

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 611. 819; 612 824.1; 831.9-008. 811.1

Ю.И. Бородин, Я.М. Песин

E-mail: v.n.gorchakov@iph.ma.nsc.ru

ВЛИЯНИЕ ЛИМФОСТИМУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

ГУ НИИКиЭЛ СО РАМН, г. Новосибирск;
Азиатский медицинский институт
им. С.Тентишева, г. Бишкек

Преодоление неврологической патологии, возникшей вследствие черепно-мозговой травмы, зависит от лечебных мероприятий, предупреждающих развитие у больных вторичных ишемических эпизодов. В основе этих эпизодов лежит прогрессирующее кровенаполнение в церебральных сосудах, что приводит к транкапиллярному переходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, развитию отека и дислокации мозга, ишемии, внутричерепным кровоизлияниям [6,9].

Необходим поиск способов лекарственной терапии, которые препятствовали бы развитию у больных посттравматической гипоперфузии крови.

К решению этой задачи мы подошли с учетом данных, полученных нами при изучении механизмов циркуляции ликвора и его оттока из подпаутинного пространства [1]. При ишемии и внутричерепных кровоизлияниях травматической и нетравматической этиологии изменяется количественное соотношение между кровью в сосудах мозга, тканевой жидкостью и ликвором. Объем тканевой жидкости при острой патологии мозга уменьшается. Уменьшение объема тканевой жидкости в мозге приводит к увеличению кровенаполнения и застою крови в сосудах мозга [4]. Структурная организация сосудистых сплетений также зависит от кровенаполнения сосудистого русла: чем больше кровенаполнение сосудов мозга, тем

больше дистрофических изменений в сосудистых сплетениях, и тем отчетливее выражены морфологические признаки отека мозга [7,3]. Недостаток межклеточной жидкости приводит к сморщиванию нейронов, снижению демпферных свойств мозга. Мозг под собственной тяжестью, обусловленной избытком крови, смещается вниз по направлению к большому затылочному отверстию и становится механическим препятствием на пути перемещения ликвора из краниального отсека в спинальный отсек спинномозгового канала [2, 5]. Это приводит вначале к накоплению спинномозговой жидкости, а затем к нарушению ее оттока из полости черепа в венозную и лимфатическую системы. Стимуляция оттока ликвора в лимфатическое русло (непрямая лимфостимуляция) понижает повышенное ликворное давление у больных, очищает мозг от билирубина и других токсических веществ, попавших в него из сосудистого русла через открытые межэндотелиальные контакты [2,5].

Таким образом, терапевтические мероприятия при лечении внутричерепной гипертензии и посттравматической гипоперфузии должны быть направлены на восстановление количественного соотношения между объемами крови, тканевой жидкости и ликвора.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Состояние церебральной гемодинамики у людей с ушибом головного мозга изучено при помощи транскраниальной доплерографии диагностическим комплексом "Ангиодин" с программным обеспечением WinPatientExpert, версия 4.M.4h.lib. По доплерограммам изучались средняя скорость кровотока по артериям, индекс периферического сопротивления (R_i), отражающий сопротивление кровотоку дистальнее места измерения, индекс пульсации (P_i), отражающий упруго-эластические свойства сосудов и индекс Линдегарда, показывающий состояние кровотока по полушариям мозга.

Транскраниальное доплерографическое исследование было проведено 181 больному, находившемуся в остром периоде ушиба головного мозга, и 73 условно здоровым людям. Больные были распределены на две группы. В группе сравнения было 89 человек: 36 женщин, 53 мужчины. В основной группе было 92 больных: 36 женщин и 57 мужчин. Среди условно здоровых людей было 30 женщин и 43 мужчины. Возраст больных и условно здоровых людей был в пределах 30 - 45 лет.

Давность черепно-мозговой травмы у больных была 2, 3 дня. Больные обследовались дважды: до начала лечения в 1-й день обращения к врачу и на 12-й - 13-й день.

