

## НЕКОТОРЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ИЗОЛИРОВАННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

А.Д. Беляевский, Н.П. Милютина, З.Р. Уянаева, Э.Г. Маркарян, С.А. Беляевский, Л.В. Климова,  
Е.А. Лебедева, А.З. Зазьян, М.Т. Ключкова, Е.Г. Донченко

Ростовский государственный медицинский университет, Больница скорой медицинской помощи № 2, Ростов-на-Дону

Проанализированы результаты изучения патоморфологических (включая гистологические) изменений в головном мозге при тяжелом его ушибе у 39 пострадавших, умерших в различные сроки после травмы, что позволило проследить развитие патологического процесса в динамике. Полученные данные сопоставлены с клиническими проявлениями (данные обследования и анализа результатов лечения 2368 человек с изолированной ЧМТ и 166 - с сочетанной), а также результаты динамического изучения состояния ПОЛ и АОС с оценкой прочности клеточных мембран у 126 пострадавших (115 с изолированной и 11 - с сочетанной ЧМТ). У части из них (86 чел. с изолированной ЧМТ), изучено состояние иммунореактивности.

Установлено, что при тяжелой ЧМТ (будь то изолированная или сочетанная) в динамике патоморфологические изменения обнаруживаются во всех отделах головного мозга, отстоящих на различном расстоянии от места травмы (в том числе в значительной удаленности). Перманентный характер клинических проявлений и, в первую очередь, констатация признаков восстановления (пусть временного) симптоматики, исходящей из участков, оцениваемых ранее как необратимо погибшие, навело на мысль о том, что между подвергшейся непосредственной деструкции мозговой тканью и остальными отделами мозга существует различная по протяженности промежуточная зона, в которой понятие – «обратимые» и «необратимые» изменения – трудно дифференцируемы, и степень превалирования первых или вторых находится в большой зависимости от своевременности и качества реанимационных мероприятий (в первую очередь, от возможности создания условий для поддержания на достаточном уровне окислительных процессов, а конкретнее – от своевременности доставки к ним биологического окислителя – кислорода).

Правда, при анализе патоморфологических изменений в динамике обнаружено, что по мере развития патологического процесса в ответ на травму изменения в структуре головного мозга обнаруживаются и в значительном отдалении от места непосредственного травматического воздействия – в участках, ранее представлявшихся интактными.

Если в зоне непосредственного повреждения патоморфологические изменения характеризуются кровоизлияниями в прилежащие к месту ушиба оболочки, разрушением вещества мозга с образованием различных по форме и размерам полостей, а гистологически выявляются гемолизированные эритроциты с очагами гемосидероза без клеточной реакции в ранние сроки (1-2 сутки) или с таковой в более поздние сроки, то в участках, прилегающих к зоне ушиба, в ранние сроки (часы, первые двое суток) патоморфологически выявляются точечные темно-

красные кровоизлияния без клеточной реакции, отек вокруг нервных клеток. В более поздние сроки (1-1,5 недели) выявляются своеобразные «венчики» из точечных темно-красных кровоизлияний. Гистологически – локальные очаги ишемического некроза, дистрофия ганглионарных клеток, пролиферация клеток глии с образованием периваскулярных глиальных муфт. В последующем формируются зернистые шары и сидерофаги, отмечается пролиферация клеток эндотелия с образованием сосудов.

В отдалении от места травмы через несколько часов и в первые 2-3 суток определяются полнокровие и отек тканей, сглаженность и уплощение борозд и извилин, признаки вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие. В более поздние сроки гистологически выявляются периваскулярные и перицеллюлярные отеки. Изредка обнаруживаются дистрофически измененные нейроциты.

Четкие изменения прослеживаются и в организме в целом, и, в частности, в течении процессов ПОЛ и в состоянии АОС как в плазме, так и в эритроцитах.

В общих чертах при изолированной ЧМТ течение этих процессов в плазме крови можно охарактеризовать как дисбаланс системы ПОЛ/АОС, имеющий фазовый характер. В первой фазе (1-3 сутки) отмечена активация процессов ПОЛ с накоплением первичных и вторичных продуктов липопероксидации и повышением суммарной пероксидазной активности плазмы. Во второй фазе (7-10 сутки) эта повышенная активность достигает максимума и сопровождается «патологической» активацией антиоксидантной защиты плазмы крови, что выражается значительным ростом уровня ЦП и активности КА. В третьей фазе (17-21 сутки) на фоне сохраняющейся высокой активности процессов липопероксидации происходит истощение антиоксидантной емкости крови (уровень ЦП снижается, активность КА падает).

В эритроцитах же дисбаланс системы ПОЛ/АОС проявляется повышением активности процессов ПОЛ и угнетением активности АОС, начиная с первых и вплоть до 21 суток посттравматического периода, что отрицательно влияет на структурное состояние мембран клеток и, тем самым, на их функциональные показатели. Так, коэффициенты эксимеризации пирена и степень погружения белков в липидный бислой мембранны снижаются, полярность окружения зонда пирена в мемbrane увеличивается, что свидетельствует о повышении микровязкости в зонах липидных и белок-липидных контактов мембран эритроцитов, а также об их структурных повреждениях. Это проявляется повышением агрегационных свойств эритроцитов при их нормальных количественных характеристиках, а также увеличением уровня внеэрритроцитарного гемо-

глубина, который включается в патологический круг активации процессов ПОЛ (Л.В. Климова, 1998).

Учитывая, что эритроцитарная мембрана схожа по строению с нейроцитарной, можно сделать теоретическое предположение об аналогичности процессов, протекающих в мембранных эритроцитов и мембранных клеток мозга в условиях травматической его болезни.

Особого анализа заслуживают изменения ПОЛ и АОС у больных с сочетанной ЧМТ. Изменения со стороны ПОЛ характеризуются двумя особенностями: 1) существенно большей выраженностью (в отдельных наблюдениях активация в группе с сочетанной травмой по некоторым показателям превосходит таковую в группе с изолированной ЧМТ почти в 5 раз); 2) смещением пиковой точки активации на более ранний срок (3-и сутки после травмы, в то время как при изолированной травме максимальная выраженность проявлений отмечается на 5-7 сутки).

Существенно, как при изолированной, так и, в особенности, при сочетанной ЧМТ страдает иммунореактивность (П.Ж. Заварзин, 1999; Е.А. Лебедева, 2002). Нарушения центральной иммунорегуляции (т.н. «синдром нейрогенной иммунодисфункции и иммунного паралича») отрицательно отражаются на состоянии репаративных и саногенетических процессов. Изменяются при этом как количественные, так и качественные характеристики

основных звеньев иммунитета: Т-системы (регуляция иммунного ответа), В-системы (антителообразование) и фагоцитарной системы (бактерицидность и фагоцитоз).

Описанный характер изменений в различных звеньях гомеостаза ориентирует врачей на поиск путей к предупреждению их формирования и прогрессирования и к поддержанию состояния гомеостаза на уровне, обеспечивающем сохранность жизни пациентов в критическом ее периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы.

Заслуживают специального анализа результаты изучения влияния ГБО на травмированный мозг и организм в целом и на поиск оптимальных режимов ее проведения, на целесообразность применения ВЛОК, а для «смягчения», с одной стороны, отрицательной реакции организма на травматическую агрессию, с другой – для предупреждения отрицательных эффектов ГБО (усиление эндотоксикоза, способствование прогрессированию процессов ПОЛ и истощению АОС), а также на обоснованность применения ряда фармакологических препаратов (результаты, полученные сотрудниками университета А.В. Таракановым (1996), М.Т. Ключковой (2000), Ф.Г. Шаршовым (2002), по коррекции ПОЛ и состояния АОС клонидином и бемитилом, а также Е.А. Лебедевой (2001) по коррекции иммунореактивности эпителамином), но эти результаты будут объектом отдельного рассмотрения.

## ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИИ 10% NaCl НА ДИНАМИКУ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ И ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО КОМПЛАЙНСА ПРИ СИНДРОМЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Е. Ю. Богомолова, Ю.А. Попова

МУ ГБ “Травматологическая” № 36, Екатеринбург

Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) остается одной из актуальных проблем современной нейротравматологии и реаниматологии. За последние 10-15 лет отмечается значительный рост черепно-мозгового травматизма. Летальность от ТЧМТ, по нашим данным, составляет от 37% до 41%.

В последние годы особое внимание уделяется изучению факторов вторичного повреждения головного мозга. К факторам вторичного повреждения относят: гипоксию, нарушение церебрального кровообращения и внутрисерепную гипертензию (ВЧГ). Устранение этих факторов является сложной проблемой при лечении больных с ТЧМТ, решение которой определяет течение и исход заболевания, обуславливающие дальнейшее качество жизни пациента.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности применения гипертонического раствора натрия хлорида в комплексной терапии внутрисерепной гипертензии у больных с ТЧМТ. Для этого отслеживалась динамика величин внутрисерепного давления (ВЧД), интракраниального комплайнса до и после применения гипертонического раствора, а также влияния 10% NaCl на водно-электролитный баланс.

Проведено лечение 10% раствором натрия хлорида у 20 больных с ТЧМТ, из них умерло 8 (40%). Возраст больных варьировал от 18 до 45 лет. Уровень сознания по ШКГ составлял от 3 до 8 баллов (в среднем 6 баллов). Всем больным были выполнены декомпрессивные краиниотомии по поводу объемного процесса. Период наблюдения составлял 3-10 суток (в среднем 7 суток), начиная с 6-12 часов после поступления (табл. 1).

