измененным оставался лишь СИ, превышая нормальные показатели на 20% [9]. У больных с летальным исходом — нарушения центральной гемодинамики были более выражены уже в 1-е сутки, и в дальнейшем имела отрицательная динамика.

Доставка кислорода (ДО₂) в 1-е сутки была от 596 до 965 мл/мин×м², составляя в среднем 738,4±24,5 мл/мин×м² и превышала верхнюю границу нормы (720 мл/мин×м²). Повышенная ДО₂ отмечалась у 11 из 18 пациентов (61%). ПО₂ колебалось от 130 до 278 мл/мин×м² и также превышало верхнюю границу нормы у 16 из 18 пациентов (89%), составляя в 1-е сутки 214,4±9,5 мл/мин×м². В дальнейшем, на фоне коррекции гипердинамических показателей кровообращения (5–7-е сутки) отмечалось некоторое снижение ДО₂ до верхней границы нормы, ПО₂ при этом оставалось стабильно высоким — 186,1±27,8 мл/мин×м².

У больных с ТЧМТ, в неврологической картине которых преобладал нижнестволовый синдром поражения, в результате нарушения центральной регуляции сердечно-сосудистой деятельности наблюдались изменения гемодинамики, указывающие на развитие недостаточности кровообращения. Отмечалась тахикардия и была выражена больше, чем у пострадавших с очаговыми полушарными поражениями головного мозга (при $p < 0,05$) и в группе контроля (при $p < 0,01$). Наблюдалось снижение АД ср., значительное снижение СИ и увеличение индекса ОПСС (см. таблицу). У 3 пациентов (20%) индекс ОПСС превышал верхнюю границу физиологической нормы (2500 дин×с/см⁵×м²). На фоне проводимой интенсивной терапии отмечалось повышение СИ до 2,7±0,3 л/мин×м² на 5-е сутки и 2,8±0,3 л/мин×м² на 7-е сутки интенсивной терапии. ДО₂, являясь производной от сердечного выброса, в 1-е сутки была зна-

чительно ниже нормы у всех пациентов данной группы и группы контроля ($p < 0,01$) и колебалась от 225 до 433 мл/мин×м², оставаясь низкой в течение всего периода исследования. ПО₂ также оставалось низким в течение всего периода исследования и лишь на 3-и сутки приблизилось к нижней границе нормы.

11 (73%) из 15 больных с нижнестволовым синдромом поражения головного мозга умерли на 2–14-е сутки после травмы. У 4 пострадавших, при обширных поражениях ствола головного мозга, в 1-е сутки отмечались клиничко-неврологические и нейрофизиологические признаки поражения как оральных, так и каудальных отделов ствола головного мозга. Сочетание этих признаков являлось прогностически неблагоприятным, так как на фоне выраженной симпатико-адреналовой активации наблюдалось быстрое истощение и срыв компенсаторных механизмов адаптивных реакций организма.

Большинство работ, посвященных состоянию гемодинамики при ТЧМТ, описывают гипердинамический тип реакции центральной гемодинамики на ТЧМТ, что связано с выраженной и длительной активацией симпатико-адреналовой системы. Увеличение потребности в кислороде и нарушение его транспорта при этом приводит к увеличению СИ. Эти факторы, вероятно, играют значительную роль в этиологии высокого СИ, обнаруженного у пациентов с полушарными и диэнцефальными поражениями. Повышенные потребности тканей в кислороде приводят к развитию гипердинамической реакции, которая является адаптивной, если она не избыточна и не экстремальна [2, 6, 10].

У пострадавших с полушарнокорковым уровнем повреждения (контрольная группа) развивалась гемодинамическая реакция по нормодинамическому типу.

У больных с преимущественным поражением нижнестволовых структур мозга, как правило, наблюдается гиподинамический вариант нарушений гемодинамики (синдром малого сердечного

выброса), артериальная и венозная гипотензия. Определяющим в его генезе является снижение сократительной способности миокарда, связанное с дисфункцией медуллярно-ромбэнцефальных вазомоторных структур мозга.

Дело в том, что в продолговатом мозге расположен так называемый медуллярный сердечно-сосудистый центр, в котором выделяют три подразделения: вазомоторный центр и взаимодействующие кардиостимуляторный и кардионгибиторный центры. Медуллярный сердечно-сосудистый центр благодаря сервоконтролю обладает способностью регулировать кровяное давление, минутный объем и распределение кровотока, а также вызывать довольно широкий диапазон приспособительных изменений. При поражении медуллярного сердечно-сосудистого центра, происходящего при поражении структур ЗЧЯ и первично-стволовых поражениях, приспособительные сердечно-сосудистые реакции невозможны, либо резко ограничены, что реализуется в развитие гиподинамического типа кро-

вообращения и является прогностически неблагоприятным феноменом [11, 12].

Выводы

1. У пострадавших, в клинической картине которых преобладают признаки сдавления полушарий головного мозга над симптомами ушиба последнего, развивается гемодинамическая реакция по нормодинамическому типу.

2. Гипердинамический тип гемодинамики развивается при полушарных и диэнцефальных уровнях поражения головного мозга с параллельным увеличением кислородного транспорта. При этом потребление кислорода при полушарном уровне повреждения не увеличивается, а нарушения гемодинамики выражены в большей степени.

3. Нижнестволовые повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме сопровождаются нарушением гемодинамики по гиподинамическому типу со снижением кислородного транспорта и потребления кислорода.

Литература

1. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор; 1; 1998.
2. Dearden N. M. Systemic and intracranial mechanisms of brain ischaemia: Monitoring the threat. In: T. Smith (ed.) Ed. Ischaemia in head injury. Berlin: Springer; 1996. 9–20.
3. Поздышева И. С. Центральная гемодинамика при ушибах головного мозга. Вopr. нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко 1981; 2: 11–15.
4. Clifton G. L., Robertson C. S., Kyper K. et al. Cardiovascular response to severe head injury. J. Neurosurg. 1983; 59: 447–454.
5. Мадорский С. В. Нарушения жизненно важных функций. В кн.: Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. (ред.) Нейротравматология. Справочник. Ростов-на-Дону: Феникс; 1999. 98–100.
6. DeWitt D. S., Prough D. S., Taylor C. L. et al. Regional cerebrovascular responses to progressive hypotension after traumatic brain injury in cats. Am. J. Physiol. 1992; 132: 1276–1284.
7. Герит Ж. М. Эндогенные и экзогенные вызванные потенциалы в диагностике ком. Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии 1999; 1: 98–103.
8. Гриндель О. М. Электроэнцефалограмма при черепно-мозговой травме. М.: Наука; 1988.
9. Марино П. Л. Интенсивная терапия. Пер. с англ.; под ред. А. И. Мартынова. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА; 1998. 93–128.
10. Шхвацабая И. К., Константинов У. Н., Гундаров И. А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы. Кардиология 1981; 3: 10–14.
11. Крылов В. В., Тальтов А. Э., Иоффе Ю. С. и др. Повреждение задней черепной ямки (клиника, диагностика, лечение). Вopr. нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко 1999; 1: 4–13.
12. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина; 1976.

Поступила 13.02.06

Диссертации на соискание ученой степени доктора наук, защищенные после 01 июля 2004 года без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 11 Положения о порядке присуждения ученых степеней.

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- Вестник интенсивной терапии;
- Общая реаниматология.