Исследования на здоровых испытуемых и больных были выполнены неинвазивными методами с информированного согласия испытуемых и соответствовали

этическим нормам Хельсинкской декларации (2000). Дизайн исследования - открытое рандомизированное исследование с использованием метода непрозрачных запечатанных и последовательно пронумерованных конвертов [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для восстановления количественного соотношения между кровью, тканевой жидкостью и ликвором больным обеих групп проводилась стимуляция секреции тканевой жидкости внутривенными вливаниями физиологического раствора.

В первые сутки лечения физиологический раствор больным вводился из расчета 20 мл на 1 кг веса в сутки. Курс лечения больных составлял 10 дней.

Суточная доза физиологического раствора делилась на равные части и вводилась больным два - три раза в сутки с перерывом в 6 - 7 часов. Одновременно с физиологическим раствором больным вводились актовегин и контрикал, в присутствии которых восстанавливаются метаболические процессы в ткани мозга, работа калий-натриевого насоса, улучшается кровоснабжение мозга.

Больным группы сравнения в качестве противоточного средства применялся фурасемид. Фурасемид больным вводился по 40 мг 2 раза в сутки, через 1 ч после каждого внутривенного введения физиологического раствора.

Таблица 1

Показатели транскраниальной доплерографии состояния кровотока по внутренней сонной и средней мозговой артериям у больных с ушибом головного мозга в острый период

Исследуемая артерия	M (см/с)	Pi	Ri
Условно здоровые люди			
BCA	17,80 ± 0,19	0,68 ± 0,016	0,47 ± 0,008
CMA	49,04 ± 0,38	0,46 ± 0,010	0,35 ± 0,007
Больные до лечения			
BCA	*17,1 ± 0,07	*0,41 ± 0,005	*0,32 ± 0,003
CMA	*46,94 ± 0,31	*0,50 ± 0,010	*0,38 ± 0,003
Группа сравнения (по окончании курса лечения)			
BCA	*18,80 ± 0,02	*0,25 ± 0,005	*0,22 ± 0,002
CMA	*49,9 ± 0,15	*0,35 ± 0,002	*0,28 ± 0,003
Основная группа (по окончании курса лечения)			
BCA	*16,41 ± 0,03	*0,76 ± 0,003	*0,50 ± 0,004
CMA	*50,67 ± 0,26	*0,64 ± 0,003	*0,45 ± 0,003

Знак * - показатель статистически значимо ($p < 0,05$) отличается в сравнении с данными у условно здоровых людей.

BCA - внутренняя сонная артерия, CMA - средняя мозговая артерия.

Больным основной группы вместо мочегонной терапии один раз в сутки, через 1 ч после первого введения физиологического раствора выполнялась непрямая лимфостимуляция.

Такая тактика искусственного повышения количества тканевой жидкости в мозге с последующим отведением ее из полости черепа при помощи мочегонных препаратов или непрямой лимфостимуляции быстрее и лучше очищает мозг от токсических веществ и форменных элементов крови, проникших в него из сосудистого русла.

Состояние экстракраниального и интракраниального кровотока у больных с ушибом головного мозга в острый период показано на примере кровотока по внутренней сонной и средней мозговой артериях, как основных артериях обеспечивающих мозг кровью (табл. 1).

Из представленных в таблице данных видно, что независимо от условий, при которых определяется состояние экстракраниального и интракраниального кровотока, средняя скорость передвижения крови по средней мозговой артерии выше скорости движения крови по внутренней сонной артерии.

В течение первых двух дней после получения черепно-мозговой травмы до начала лечения у больных скорость кровотока по экстрацеребральным и интрацеребральным артериям снизились с одновременным уменьшением упруго-эластичных свойств сосудов и периферического сопротивления в бассейне внутренней сонной артерии. В то же время в бассейне васкуляризации средней мозговой артерии наблюдалось усиление сопротивления цереброваскулярному кровотоку и увеличение упруго-эластических свойств артерий более мелкого калибра.