Таблица 1  
Характеристика исследуемых больных

Всего больных	20 (100%)
Мужчин	13 (65%)
Женщин	7 (35%)
Возраст	18-45 лет (ср. возраст 27 лет)
ШКГ	Менее 9 баллов (в среднем 6 баллов)
Оперированы	20 (100%)
Умерло	8 (40%)

Анализ эффективности лечения включал: мониторинг ВЧД тонометром низких давлений ТН-01 фирмы “Три-тон-электроник-С”, расчет интракраниального комплайнса по формуле Martarou, центральной гемодинамики – артериального систолического давления (АД), пульса (PS), среднего артериального давления (САД) - аппаратом

МПР 5–02 “Тритон-электроник-S”, неврологического статуса с оценкой по ШКГ, водно-электролитного баланса ионоселективным анализатором AVL-998.

У всех больных ВЧД определялось косвенным методом – измерением ликворного давления в субарахноидальном пространстве. Мониторинг ВЧД осуществлялся тонометром низких давлений через спинальный катетер фирмы «Portex», установленный на уровне Th12 – L1. Все манипуляции и измерения проводились только после исключения компрессии базальных цистерн (по данным компьютерной томографии) и проведения проб на проходимость субарахноидального пространства. Ликворная манометрия (при условии положительных проб на проходимость субарахноидального пространства) позволяет определить величину ВЧД, необходимую для мониторирования церебрального перфузационного давления и расчета интракраниального комплайанса. Для определения комплайанса измерялось исходное ВЧД, после чего субарахноидально вводилась боляс-инъекция, а затем фиксировалось изменение ВЧД. Объем боляс-инъекции составлял от 2 до 10 мл, в зависимости от ВЧД.

Исследования проводились до применения гипертонического раствора натрия хлорида и по окончанию инфузии 10% натрия хлорида. Гипертонический раствор вводился через центральную вену в количестве 200 мл со скоростью 5–7 мл/мин.

Исходно ближайший послеоперационный период у всех пациентов характеризовался:

- высокими значениями ВЧД ( $22 \pm 3$  мм рт. ст.);
- нестабильностью гемодинамики, чаще склонностью к гипотензии ( САД =  $65 \pm 10$  мм рт. ст.);
- уровнем  $\text{Na}^+$  в плазме  $137 \pm 8$  ммоль/л (N);
- низкими значениями интракраниального комплайанса ( $1,2 \pm 0,5$  мл/мм рт. ст.).

После применения гипертонического раствора NaCl картина изменилась следующим образом:

- ВЧД снижалось в среднем на 4–6 мм рт. ст. ( $p < 0,05$ );
- отмечалась тенденция к стабилизации гемодинамики (САД=90–100 мм рт. ст.);
- повышение  $\text{Na}^+$  в плазме в среднем составило 8–10 ммоль/л ( $p < 0,05$ );
- интракраниальный комплайнс возрастал в 2 и более раза ( $p < 0,05$ ).

В отличие от капилляров в других регионах тела, эндотелиальные клетки мозговых сосудов связаны непрерывными, плотными соединениями. Размер пор эндотелия мозговых капилляров составляет 7 Å, в отличие от пор периферического эндотелия (65 Å), поэтому ткань мозга непроницаема для крупных молекул, относительно непроницаема для небольших, но полярных молекул, и легко проницаема для молекул воды. Таким образом, головной мозг является чрезвычайно чувствительным к малейшим изменениям осмолярности сыворотки крови, в то время как изменения коллоидно-онкотического давления (КОД), будут оказывать незначительное влияние на накопление в нем воды. Снижение осмолярности сыворотки крови приводит к увеличению отечности ткани мозга, и наоборот, увеличение осмолярности сыворотки крови снижает содержание воды в нем. В связи с этим патогенетическим методом снижения осмолярного градиента между кровью и мозгом является инфузия гипертонического раствора.

Таблица 2  
Результаты исследования ( $p < 0,05$ )

Параметры	Исходно	После применения 10% NaCl
ВЧД, мм рт. ст.	$22 \pm 3$	$15 \pm 1$
САД, мм рт. ст.	$65 \pm 10$	$90 \pm 10$
Na, ммоль/л	$137 \pm 8$	$147 \pm 8$
Комплайнс, мл/мм рт. ст.	$1,2 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,6$

В результате данного исследования выявлено достоверное снижение ВЧД ( $p < 0,05$ ), увеличение комплайанса головного мозга ( $p < 0,05$ ). Увеличение концентрации Na в сыворотке не превышало допустимой границы и носило преходящий характер. Таким образом, гипертонический раствор натрия хлорида является препаратом, эффективно снижающим высокое внутричерепное давление и улучшающим интракраниальный комплайнс у больных с ТЧМТ, поэтому, на наш взгляд, целесообразно его применение в комплексной терапии гипертензионного синдрома. Кроме того, применение гипертонического раствора является более выгодным с экономической точки зрения, так как его стоимость в 13 раз ниже, чем маннитола.

## ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ГОМЕОСТАЗ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Р.М. Габдулхаков

Башкирский медицинский университет, Уфа

Проблема нестабильности генома привлекает пристальное внимание многих специалистов. В доступной литературе достаточно широко представлены материалы по изучению влияния старения, нервных и гуморальных факторов, радиоактивного излучения, химических веществ на цитогенетический гомеостаз. Сформулировано представление о том, что мутационный процесс – это результат сложного физиологического изменения организма и отдельных его клеток. Изменения могут быть регуля-

рными, т. е. способными переходить из одного клеточного поколения в другое с формированием клеточных клонов или случайными, преходящими. Исследования цитогенетического гомеостаза при критических состояниях представлены недостаточно, поэтому целью работы явились исследования уровня и типа хромосомных aberrаций при тяжелой травме.

**Материал и методы исследования.** Изучали лимфоциты периферической крови у 63 больных с тяжелыми сочетанными

повреждениями, массивными кровотечениями госпитализированных в реанимационно-анестезиологическое отделение ГКБ №21 г.Уфы. Исследования проводились по стандартным методикам в 100-200 клетках в 1, 7, 14, 30-е сутки. Регистрировали аберрации хромосомного и хроматидного типа согласно принципам классификации ВОЗ. Контрольную группу составили 41 здоровый городской житель г. Уфы.

**Результаты исследования.** Цитогенетические исследования показали (табл. 1), что уровень хромосомных аберраций в 1-е сутки возрастает в 3-4 раза и в последующие сроки имеет тенденцию к нормализации, приближаясь к контролю лишь к выписке. При сравнении числа хромосомных аберраций в группах различного пола обнаружено, что число хромосомных аберраций у мужчин достоверно выше, чем у женщин ( $p<0,05$ ). Данные различия могут быть обусловлены более высокими адаптивными возможностями женского организма в ответ на тяжелую травму, кровопотерю.

Анализ спектра аберраций показал, что формирование их происходит в основном за счет увеличения доли аберраций хромосомного типа. Если в образовании аберраций хроматидного типа в большинстве случаев участвует одна хроматида, то при аберрациях хромосомного типа вся хромосома, и аберрации хромосомного типа, как правило, приводят к гибели клетки. Хромосомные аберрации формируются в фазе G1 клеточного цикла и их частота может прямо зависеть от выраженности агрессии. Поэтому мы сравнили число хромосомных разрывов в группах умерших и выживших (табл. 1). Оказалось, что число хромосом с хромосомными разрывами в группе умерших почти в 1,5 раза выше, чем в группе выживших, хотя общее число хромосом с нарушениями не различалось.

Нами проведен анализ цитогенетических изменений лимфоцитов крови в различных возрастных группах больных (табл. 2).

Таблица 1

Сравнительная частота хромосомных аберраций в лимфоцитах крови здоровых и больных

Регистрируемый показатель	Контроль (n=41)	Больные (n=63)				
		Все больные	Мужчины (n=34)	Женщины (n=29)	Выжившие (n=48)	Умершие (n=15)
Число клеток со структурными нарушениями хромосом	2,14 ± 0,3	6,47±0,25*	6,7± 0,34*	6,1± 0,28*	6,3± 0,32*	6,55±0,26*
Число хромосом с нарушениями	2,67± 0,31	8,41±0,37*	9,1± 0,46*	7,6± 0,55*	8,0± 0,43*	8,52±0,49*
Хромосомные разрывы	1,07± 0,26	5,77±0,47*	6,2± 0,59*	4,8± 0,61*	5,1± 0,54 *	7,4± 0,58*
Хроматидные разрывы	1,35± 0,37	2,64±0,35*	2,9± 0,47*	2,8± 0,52*	2,9± 0,44*	1,12± 0,4
Обмены	0,25± 0,01	--	--	--	--	--

Примечание: достоверные отличия по сравнению с контролем отмечены звездочками ( $p<0,05$ ).

