

А.А. Ким, М.Д. Мирзабаев

МОНИТОРИНГ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Изучение мозгового кровотока представляет определенные трудности из-за замкнутости внутричерепной полости. Инвазивные методы определения кровотока дают разноречивые результаты, одновременно являясь сложными и дорогостоящими. В настоящее время общепризнанно, что наиболее безопасным и достоверным методом неинвазивной диагностики нарушения мозгового кровообращения является транскраниальная доплерография (ТКДГ). Метод позволяет определить линейную скорость кровотока (ЛСК) и индекс пульсации, т.е. отношение разности величин систолической и диастолической ЛСК к средней скорости.

Коррекция нарушений мозгового кровообращения занимает ведущее место в лечении ЧМТ, так как во многом определяет тактику лечебно – профилактических мероприятий.

Цель исследования.

Изучить церебральную гемодинамику у больных с ЧМТ и прогнозировать дальнейшую состоятельность её в динамике.

Материал и методы.

Исследование проведено у 56 больных с черепно - мозговой травмой. Из них 36 мужчин и 20 женщин в возрасте 20-54 года, находившиеся на лечении в Центре Нейрохирургии. Все больные поступали на 1-3 сутки после полученной ЧМТ ушиба головного мозга различной степени. Диагноз ставился на основании клинико - неврологического, нейрофизиологического, рентгенологического исследования и аксиальной компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Анализ мозгового кровотока проводилось на аппарате Logidop-4 фирмы Kranzbuchler. В зависимости от степени ушиба головного мозга, все больные разделены на 3 группы:

1. С ушибом головного мозга лёгкой степени - 22 больных.

2. С ушибом головного мозга средней степени - 17 больных, из них 11 больных оперированы.

3. С ушибом головного мозга тяжёлой степени - 17 больных. Все больные оперированы.

Больные 2-ой и 3-ой группы оперированы по поводу удаления внутримозговой и «оболочечных» гематом.

Результаты и обсуждение.

У больных 1 группы отмечалось умеренно-диффузное увеличение ЛСК по всем базальным артериям и составило 100-110 см/сек., т.е. признаки ангиоспазма были менее выражены. В клинической картине у больных данной группы проявлялись только общемозговые симптомы, преимущественно головная боль и головокружение. Снижение ЛСК до 80-90 см/сек отмечалось уже на 4-5 сутки, что коррегировало с улучшением общего самочувствия и нормализацией клинической картины.

У больных 2-ой группы отмечалось диффузное увеличение ЛСК и в первые сутки составляла 180 см/сек. Необходимо учитывать, что в основе повышения ЛСК могут лежать подъём неконтролируемого внутричерепного давления, который является причиной вазоспазма и компенсаторная гиперперфузия головного мозга. Также отмечается падение периферического сопротивления в микроциркуляторном русле, т.е. возникновение гиперемии. Причиной такой гиперемии является «паралич» интракраниальных сосудов вследствие развития ацидоза межклеточной жидкости и ликвора. У больных этой группы в неврологической картине отмечались длительные и стойкие общемозговые симптомы, которые по мере проводимой лечебной терапии регрессировали. У 14 больных выявлены очаговые выпадения в виде поражения черепно-мозговых нервов и двигательными расстройствами, а также нарушения в психической сфере. У 5 оперированных больных отмечалась асимметрия ЛСК с преобладанием его на стороне поражения (внутричерепная гематома) вследствие односторонней ишемии полушария мозга, что подтверждалось неврологической симптоматикой. На 7-9 сутки отмечалась положительная динамика неврологической симптоматики, что подтверждалось данными ТКД, которая показала признаки выраженного, но не прогрессирующего ангиоспазма.

У больных с ушибом головного мозга тяжёлой степени изменения церебрального кровотока указывали на выраженный и критический ангиоспазм и ЛСК составила 180-210 см/сек. Отмечалось повышение

объёмной скорости кровотока за счёт гиперперфузии головного мозга, при этом диастолическая скорость ЛСК превышала над систолической. У 9 больных с наличием полушарной «оболочечной» гематомы отмечались трудности получения сигналов от интракраниальных артерий, что связано со сдавливающим фактором мозгового вещества и отёком головного мозга, а также изменением топографического расположения сосудов. Все больные находились в состоянии умеренной или запредельной комы с выраженными очаговыми выпадениями. У 6-х больных отмечались симптомы поражения стволовых отделов головного мозга, что подтверждалось ТКД данными. Выявлялось значительное снижение ЛСК, возникновение обратного тока крови и отсутствие диастолического коэффициента.

Наличие обратного мозгового кровотока или его отсутствие в внутримозговых сосудах ВСА явилось достоверным неблагоприятным признаком смерти мозга.

Выводы:

ТКДГ является методом динамического контроля церебрального кровотока и позволяет прогнозировать дальнейшее течение ЧМТ и выбора тактики лечения.

По изменению ЛСК можно прогнозировать дальнейшую выраженность ангиоспазма и прогнозировать вторичные ишемические процессы и исход ЧМТ.

При тяжёлой черепно-мозговой травме длительный и прогрессирующий ангиоспазм приводит к необратимым ишемическим проявлениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Парфёнов В.Е., Свистов Д.В. //Вопр. Нейрохирургии.-1998.- № 3.- С. 31-35.
2. Коновалов А.Н Стандарты и рекомендации по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Л.Б Лихтерман., А.А Потапов.// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме.- Москва. "Антидор"., 2002, Т. 3., С. 31-37.
3. Ломян А.Б. Диагностическое и прогностическое значение вариабельности параметров мозгового кровообращения при церебральной ишемии. //Дис. к-та. мед. наук. - СПб. - 2002. - с.160.
4. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е, Свистов Д.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: «Видар».- 1998.-С. 241-248.