Увеличение периферического сопротивления цереброваскулярному кровотоку и усиление упруго-эластических свойств в интракраниальных артериях при уменьшении поступления крови по основным магистралям, приносящим кровь к мозгу, следует рассматривать как один из механизмов ауторегуляции, препятствующих развитию ишемии ткани мозга и прогрессированию застоя крови в артериях мелкого калибра и в сосудах микроциркуляции.

Резкое увеличение цереброваскулярного сопротивления и понижение скорости кровотока по магистральному сосуду могут указывать на то, что в зоне васкуляризации изучаемой артерии могут или уже сформировались очаги ишемии или кровоизлияния.

Мочегонные лекарственные средства у больных группы сравнения привели к увеличению скорости кровотока по экстрацеребральным и интрацеребральным артериям с одновременным уменьшением индексов периферического сопротивления и упруго-эластических свойств сосудов в бассейнах, васкуляризуемых данными артериями.

Увеличение скорости кровотока по магистральным сосудам, обеспечивающим экстра и интрацеребральный кровоток при одновременном, резком падении цереброваскулярного сопротивления, очевидно, должны привести к переполнению кровью артерий среднего и мелкого калибра и сосудов микроциркуляции. Известно, что набухшие клетки сдавливают микрососуды, и дистальнее места компрессии микрососуда проявляются участки ишемии [8].

Наши клинические наблюдения показали, что резкое падение цереброваскулярного сопротивления привело к тому, что у всех больных этой группы регистрировалось повышение артериального давления на 20-30 мм рт.ст., по сравнению с артериальным давлением до получения черепно-мозговой травмы. Следовательно, церебральный кровоток у больных, использующих для лечения внутримозговой гипертензии мочегонные препараты, обеспечивается увеличением объема сердечного выброса. Но эти компенсаторные механизмы не предупреждают развития ишемии и появления кровоизлияний в веществе мозга. Клинические наблюдения за больными, которым проводилась общая дегидратационная терапия, показывают, что у них нередко после черепно-мозговой травмы формируются внутримозговые гематомы и инфаркты мозга.

При использовании непрямой лимфостимуляции для лечения больных с ушибом мозга было получено статистически значимое уменьшение скорости кровотока по экстракраниальным артериям и увеличение скорости кровотока по интракраниальным артериям. Одновременно с изменением скорости кровотока по экстракраниальным и интракраниальным артериям у больных возросли индекс периферического сопротивления и упруго-эластические свойства в бассейнах изучаемых сосудов. Восстановление упруго-эластических свойств сосудов и скорости кровотока по интракраниальным артериям проявилось нормализацией артериального давления у больных. Состояние полушарного кровотока по разноименным полушариям у исследуемых здоровых и больных с ушибом головного мозга людей изучено при помощи индекса Линдегарда. Разница мозгового кровотока между левым и правым полушариями по индексу Линдегарда у условно здоровых людей и больных, лечившихся методом непрямой лимфостимуляции, составляла 1%. После получения черепно-мозговой травмы до начала лечения разница в состоянии кровотока между полушариями составляла 4,4%, при использовании мочегонной терапии эта разница была равна 4,2%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим наблюдениям, проводимая больным мочегонная терапия не оказывает отчетливого влияния на восстановление тонуса стенки сосудов мозга,

не способствует уменьшению объема крови в них, не предотвращает набухание нейронов. Сохраняющееся снижение тонуса сосудов с одновременным увеличением объема крови в них и набуханием нейронов мы объясняем действием мочегонных препаратов. Гиперосмотические диуретики удаляют жидкость из полости черепа через открытые межэндотелиальные контакты гематоэнцефалического барьера. По нашим представлениям, по окончании терапевтического действия мочегонных препаратов через открытые межэндотелиальные контакты капилляров в вещество мозга поступает вода, накопление которой в полости черепа приводит к набуханию нейронов, застою крови в сосудах микроциркуляции, ишемии, диапедезным кровоизлияниям и функциональной недостаточности лимфодренажного механизма нервной системы. Можно с большой степенью уверенности полагать, что упруго-эластические свойства сосудов мозга на фоне мочегонной терапии снижаются, так как этот вид терапии не обеспечивает сохранения структурной организации гематоэнцефалического барьера.