Таблица 2

Сравнительная частота хромосомных аберраций лимфоцитов крови в различных возрастных группах больных

Исследуемый показатель	Возраст больных (года)				
	До 39 (n=18)	40-50 (n=15)	51-60 (n=10)	61-70 (n=13)	Старше 70 (n=12)
Число клеток со структурными нарушениями хромосом	6,46± 0,46	6,4± 0,49	6,4± 0,78	6,4± 0,65	6,8± 0,49
Число хромосом с нарушениями	8,1± 0,46	8,3 ± 0,54	8,6± 0,98	8,4± 1,11	10,8± 1,1*
Хромосомные разрывы	5,3 ± 0,62	5,1 ± 0,73	5,8 ± 1,14	5,3± 1,16	8,4± 1,35*
Хроматидные разрывы	2,7± 0,61	3,2 ± 0,85	2,8± 0,8	3,1± 0,97	2,4 ± 0,61

Примечание: достоверные отличия по сравнению с больными до 39 лет отмечены звездочками ( $p<0,05$ ).

Представленные данные показывают, что число хромосом с аберрациями у больных старше 70 лет достоверно выше, чем в других группах больных ( $p<0,05$ ), причем рост происходит за счет хромосомных разрывов.

#### Выводы.

1. При тяжелых сочетанных травмах, массивных кровотечениях наблюдаются грубые нарушения цитогенетического гомеостаза. Рост числа хромосомных аберраций происходит в большей степени за счет хромосомных разрывов.

2. Различия числа и типа аберраций в группах различного пола, возраста свидетельствуют о более низких адап-

тивных возможностях мужского организма и лиц старше 70 лет в ответ на тяжелую травму, кровопотерю.

#### Литература

- Бочкин Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика (руководство для врачей). - М.: Медицина, 1984.- С.359.
- Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Башкортостан в 1996 году. -Уфа.-1997.- С.114-125.
- Руководство по изучению генетических эффектов в популяциях человека.- Всемирная организация здравоохранения. - Женева, 1989.- С.30-57.
- Шрам Р.Я. Цитогенетический анализ лимфоцитов периферической крови, как метод мониторинга уровня мутагенов в окружающей среде // Наследственность человека и окружающая среда.- 1984.- С 119-127

## ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю.В. Дынько, А.Е. Муронов

Кубанская медицинская академия, Краснодарская краевая клиническая больница № 1, Краснодар

Современные направления интенсивной терапии критических больных ориентированы не только на устранение комплекса патологических синдромов, но и на коррекцию функционального состояния (ФС) организма. Последнее является фактором, определяющим схему и направление интенсивной терапии, а также служит критерием эффективности этих мероприятий [4]. Среди немногочисленных способов оценки ФС человека относительно простым, нетрудоемким и надежным является метод регистрации биоэлектрических потенциалов сверхмедленного диапазона, называемый омегаметрией. Он позволяет дать как качественную, так и количественную характеристику ФС [3].

**Цель исследования:** определить гомеостатические корреляты ФС организма у больных с церебральной недостаточностью.

**Материал и методы исследования.** Были обследованы 15 мужчин в возрасте 35-43 лет с церебральной недостаточностью, возникшей на фоне черепно-мозговой травмы (на вторые-третьи сутки после устранения субдуральных гематом) и аневризм церебральных артерий (первые-вторые сутки после клепирования аневризм).

Оценка ФС больных основывалась на данных сверхмедленного биоэлектрического паттерна, регистрируемого методом омегаметрии, состоящем в отведении потенциалов милливольтного диапазона, частотой 0,5 Гц и менее в отведении центральная точка лба – тенар руки, свободной от артериальной канюли и проводилась компьютеризированным комплексом ОМЕГА-4 с набором жидкостных, неполяризующихся хлорсеребрянных электродов. По величине омега-потенциала (ОП) – уровня потенциала, стабилизированного в течение 1-8-ой минуты после начала регистрации в виде условного плато с амплитудой колебаний, не превышавших 2 мВ, - и выраженности сверхмедленных колебаний потенциала (СМКП) с периодом от 3 до 60 с больные были разделены на две группы: I группа (n=8) - больные с низкими негативными значениями ОП – от -10 до -15 мВ и умеренно (4-8 волн/10 минут) и выраженным (8-17 волн/10 минут) СМКП. Физиологическим коррелятом таких характеристик сверхмедленных физиологических процессов (СМФП) является низкий уровень бодрствования и неспецифической резистентности организма с активацией стресс-реализующих систем и формированием на межсистемном уровне гиперметаболического энергодефицита [3]. Во II группу (n=7) вошли больные со стабильными высокими отрицательными значениями ОП от -35 до -60 мВ и отсутствием, либо низкой выраженностью (0-1 волн/10 минут) СМКП. Такой биоэлектрический паттерн является отражением высокого уровня бодрствования и напряжения нейрогуморальных систем, обеспечивающих сохранение гомеостаза.

Всем больным проводилась вспомогательная вентиляция легких: режим – SIMV с PS аппаратами ИВЛ Dräger Evita-4 и Nellcor Puritan Bennett 840. Принудительная составляющая вентиляции и уровень поддержки давлением подбирались индивидуально и достоверно не отличались в выделенных группах. Также не было обнаружено достоверных различий в оценке степени церебральной недостаточности, определенной на основе шкалы Глазго (от 9 до 12 баллов).

Кислотно-основное состояние (КОС) и газовый состав артериальной и венозной крови исследовали аппаратом «Rapidlab 865» (Bayer). Артериальную кровь получали путем пункции лучевой артерии, а пробы венозной крови набирались из верхней полой вены с помощью катетера, установленного в подключичную вену. Оценивали параметры: pH (ед.) – отрицательный десятичный логарифм концентрации протонов водорода ( $H^+$ ),  $pCO_2$  (мм рт. ст.) – напряжение углекислого газа,  $pO_2$  (мм рт. ст.) – напряжение кислорода,  $HCO_3^-$  (ммоль/л) – актуальный гидрокарбонат,  $HCO_3^s$  (ммоль/л) – стандартный гидрокарбонат, BE (ммоль/л) – показатель недостатка/избытка буферных оснований,  $tCO_2$  (ммоль/л) – общее содержание углекислого газа. Нарушения КОС оценивали по алгоритму, предложенному Marino P.L. (1998). Для оценки артериовенозных изменений определялась разность ( $\Delta$ ) параметров в пробах артериальной и венозной крови. А для оценки баланса между сдвигами  $\Delta pH$  и  $\Delta pCO_2$  на-ми исследовалось частное этих величин -  $\Delta pH/\Delta pCO_2$  [5].

Среди гемодинамических параметров определяли систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление, частоту сердечных сокращений. Расчетными методами (по формуле Старра) определяли сердечный (СИ, л/(мин $\times m^2$ )), ударный (УИ, мл/ $m^2$ ) индексы, удельное периферическое сопротивление (УПСС, дин $\times$ с/(см $^5 \times m^2$ )). Среди характеристик кислородного гомеостаза определяли доставку кислорода ( $DO_2$ , мл/(мин $\times m^2$ )), индекс общего потребления кислорода (ИОПК, мл/(мин $\times m^2$ )), коэффициент утилизации кислорода (КУО $_2$ , %).

Учитывая непараметрический характер распределения вариант исследуемых параметров в вариационном ряду, для оценки межгрупповых различий был использован критерий Манна-Уитни. Оценку внутригрупповых связей параметров проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена [1].

### Результаты.

В I группе больных были обнаружены следующие виды расстройств КОС: хронический метаболический алкалоз (50%), хронический метаболический алкалоз с сопутствующим респираторным алкалозом (16%). У 34% больных было установлено компенсированное состояние кислотно-основного гомеостаза. Во II группе 60% нарушенний КОС было представлено метаболическим ацидозом с респираторным алкалозом. В 40% показатели активной реакции среды, газового гомеостаза и концентрации буферов организма были в пределах нормальных значений (табл.1).

Из данных таблицы следует, что у лиц с умеренной и выраженной сверхмедленной волновой активностью на фоне низких значений ОП отмечалась тенденция к формированию на системном уровне метаболического алкалоза, а у лиц с высокими значениями ОП и низкими и отсутствием СМКП – метаболического ацидоза с респираторной компенсацией последнего.

Исследуя изменения параметров КОС и газового состава после прохождения крови через ткани, было обнаружено, что при общей для обеих групп тенденции к снижению pH и росту величины  $pCO_2$ , у представителей I группы отмечались разнонаправленные сдвиги  $\Delta HCO_3^-$ ,  $\Delta HCO_3^s$ ,  $\Delta BE$  (Табл.2). Наиболее вероятной причиной

снижения величин этих параметров в венозной крови служил рост продукции лактата, который, как известно, в значительной степени усиливается в условиях алкалоза [5, 6, 8]. В пользу последнего предположения свидетельствовали

и более высокие величины отношений  $\Delta pH/\Delta pCO_2$ , которые в большинстве случаев отражали более выраженный прирост концентрации протонов водорода в венозной крови [6].

Таблица 1

## Величины КОС и параметров газового состава артериальной крови в группах

Варианта	pH	PCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> a	HCO <sub>3</sub> s	t CO <sub>2</sub>	BE
I группа							
Min	7,43	35,4	93,3	24,9	26,3	26,0	2,1
Max	7,46	42,7	181,7	29,5	30,0	30,8	6,0
Медиана	7,45	41,5	171,6	28,4	28,7	29,7	4,6
II группа							
Min	7,37	32,1	54,5	19,8	20,7	20,8	-4,5
Max	7,44	37,4	120,9	25,1	25,9	26,3	1,8
Медиана	7,38	34,3	87,1	20,5	21,4	21,6	-3,7
Критерий Манна-Уитни	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01

У лиц с высокими негативными значениями ОП отмечалось повышение  $\Delta HCO_3a$ ,  $\Delta HCO_3s$ ,  $\Delta BE$  в пробах венозной крови после ее прохождения через ткани. Такая динамика параметров КОС и газового состава крови отмечается при нормальном функционировании основной буферной пары крови – гидрокарбоната и гемоглобина [2]. Последнее было обусловлено более высоким содержанием Нв у лиц II группы (110-136 г/л), в сравнении с

представителями I группы (90-113 г/л, p<0,01), а также наличием во II группе высокой корреляционной связи между Нв с HCO<sub>3</sub>a ( $r=0,78$ ), HCO<sub>3</sub>s ( $r=0,83$ ), BE ( $r=0,83$ ), что отражало функциональную связь этих буферных систем. Отношение  $\Delta pH$  к  $\Delta pCO_2$  носили сбалансированный характер (Табл.2), что подтверждало корреляционные связи  $\Delta pH$  с  $\Delta pCO_2$  ( $r=0,90$ ) и  $\Delta t CO_2$  ( $r=0,58$ ).

Таблица 2

## Артерио-венозные различия КОС и газового состава крови в группах

Варианта	$\Delta pH$	$\Delta pCO_2$	$\Delta HCO_3a$	$\Delta HCO_3s$	$\Delta t CO_2$	$\Delta BE$	$\Delta pH/pCO_2\Delta$
I группа							
Max	0,044	7,9	2,5	0,7	2,6	1,2	0,013
Min	0,026	2	-1	-1,8	0,1	-1,4	0,005
Медиана	0,032	3,6	-0,2	-1,2	0,5	-0,9	0,012
II группа							
Max	0,038	13,8	5,8	3,2	6,3	4,4	0,004
Min	0,012	5,5	2,2	0,9	2,4	1,3	0,001
Медиана	0,033	12,6	5,6	2,6	6,1	3,6	0,003
Критерий Манна-Уитни	----	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,01

Проведенный корреляционный анализ между величинами артериально-венозной разницы параметров КОС, газового состава и показателями гемодинамики, кислородного транспорта, его потребления и утилизации позволил установить, что у лиц I группы повышение концентрации  $H^+$  в венозной крови усиливалось при снижении объемной скорости кровотока и повышении сосудистого тонуса:  $\Delta pH$  с  $DO_2$  ( $r=-0,50$ ,  $p=0,064$ ), СИ ( $r=-0,70$ ,  $p<0,05$ ), УИ ( $r=-0,90$ ,  $p<0,05$ ), УПСС ( $r=0,61$ ,  $p=0,065$ ),  $\Delta pCO_2$  с СИ ( $r=-0,062$ ,  $p=0,063$ ). И хотя параметры кровообращения не выходили за границы нормальных: СИ (3,1-4,4 л/(мин×м<sup>2</sup>)), УИ (29,0-41,0 мл/м<sup>2</sup>), УПСС (414,5-664,7 дин с/(см<sup>5</sup>×м<sup>2</sup>)) их снижение в пределах общепринятых норм сопровождалось повышением содержания  $H^+$  в венозной крови. При этом, с ростом  $\Delta pH$  усиливалась экстракция кислорода из крови, что находило отражение в наличии корреляционной связи  $\Delta pH$  с КУО<sub>2</sub> ( $r=0,80$ ,  $p<0,05$ ). Достоверно более высокая КУО<sub>2</sub> в I группе в отсутствии межгрупповых различий  $DO_2$  и ИОПК служила признаком напряжения в системе кислородного транспор-

та у этих лиц на уровне тканевой экстракции (Табл.3), а также в целом косвенным признаком кислородного долга в тканях в условиях хронического метаболического алкалоза, с признаками усиления продукции лактата [6]. Возможно также, что алкалемия, снижая диссоциацию оксигенированного гемоглобина, даже в условиях приемлемой величины доставки кислорода, нарушает утилизацию и формирует кислородный долг [7].

У больных II группы данные корреляционного анализа позволили установить отношения иной направленности, характеризовавшиеся усилением деятельности системы кровообращения в ответ на повышение метаболической продукции кислотных валентностей в организме. Так, были установлены связи  $\Delta pH$  с  $DO_2$  ( $r=0,52$ ,  $p=0,075$ ), СИ ( $r=0,58$ ,  $p=0,067$ ), УИ ( $r=0,63$ ,  $p=0,058$ ), УПСС ( $r=-0,50$ ,  $p=0,073$ ),  $\Delta pCO_2$  с  $DO_2$  ( $r=0,64$ ,  $p=0,057$ ), СИ ( $r=0,58$ ,  $p=0,067$ ), УИ ( $r=0,70$ ,  $p<0,05$ ), УПСС ( $r=-0,62$ ,  $p=0,059$ ). Определяющую роль в продукции  $H^+$ , по нашему мнению, в данной ситуации играли процессы аэробного метаболизма и продукция  $CO_2$  в пользу чего свидетельствуют корреляционные связи ИОПК с  $pCO_2$  ( $r=0,63$ ,  $p=0,058$ ) и

pH ( $r=0,61$ ,  $p=0,06$ ). Достоверных различий параметров кровообращения между группами обнаружено не было, а параметры гемодинамики во II группе составляли: СИ (2,7-5,1 л/(мин $\times$ м $^2$ )), УИ (20,5-51,5 мл/м $^2$ ), УПСС (372,1-834,3 дин с/(см $^5$  $\times$ м $^2$ )).

Таблица 3  
Величины доставки, потребления и утилизации кислорода в группах

Варианта	DO <sub>2</sub>	ИОПК	KUO <sub>2</sub>
I группа			
Max	690,0	167,0	27,4
Min	433,4	111,6	22,0
Медиана	563,5	141,2	24,1
II группа			
Max	921,7	197,9	21,5
Min	375,5	70,7	17,3
Медиана	774,5	136,2	18,8
Критерий Манна-Уитни	----	----	p<0,01

Следовательно, на фоне компенсированных величин pH крови у лиц с высокими стабилизованными значениями ОП обеспечение метаболических потребностей организма осуществлялось при минимальных артериовенозных различиях pH, несмотря на значительный прирост pCO<sub>2</sub>, посредством сбалансированных взаимодействий гемоглобинового и гидрокарбонатного химических буферов крови. Отсутствие этих условий у представителей I группы способствует на фоне напряжения кислородного транспорта и активации анаэробного метаболизма формированию более выраженных артерио-венозных сдвигов КОС крови.

## Выходы.

1. У больных с церебральной недостаточностью паттерн сверхмедленных биопотенциалов, характеризующийся умеренной и выраженной волновой активностью на фоне низких негативных значений ОП, сопряжен с формированием напряжения в системе кислородного транспорта крови на уровне тканевой оксигенации, дефицитом кислорода и усилением продукции лактата в условиях хронического метаболического алкалоза.

2. На фоне высоких негативных значений ОП, отсутствия или низких СМКП у больных с церебральной недостаточностью отмечается компенсированный pH, адекватные потребности доставка и утилизация кислорода, минимальные артерио-венозные различия pH.

## Литература

- Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
- Дементьева И.И. Клинические аспекты состояния и регуляции кислотно-основного гомеостаза. – М.: Юнимед-пресс, 2002. – 80 с.
- Илюхина В.А. Метод омегаметрии, его возможности и ограничения для экспресс-оценки состояний ЦНС и адаптивных системных реакций здорового и больного человека // Сверхмедленные физиологические процессы и межсистемные взаимоотношения в организме. - Л.: Наука, 1986. - С. 93-115.
- Илюхина В.А., Заболотских И.Б. Энергодефицитные состояния здорового и больного человека. – СПб.: РАН, 1993. – 192 с.
- Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация, первая помощь. – М.: «Медицина», 2000. – 464 с.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. // Под ред. А.И. Мартынова. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 640 с.
- Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.: Медицина, 1988. - 288 с.
- Фролов Б.А. Физиология и патофизиология кислотно-основного состояния. – М.: Медицина, 1998. – 260 с.

## ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

С.В. Ефременко, Н.М. Федоровский, С.В. Мурашкин

Главный клинический госпиталь МВД РФ, Москва

Успешно выполненное оперативное вмешательство у пациентов с тяжелыми травмами головного мозга может быть всего лишь прологом длительной и порой драматичной борьбы за жизнь пациента. Правильное понимание патофизиологических процессов, верная оценка полученных данных при мониторинге физиологических функций и адекватное полученным данным проведение интенсивной терапии - основополагающие компоненты успеха в достижении положительных результатов лечения.

### Патофизиологические алгоритмы и мониторинг.

Тяжесть состояния при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) обусловлена не только степенью повреждения головного мозга, расстройством мозгового кровообращения, но и нарушениями центральной регуляции системного кровообращения.

Рассматривая протекающие патофизиологические изменения при поражениях головного мозга в контексте

травмы всего организма и нарушений системного кровообращения, позволяет в целом правильно оценивать происходящие изменения.