При применении непрямой лимфостимуляции упруго-эластические свойства сосудов восстанавливаются, что возможно только при сохраненных межэндотелиальных контактах капилляров. Следовательно, можно высказать предположение, что непрямая лимфостимуляция оказывает положительное влияние на сохранение, и, возможно, восстанавливает нарушенную структуру гематоэнцефалического барьера, чем обеспечивает перемещение тканевой жидкости из мозга по путям несосудистой циркуляции в центробежном направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин, Ю.И. Мозг и жидкие среды организма. / Ю.И.Бородин, Я.М.Песин // Бишкек, - 2005. - С. 184.
2. Бородин, Ю.И. Пути оттока жидкости из полости черепа в лимфатическое русло организма / Ю.И.Бородин, Я.М.Песин, В.Х.Габитов // Бюл. СО РАМН. - 1999. - № 2. - С. 95-96.
3. Ким, С.А. Морфофункциональная характеристика краниocereбральных структур при гипертензионно-гидроцефальном синдроме у детей и взрослых перенесших внутримозговые кровоизлияния, в условиях применения общей дегидратационной и лимфотропной терапии: Автореф. дис. канд. мед. наук / С.А.Ким. Новосибирск, 2004. - 20 с.
4. Мchedlishvili, Г.И. Механические свойства головного мозга в процессе развития посттравматического отека / Г.И.Мchedlishvili, М.Л.Иткис, Н.В.Сихарулидзе // Вопросы нейрохирургии. - 1982. - С.17-20.
5. Оморев, Н.К. Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии в комплексном лечении геморрагического инсульта: Автореф.дис.канд.мед.наук / Н.К.Оморев. Новосибирск, 2002, - 19 с.
6. Гемостаз и сосудистый эндотелий при черепно-мозговой травме / В.В.Семченко, А.Ю.Войнов, З.Ш.Полевцова и др. // Омск - Надым. - 2003. - С.166

7. Тугунтаева, А.Ю. Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии при черепно-мозговой травме у детей: Автореф. дис. кан. мед. наук / А.Ю.Тугунтаева. - 2003. - 21 с.
8. Kolesnikov, S.S. A cyclic nucleotide suppressible conductance activated by transduction in taste cells. / S.S.Kolesnikov, R.F.Margolskee // Nature. -1995. - V. 376. - P. 85-88.
9. Muzzi D.A. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery / D.A.Muzzi, S.Black, T.J.Losasso, et al. // Anesth Analg. -1990. - № 70. - P. 68-71.
10. Фейгин В.Л. Основы матаанализа: Теория и практика / В.Л.Фейгин // Международный журнал медицинской практики. - 1999. - № 7. - С. 7-13.

INFLUENCE OF LYMPHSTIMULATING THERAPY ON CEREBRAL HEMODYNAMICS STATUS IN PATIENTS WHO UNDERWENT CRANIOCEREBRAL TRAUMA

I.Yu. Borodin, Ya.M. Pessin

SUMMARY

The issue concerning redistribution of liquid between brain substance, blood channel and lymphatic system in patients who underwent craniocerebral trauma is discussed in the paper. Decreased elastic properties of extra-and intracranial arteries are described. Efficacy of several methods of anti-edema therapy in these patients is compared: using diuretics (furosemid) versus intravenous physiologic solution with subsequent indirect lymphostimulation. The second method is preferred.