В тоже время, основное отличие травм головного мозга от общей хирургической агрессии заключается в том, что при различных повреждениях головного мозга могут поражаться центральные регуляторные структуры, ответственные за состояние тонуса симпатической нервной системы (СНС), формирование адаптационных гомеостатических реакций организма, в том числе и реакции централизации кровообращения (одной из основных защитных реакций организма). Естественно, что при поражении центральных адаптационных структур головного мозга, изменения показателей кровообращения отличаются от таковых при сохранных центральных адаптационных механизмах. Опираясь на комплексную оценку показателей кровообращения на фоне происходящих неврологических изменений, можно судить об

изменений, можно судить об уровне поражения головного мозга и о состоянии центральных адаптационных механизмов (гипоталамо-гипофизарной системе, тонусе СНС).

#### **Диагностика различных состояний кровообращения при различных уровнях поражения головного мозга определяет дифференцированную тактику интенсивной терапии.**

**Мониторинг.** С целью диагностики нарушений кровообращения осуществляется постоянное мониторирование следующих показателей: артериального давления (АД), среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), ударного объема (УО), минутного объема сердца (МОС), общего периферического сопротивления (ОПС), кожной температуры, ректальной температуры, пищеводной температуры, динамической оценки кожно-ректального и кожно-пищеводного температурных градиента (КРТГ и КПТГ). Кроме того, изменения ядерной (пищеводной, ректальной) температуры строго коррелируют с температурой головного мозга и степенью выраженности отека головного мозга.

Неврологический статус оценивается по общепринятой шкале комы Глазго.

При невозможности измерения внутричерепного давления (ВЧД) прямым методом, опирались на следующие известные данные. У больных с ЧМТ без седации при оценке по шкале Глазго 10-15 баллов ВЧД составляет от 10 до 20 мм рт. ст., при оценке меньше 8 баллов ВЧД превышает 30 мм рт. ст. Церебральное перфузционное давление (ЦПД) – разница между средним артериальным давлением и внутричерепным давлением, является одним из важнейших критериев при оценке происходящих изменений и адекватности проводимой терапии. Нормальное ЦПД равно 80 мм рт. ст. При снижении ЦПД до 50 мм рт. ст. возникают метаболические признаки ишемии и снижения электрической активности мозга. ЦПД ниже 70 мм рт. ст. – один из основных факторов плохого исхода при повышении ВЧД.

#### *Сохраные адаптационные структуры.*

При сохранных центральных адаптационных структурах головного мозга (что чаще всего наблюдалось при изолированных полушарных поражениях головного моз-

га) формируется неспецифическая реакция кровообращения, носящая черты стрессового повреждения, в основе которой лежит централизация кровообращения. Адаптационный смысл реакции централизации кровообращения заключается в сохранении адекватного кровообращения в жизненно важных органах (мозг, сердце, легкие) за счет ограничения микроциркуляторного кровотока кожного сектора, кишечника, почек. При экстремальных повреждающих факторах ЦНС формирование функциональных систем и корrigирующая терапия недостаточны для нормализации гомеостаза. В этих ситуациях стресс приобретает неблагоприятное течение – дистресс, его защитное действие превращается в повреждающее и становится звеном танатогенеза. Изменения кровообращения у больных с ТЧМТ при неблагоприятном течении стресса названо нами циркуляторным дистресс-синдромом и характеризуется развитием злокачественных форм централизации кровообращения.

Происходит ограничение не только кожного, но и внутрибрюшного кровообращения, наблюдается перераспределение сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сектора. При этом на фоне комы различной глубины и роста ВЧД более 30 мм рт. ст. отмечается повышение ЦПД, выраженный спазм сосудов периферического микроциркуляторного русла, повышение АД, тахикардия, увеличение ОПС и КРТГ, рост ядерной температуры, уменьшение УО, нарастает гиповолемия. Часто в этих ситуациях КПТГ становится больше КРТГ, что свидетельствует о крайней степени напряжения компенсаторных механизмов кровообращения. При благоприятном течении адаптационных реакций кровообращения централизация кровообращения менее выражена как по интенсивности, так и по длительности. ВЧД менее 30 мм рт. ст. Отмечаются также все признаки централизации кровообращения: артериальная гипертензия, тахикардия, увеличение ОПС и КРТГ, уменьшение УО, гиповолемия. Практически во всех случаях КРТГ больше КПТГ, ЦПД близко к норме. Отклонение показателей кровообращения от нормальных величин не достигает крайних значений, как у больных с циркуляторным дистресс-синдромом.

Изменение кровообращения при различных уровнях поражения головного мозга

Показатели	Сохранные адаптационные структуры	Поражение адаптационных структур
АД	Гипертензия	Нормотония с уменьшением диастолического давления, в последующем – с развитием гипотонии
САД	Повышено	Снижено
ЦПД	Повышено	Снижено
ЧСС	Тахикардия	Нормокардия с тенденцией к брадикардии
УО	Снижен	Высокий
ОПС	Увеличено	Снижено
КРТГ	Увеличен	Снижен
ОЦК	Снижен	Снижен

#### *Поражение центральных адаптационных структур.*

Поражение гипоталамо-гипофизарной зоны, где нейрогуморальные звенья регуляции гомеостаза связаны теснейшим образом, приводит к невозможности формирования функциональных систем, направленных на достижение главного результата действия - обеспечения адекват-

ного кровоснабжения и оксигенации ЦНС, сердца, легких. Регулирующее влияние СНС на гомеостаз утрачивается, что приводит к невозможности формирования важнейшей адаптационной реакции кровообращения - централизации. Состояния дезадаптации при ТЧМТ протекают на фоне глубокой комы, роста ВЧД, децентрализации кровообра-

щения, значительного снижения ЦПД. В результате угнетения СНС уменьшается тонус симпатических сосудосуживающих волокон, а также ЧСС. Расширение резистивных сосудов сопровождается уменьшением ОПС, а емкостных - увеличением объема кровеносного русла. При полном выпадении симпатических влияний отмечается критическое понижение АД. В случаях частичного поражения СНС уменьшение ОПС приводит к уменьшению сердечной постнагрузки и увеличению на этом фоне сердечного выброса, при нормальном или незначительно повышенном АД. При этом показатели диастолического давления резко снижены, уменьшено среднее артериальное давление и, как следствие, ЦПД. Вазоплегия приводит к увеличению эффективного гидростатического давления в капиллярах, развивается гиповолемия за счет перераспределения жидкости в интерстициальное пространство. Парез периферических сосудов сопровождается повышением кожной температуры (на фоне хорошей теплоотдачи), низкими цифрами КРТГ и КПТГ с приближением к нулевой отметке. При не восстановлении симпатической регуляции вазоплегия прогрессирует, уменьшаются УО и

венозный возврат при депонировании крови в емкостных сосудах и микроциркуляторном русле, нарастает артериальная гипотония, развивается пойкилотермия. При поражении ядер гипоталамуса, ответственных за синтез и продукцию антидиуретического гормона (АДГ), отмечается полиурия, усугубляющая гиповолемию, водноэлектролитные нарушения.

#### Литература

1. Efremenko S.V. Pathogenesis and intensive therapy of cranio-cerebral injuries in aspects of the theory about stress // The 10 World congress of anesthesiologists. - Gaage. - 1992. - Abstracts.
2. McPhee S, Lingappa R, Ganong W. (editors). Pathophysiology of Disease (fourth edition). Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2003.
3. Newfield P., Cotrel J. (editors): Handbook of Neuroanesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999.
4. Soukup J, Zauner A, Doppenberg EM, Menzel M, Gilman C, Young HF, Bullock R. The importance of brain temperature in patients after severe head injury: relationship to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, and outcome // J. Neurotrauma. - 2002. - May. - 9(5). - P.559-71.

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

С.В. Ефременко, Н.М. Федоровский, С.В. Мурашкин

Главный клинический госпиталь МВД РФ

При поражениях ЦНС в зависимости от уровня повреждения и сохранности центральных адаптационных структур головного мозга формируются две совершенно противоположные реакции кровообращения: централизация и децентрализация. Следовательно, подход к терапии тяжелых поражений головного мозга должен быть дифференцированным в зависимости от характера и уровня поражения головного мозга, состояния центральных адаптационных структур.

#### Общие принципы интенсивной терапии при поражениях ЦНС.

**Обеспечение адекватного газообмена.** ИВЛ при коме <8 баллов по шкале Глазго – аксиома нейрореаниматологии. ИВЛ при поражениях ЦНС является неотъемлемым и наиболее важным компонентом интенсивной терапии. Проводится только оротрахеальная интубация трахеи. Назотрахеальная интубация приводит к поражению слизистой носа, ее отеку, трофическим нарушениям. В свою очередь, отек слизистой носа приводит к нарушениям оттока секрета из придаточных пазух носа, развитию синуситов. При прогнозировании длительного выхода из комы и продленной ИВЛ более 14 суток выполняется трахеостомия. ИВЛ в коме проводится в режиме контролируемой механической вентиляции при полной синхронизации. По мере восстановления сознания и купирования комы осуществляется перевод на ИВЛ в различных вспомогательных режимах. Вместе с тем важно помнить, что прекращение ИВЛ до восстановления сознания может привести к развитию вторичных гипоксических поражений ЦНС.

**Профилактика и терапия гнойно-септических осложнений** начинается с первых часов поступления пациента в стационар. Осуществляется постоянный микробиологический мониторинг крови, мочи, трахеобронхиального секрета, носовой слизи и слюны с целью определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. До возникновения признаков инфицирования антибиотики не назначаются. Проведение антбактериальной терапии обязательно должно сочетаться с рациональной антимикотической терапией и коррекцией вторичных иммунодефицитных состояний.

**Интенсивная терапия при различных уровнях поражения головного мозга.** При поражениях ЦНС в зависимости от уровня повреждения и сохранности центральных адаптационных структур головного мозга формируются две совершенно противоположные реакции кровообращения: централизация и децентрализация. Следовательно, подход к терапии тяжелых поражений головного мозга должен быть дифференцированным и учитывающим характер и уровень поражения головного мозга, состояния центральных адаптационных структур.

#### Особенности интенсивной терапии при сохранных адаптационных структурах головного мозга.

Основными задачами интенсивной терапии при поражении ЦНС и сохранных адаптационных структурах являются купирование отека головного мозга, уменьшение активации центральных адаптационных структур, разрешение централизации кровообращения.

**Оsmотерапия.** Известно, что на фоне применения осмодиуретиков отмечается увеличение мозгового кровото-

ка наряду с понижением внутричерепного давления. В основе защитного действия осмодиуретиков лежат следующие механизмы. Как известно, осмодиуретики обладают высоким волемическим коэффициентом, т.е. один введенный объем препарата увеличивает ОЦК на 1,5–2 объема (в зависимости от используемой концентрации). Увеличение ОЦК происходит за счет перераспределения интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Именно в гиперволемической стадии действия осмодиуретиков наблюдается улучшение в состоянии больных, что связано с частичным купированием дефицита ОЦК, уменьшением вязкости крови и улучшением реологии. Коррекция гиповолемии приводит к снижению активности симпатической нервной системы, улучшению микроциркуляции и перфузии тканей и органов, в том числе и мозга. Однако, при быстром введении осмодиуретиков их гиперволемическая фаза кратковременна и за ней наступает диуретическая фаза действия препаратов. При этом исходный дефицит ОЦК увеличивается и, следовательно, усугубляются отрицательные эффекты централизации кровообращения, в том числе связанные с ограничением микроциркуляции в мозговом и внекраниальных секторах, нарастают неврологические расстройства. Мы полагаем, что Rebound – синдром (или синдром отдачи) обусловлен не только накоплением осмодиуретиков в пораженных тканях мозга, но и усилением эффектов централизации кровообращения на фоне прогрессирующей гиповолемии.

Нам представляется также не совсем верным суждение о том, что введение осмодиуретиков приводит к нарастанию гиперосмолярности плазмы. Во-первых, осмодиуретики (маннитол) являются стимуляторами натрийуреза и уменьшают концентрацию натрия в плазме крови; во-вторых, вовлечение в сосудистое русло интерстициальной жидкости на фоне применения осмодиуретиков приводит к уменьшению титра осмотически активных веществ и тем самым к снижению осмолярности плазмы крови. Постоянное введение осмодиуретиков без проявления диуретической фазы приводит к уменьшению микроциркуляторных нарушений, снижению внутричерепного давления.

10–20 % маннитол в дозе 1–2 г/кг в сутки вводят внутривенно со скоростью 0,05–0,3 г/кг в час с помощью инфузомата. Необходимо строго выдерживать темп введения препарата, ибо увеличение скорости инфузии приводит к проявлению диуретической фазы. Осмодиуретики водятся до купирования признаков отека головного мозга (под контролем ВЧД и КТ головного мозга).

**Разрешение централизации кровообращения.** Коррекция гиповолемии без разрешения спазма сосудов микроциркуляции неэффективна. Так как восполнение ОЦК на фоне явлений централизации кровообращения, нарушений микроциркуляции приводит к перераспределению вводимой жидкости в интерстициальное пространство (особенно в зонах повреждения гематотканевых и гематоэнцефалического барьера), нарастанию отека–набухания пораженных органов и тканей, в том числе и мозга.

Основное внимание должно быть направлено на альфа-адренорецепторы сосудов микроциркуляции.

Целенаправленное воздействие на альфа-адренорецепторный аппарат осуществляли путем прове-

дения нейровегетативной защиты, направленной на уменьшение активации гипоталамо-гипофизарного и симпатоадреналового звеньев регуляции гомеостаза (опиаты, диазепамы); блокады промежуточных нейрональных звеньев сосудистой регуляции с помощью ганглиоблокаторов (пентамицин); непосредственной блокады альфа-адренорецепторов сосудов микроциркуляции (сермион); метаболической регуляции сосудистого тонуса с помощью ингибиторов простагландинов (индометацин) и антагонистов кальциевых каналов (нимотоп).

Использование глюкокортикоидов при поражениях головного мозга, сопровождающейся централизацией кровообращения, мы считаем необоснованным, так как их применение на фоне гиперпродукции адаптивных гормонов приводит к усилению негативных явлений стресса и усугублению эффектов централизации кровообращения.

На фоне сохраняющейся централизации кровообращения проведение раннего энтерального зондового питания нецелесообразно. В условиях ограничения микроциркуляции приводит к нарушению всасывания, застою желудочного содержимого, возникновению стресс-язв, желудочно-кишечных кровотечений. Энергетические потери на данном этапе восполняются проведением полного парентерального питания. В комплекс инфузационной терапии не включаются растворы с высокой концентрацией ионов натрия.

Основным критерием окончания фазы тревоги служит купирование реакции централизации кровообращения: нормализуются АД, САД, ВЧД, КРТГ, уменьшаются тахикардия и ОПС, разрешается гиперосмолярность, купируется спазм периферических сосудов, увеличивается УО, восстанавливается ОЦК.

В второй фазе стресса (фазе резистентности) интенсивная терапия претерпевает изменения. При продолжающейся терапии осмодиуретиками основной объем вводимой жидкости и восполнение энергетических потерь проводят путем энтерального зондового питания высококалорийными смесями, сбалансированными по углеводам, жирам, белкам, витаминам и микроэлементам. Учитывая, что в фазе резистентности происходит волнобразное изменение концентрации адаптивных гормонов, целесообразно использовать анаболические гормоны.

**Особенности интенсивной терапии при повреждении центральных адаптационных структур.** При ТЧМТ, сопровождающейся нарушением центральных адаптационных механизмов, формирование функциональных систем, направленных на достижение резистентности организма в ответ на агрессию, неэффективно. Данное состояние может развиться непосредственно при прямом повреждении головного мозга на динцефально-столовом уровне (при переломах основания черепа), нарастании отека–дислокации головного мозга при полушарных поражениях с нарушением кровообращения на динцефально-столовом уровне, стволовых инсультах.

При нарушении центральных адаптационных механизмов наступает дезинтеграция в деятельности систем и органов. Со стороны системы кровообращения эта дезинтеграция проявляется децентрализацией. При полном выпадении функции гипоталамуса происходит нарушение синтеза и выделения АДГ, что приводит к полиурии, про-

грессированию гиповолемии, водно-электролитным нарушениям. Угнетение симпатической регуляции сосудистого тонуса резко уменьшает церебральное перфузционное давление. Периферическая вазоплегия приводит к увеличению гидростатического давления в капиллярах и повышению фильтрации жидкости в интерстициальное пространство, что является основной причиной гиповолемии.

Исходя из вышеизложенного, интенсивная терапия поражений ЦНС при дезинтеграции систем и функций должна быть, направлена на восстановление и (или) замещение центрального звена симпатической регуляции, протезирование реакции централизации кровообращения.

Это достигается путем введения больших объемов гиперонкотических, гиперосмолярных растворов (альбумин, плазма, маннитол), уменьшающих транскапиллярную фильтрацию жидкости в интерстиций, а также больших доз глюкокортикоидов (метилпреднизолон до 1 г/кг в сутки), альфа-адреномиметиков (постоянная инфузия мезатона через шприц-дозатор), инотропной поддержкой (дофамин, добутамин).

Неэффективность указанных мероприятий неизбежно приводит к смерти. При обратимости поражений восстанавливается симпатическая регуляция сосудистого тонуса, реакция децентрализацией кровообращения сменяется централизацией, и в дальнейшем течении гомеостатических реакций подчиняются законам адаптационного синдрома.

### Литература

1. Efremenko S.V. Adaptation aspects intensive therapy of cranio-cerebral trauma // The 9 European congress of neurosurgeons. - Moscow, 1991. - Abstracts.
2. Efremenko S.V., Lusganov J.V., Muraskin S.V. Intensive therapy in penetrating gunshot injuries of skull and brain // The 9 annual Trauma anesthesia, critical care symposium. - London, 1996. - Abstracts.
3. McPhee S, Lingappa R, Ganong W. (editors). Pathophysiology of Disease (fourth edition). Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2003.
4. Newfield P., Cotrel J. (editors): Handbook of Neuroanesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999.
5. Schierhout G, Roberts I. Mannitol for acute traumatic brain injury // Updated: 04/01/2002 from Cochrane Review Abstracts.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ САМОРЕГУЛЯЦИИ – ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В НЕЙРОРЕАНИМАТОЛОГИИ

П.Ж. Заварзин

Ростовский государственный медицинский университет, городская больница скорой медицинской помощи № 2,  
Ростов-на-Дону

Болезнь поврежденного мозга остается одной из наиболее актуальных проблем современной реаниматологии. Суть изучаемой проблемы заключена в “дезинтеграции функций”, т.е. “патологии регуляции” - центральной проблеме пато- и танатогенеза. В основу наших стремлений и воплощаемых в исследовательскую практику идей легли представления, основанные на достижениях интегративной медицины [1,2,7,8,11], из которых следует, что крайние нарушения функционального состояния организма (ФСО) имеют стадийность, которая определяется сохранностью механизмов адаптации [8,11], и заключается в переходе “экстремального состояния” (ЭС) в “терминальное состояние” (ТС) [4,7,8,11]. В этой связи, с точки зрения реаниматологии, особую актуальность приобретает разрабатываемое под руководством профессора А.Д. Беляевского направление [1] по изучению типовых патологических процессов - системного дисрегуляторного синдрома, характеризующего экстремальное состояние организма, и синдрома мультисистемной дисфункции, развитием которого сопровождается переход экстремального состояния в терминальное [1,8,15]. Критерием перехода ЭС в ТС служит нарушение автoreгуляции и дезинтеграция на самом высоком - межсистемном уровне [5,8,15]. При этом реакции организма на внешнее воздействие утрачивают отчетливую патогенность и быстро приводят к повреждению соответствующих структур с включением механизмов танатогенеза. Именно в этот период организм нуждается в скорейшем восстановлении и поддержании собственных систем са-

морегуляции и, в первую очередь, нейрогуморальной регуляции [9,15].

Рассуждая в данном направлении, мы пришли к выводу о существовании типового патологического процесса - синдрома нейрогенной мультисистемной дисфункции (СНМД), развивающегося вследствие повреждения головного мозга различного генеза – травматического, дисциркуляторного, постгипоксического и метаболического. Исходя из изложенного, мы считаем приоритетным направлением создание оптимальных условий в организме для восстановления собственных активных механизмов саморегуляции и адаптации, основанных на последних достижениях биологии. Данное предположение легло в основу концепции о формировании единого подхода к терапии СНМД с помощью нейромодуляторов. Механизм действия последних на уровне промежуточного мозга, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно- и височно-медиобазальных отделов мозга позволяет осуществлять патогенетическую терапию нарушений нейрогуморальных механизмов регуляции гомеостаза путем модуляции гипоталамо-гипофизарной функции и деятельности лимбических структур головного мозга, а комбинированное использование этих препаратов превышает эффект раздельного применения [5,6,9]. Использование этих препаратов в остром периоде энцефалопатий имеет свои существенные особенности, которые заключаются в необходимости применения препаратов в дозах, превышающих среднетерапевтические, для созда-

ния эффекта заместительной терапии на этапе нарушения синтеза нейронами собственных регуляторных пептидов.

**Материал и методы.** Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 215 больных (105 женщин и 110 мужчин в возрасте от 18 до 45 лет) с поражением головного мозга различного генеза. 38 пострадавших - с тяжелой изолированной и 44 с сочетанной ЧМТ, 44 – с острым геморрагическим и 45 – с ишемическим инсультом, 44 – с постгипоксической энцефалопатией, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации № 1 БСМП №2 г. Ростова-на-Дону. Все больные были разделены на 3 группы. I группа - 70 больных, которым проводился обычный комплекс интенсивной терапии, во II группу включены 72 больных, которым в комплекс интенсивной терапии (ИТ) включено внутривенное введение эпигаламина и корtekсина; III группа - 73 больных, которым в комплекс интенсивной терапии включено внутривенное введение 30 мг эпигаламина и 30 мг кортексина, растворенных в перфторане. При этом распределение больных в исследуемых группах было однородным по характеру и степени тяжести патологического процесса.

На 1-2, 5-6, 15-16, 20-21 и 30-е сутки в крови исследовали спектрофотометрическим методом активность цитолитических ферментов – АсТ, АлТ, щелочной фосфатазы, ЛДГ, уровни лактата и пирувата. В качестве метаболических критериев нарушения процессов саморегуляции были избраны изменения процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы, для оценки которых определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований (ШО), динамику уровней супeroxиддисмутазы (СОД), каталазы (КА), церулоплазмина (ЦП) и мочевины.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что для всех изучаемых патологий при переходе организма из “экстремального состояния” в “терминальное” характерны однотипные по своей сути закономерности со стороны процессов ПОЛ и системы АОС, проявляющиеся в ранней и выраженной стимуляции ПОЛ с синхронным “включением” в комплекс защитных реакций организма АОС. Говоря иными словами, поражение головного мозга, вне зависимости от этиологии, сопровождается стремительным развитием системного дисрегуляторного синдрома, проявляющегося бурными изменениями со стороны системы ПОЛ и АОС. Причем быстрые ответы наблюдались как со стороны тестов “быстрого реагирования” (уровень МДА достоверно [ $p<0,01$ ] достигал  $12,48\pm0,45$  нмоль/мл, при величине нормального показателя  $7,56\pm0,76$  нмоль/мл, СПА достоверно [ $p<0,05$ ] увеличивалась до  $6,68\pm0,56$  ед.опт.пл./мл, при норме  $1,72\pm0,08$  ед.опт.пл./мл, а СОД также достоверно [ $p<0,05$ ] снижалась до  $1,27\pm0,11$  ед/мг Hb по сравнению с нормой –  $3,55\pm0,39$  ед/мг Hb), так и со стороны показателей, рассматриваемых обычно в качестве резервных (уровни ШО, КА, ЦП, мочевины изменились по сравнению с нормой соответственно на 38,61%, 48,86%, 11,4%, 27,77% и 26,85%). Относительно быстрое истощение АОС (СОД и КА) было характерным для развития синдрома мультисистемной дисфункции и перехода организма из экстремального состояния в терминальное.

Для ферментативного состава у больных I группы характерно повышение активности всех изучаемых ферментов, сочетавшееся с резкой интенсификацией процессов ПОЛ. Наиболее выраженных степеней цитолитический процесс достигает на 5-6-е сутки, постепенно регressingируя к 15-16 суткам наблюдения, оставаясь, однако, еще весь-

ма высоким. Пик активации процессов ПОЛ приходится на 5-6-е сутки наблюдения, после чего отмечена тенденция к некоторому ее снижению. В эти же сроки зарегистрировано максимальное смещение интенсивности углеводного обмена в сторону анаэробного гликолиза. В последующем наблюдалось восстановление процессов окислительного фосфорилирования.

С точки зрения клинического и реабилитационного анализа, принципиально важно подчеркнуть, что при включении в комплекс интенсивной терапии нейромодуляторов на треть уменьшилось число инфекционно-воспалительных осложнений, а летальность снизилась на 10,36%. Анализ изменений ферментативной активности у больных, получавших нейромодуляторы, выявил ее существенное снижение по сравнению с I группой уже на 5-е сутки наблюдения, достигая по всему ряду ферментов к 15-м суткам контрольного уровня. В те же сроки отмечено снижение активности процессов ПОЛ в сочетании с активацией окислительного фосфорилирования.

Существенное снижение активности всех цитолитических ферментов уже на 5-е сутки наблюдения в сочетании со снижением процессов ПОЛ, активацией антиоксидантной системы и окислительного фосфорилирования у больных, которым в комплекс ИТ были включены нейромодуляторы, позволяют сделать вывод о том, что применение последних обеспечивает быстрое и эффективное восстановление механизмов ауторегуляции и интегративной деятельности головного мозга, что позволяет организму сохранить и мобилизовать мощный адаптивный потенциал. Эти изменения совпадали с ускорением клинической реабилитации, снижением частоты осложнений и уровня летальности.

С целью оптимизации кислородного баланса и внутриклеточного метаболизма, улучшения доставки и создания оптимальных условий для действия нейромодуляторов, мы использовали кровезаменитель с газотранспортной функцией - перфторан. При использовании нейромодуляторов в комбинации с перфтораном обеспечивается быстрый транспорт биорегуляторных пептидов в клетки-мишени и создаются оптимальные условия для внутри- и внеклеточного их метаболизма [3,10,12,13]. Комбинированное введение нейромодуляторов и перфторана приводило, в итоге, к уменьшению числа больных с осложненным течением энцефалопатии на 46,06% по сравнению с группой больных, которым вводились только нейромодуляторы. При этом в III группе по сравнению со II на 12,5% сократилось число больных с пневмонией, а менингоэнцефалит и уроинфекция не встречались вовсе. Значительно сократилось число больных с развитием пролежней. В итоге летальность в III группе снизилась на 8,39%.

В процессе анализа изменений ферментативной активности установлено, что показатели всего ряда ферментов уже на 5-е сутки наблюдения достигли уровня контрольных величин. В эти же сроки отмечено значительное снижение процессов ПОЛ в сочетании с активацией окислительного фосфорилирования. Описанные изменения носили статистически достоверный характер ( $p<0,05$ ). Динамика показателей в обеих группах носит односторонний характер, однако темп изменения показателей при введении нейромодуляторов в комбинации с перфтораном

оказался более высоким, чему, по всей видимости, способствовало ускорение восстановления механизмов нейрорегуляции гомеостаза. Описанные изменения сопровождались ускорением темпов нормализации исследуемых показателей, уменьшением частоты развития инфекционно-воспалительных и нейротрофических осложнений, снижением процента летальности, сокращением сроков пребывания больных в реанимационном отделении.

**Выводы.** Развитие синдрома нейрогенной мультисистемной дисфункции сопровождается грубыми изменениями биохимических показателей крови, что, в свою очередь, связано со срывом компенсаторно-приспособительных механизмов вследствие паралича систем ауторегуляции и перехода биохимических функциональных систем на уровень минимального функционирования в условиях анаэробного гликолиза. Нарастание активности процессов ПОЛ свидетельствует о прогрессировании катаболизма и об угрозе развития энергетического кризиса.

Для больных с повреждением головного мозга вне зависимости от этиологии характерны гиперактивность и быстрая истощаемость адаптационных биохимических реакций, что способствует развитию инфекционных осложнений. Включение в комплекс интенсивной терапии комбинации нейромодуляторов эпилатамина и кортиксина обеспечивает быстрое восстановление достаточного уровня адаптивного потенциала саногенеза и адекватной организации психонейроиммунноэндоцирных связей целостного организма путем формирования адаптивной функциональной доминанты ЦНС, обеспечивающей координацию реакций метаболизма на путях к восстановлению утраченных функций. По сравнению с результатами, полученными при изолированном использовании нейромодуляторов, разработанная нами методика их комбинации с перфтораном, являясь патогенетически обоснованным методом лечения, повышает эффективность комплексной интенсивной терапии, способствует уменьшению частоты развития инфекционно-воспалительных и нейротрофических осложнений, а также снижению степени их тяжести. Это сопровождается снижением летальности и сроков пребывания больных в реанимационном стационаре.

## Литература

1. Беляевский А.Д. О путях повышения эффективности интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: опыт прошлого и перспективы на будущее // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можсаєва. – 2001. - №1. - С.17-19.
2. Воробьев С.И., Г.Р. Иваницкий, В.П. Кутышенко, Р.Я. Сенина. Активация системы комплемента плазмы крови перфторуглеродными эмульсиями // Физиологическая активность фторсодержащих соединений: Сб. науч. работ, Пущино. - 1995. - С. 91-106.
3. Заварзин П.Ж. Нейрорегуляция иммуногенеза как компонент комплексной интенсивной терапии травматической болезни головного мозга в остром периоде // Автореф. дис. канд. мед. наук.-Ростов-на-Дону, 1999. - 21c.
4. Заварзин П.Ж., Поляк А.И., Беляевский А.Д., Хавинсон В.Х. Способ лечения посттравматического иммунодефицита в остром периоде травматической болезни головного мозга. Патент РФ RU 2141325 С1.-1999.
5. Комаров Ф.И. Перспективы использования пептидных биорегуляторов (цитомединов) в клинической медицине // Пептидные биорегуляторы. Тез.докл.Симпоз. - СПб. - 1992. - С.3-4.
6. Клигуненко Е.Н. Перфторан и эффективность защиты головного мозга от гипоксии (по неврологическому дефициту в катамнезе) // Физиологическая активность фторсодержащих соединений: Сб. науч. работ. - Пущино, 1995. - С.176-183.
7. Мороз В.В. Перфторан в профилактике и лечении гипоксии критических состояний // Физиологическая активность фторсодержащих соединений: Сб. науч. работ.- Пущино, 1995. - С.189-200.
8. Рябов Г.А. Логика развития интенсивной терапии критических состояний // Анестезиол. и реаниматол. - 1999. - № 1. - С.10-13.
9. Старченко А.А. Адаптационные реакции иммунной системы организма и иммунотерапия в нейрохирургической реаниматологии // Автореф. дис. д-ра мед. наук. – СПб, 1994. - 22c.
10. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Пептидные биорегуляторы цитомедины: возможности клинического применения // Цитомедины: иммунитет, старение, долголетие. Самара, 1995.-68c.
11. Хлуновский А.Н. Методологические основы концепции болезни поврежденного мозга. (Теоретический анализ клинической практики) // Автореф. дис. д-ра мед. наук. - СПб, 1992. - 22c.
12. Шифрин А.Г. Проблема целостности в условиях поддержания жизни методами интенсивной терапии // Біль, знеболювання і интенсивна терапія. – 2000. - №1. - С.396-398.
13. Юшков В.В., Юшкова Т.А. // Макро- и микроуровни организации мозга. - М., 1992. - С.160-166.
14. Spezler R.F., Hadley M.N. // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. - 1989. - Vol.1. - P.212-229

## СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩЕГО ПУЛЕВОГО ОГНЕСТРЕЛЬНОГО РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

О.Н. Коваленко, В.М. Коваленко, В.В. Фролова, В.И. Барабаш, А.Е. Второв, Е.П. Белоброва

Астрахань

Проблемы лечения огнестрельных черепно-мозговых ранений (ОЧМР) чрезвычайно актуальны и в мирное время. Детальная статистика ОЧМР в мирное, да и в военное время, отсутствует. В официальных отчетах нейрохирургических стационаров отсутствует графа огнестрельных ранений черепа и мозга – этот контингент больных входит в графу черепно-мозговая травма. Лечение ОЧМР составляет немалую проблему даже для военных врачей,

обеспечивающих специализированную помощь в локальных военных конфликтах. Даже в вопросе что, собственно, нужно относить к огнестрельным ранениям нет единого мнения. Между тем эта патология имеет свои, только ей присущие, особенности течения патологического процесса, тактики ведения больных. Имеются данные ряда литературных источников, свидетельствующие о росте ОЧМР мирного времени, особенно в больших городах. В

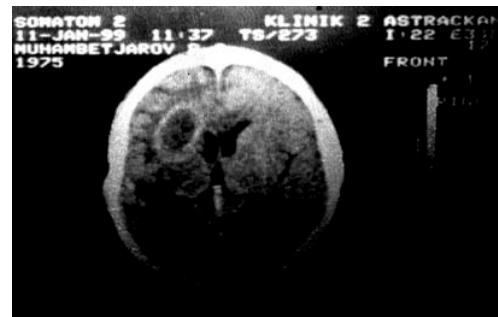
период с 1990 по 1995 г.г. в НИИ им. Н. В. Склифосовского наблюдалось 87 пациентов с ОЧМР.

В условиях ГКБ № 3 им. С. М. Кирова, г. Астрахань (нейрохирургическое отделение которой круглогодично круглосуточно принимает больных с ЧМТ) за последние 3 года наблюдалось 7 пациентов с пулевыми проникающими огнестрельными ранениями черепа и головного мозга. Не ставя перед собой задачи статистической оценки патологии на основе нашего опыта, мы, тем не менее, сообщаем об одном, на наш взгляд ярком, случае лечения пациента с проникающим пулевым ранением.

Пациент М., 1975 г.р. поступил в клинику 3.12.2000 г. через 3 часа после получения огнестрельного ранения в голову из пистолета Макарова выстрелом с расстояния около 1-1,5 метров. Клинически при поступлении состояние очень тяжёлое. АД 70/40 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин., ЧДД до 26. Сопутствующей патологии нет. Неврологически: сознание - умеренная кома, зрачки равны, фотопреакция снижена. Расходящееся косоглазие. Двусторонний симптом Кернига, умеренно выраженная ригидность затылочных мышц. Клиника правостороннего глубокого гемипареза до степени плегии в руке. Входное отверстие над проекцией фронтальной пазухи, выходное – в теменной области слева. В экстренном порядке ПХО огнестрельных ран. Входное отверстие – резекция вдавленного перелома 4,0 x 3,5 см, кюретаж лобной пахузы с тампонадой устья мышцей. Санация мозговой ткани на глубину до 3,5 см по ходу раневого канала до визуально жизнеспособных тканей. Выходное отверстие в теменной области – резекция многофрагментарного перелома свода 6,0 x 5,5 см. Санация раневого канала до визуально жизнеспособных тканей на глубину до 4,0 см. ТМО в обоих случаях не ушивалась из-за выраженного отёка и проптрузии головного мозга, пластика не производилась. Как и при ПХО входного отверстия вмешательство закончилось глухим ушиванием раны без дренажа. На протяжении всего оперативного вмешательства отмечалась нестабильная гемодинамика со склонностью к гипотонии.

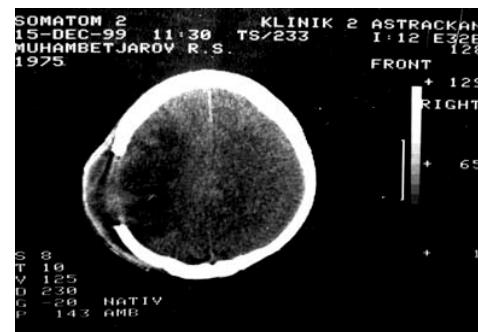
Послеоперационный период протекал в условиях реанимационного отделения общего профиля с 3.12.2000 г. по 25.12.2000 г. В этот период больному проводилось: инфузионно-дегидратационная терапия объёмом до 2 литров, включая инфузию 200 мл 0,25% новокаина, антибиотикотерапия – ампиокс 4,0 г\сут, гентамицин 240 мг\сут; со сменой антибиотиков через 10 суток на метронидазол, бисептол, цефабол. Гемостатическая, мемброностабилизирующая, дегидратационная терапия, антиоксиданты, антигипоксанты, терапия микроциркуляторных расстройств, переливание эритромассы, свежезамороженной плазмы. Через 2 недели после начала п/о периода к лечению добавлен церебролизин до 20 мл/сут, глицин.

В комплекс проводимых мероприятий с первых суток послеоперационного периода включены эfferентные методы терапии: непрямая ЭДО раствором гипохлорита Na, фотогемотерапия (10 сеансов) аппаратом ОВК-03 в режиме 1+2 по 15 мин., аппаратом АЛОК ГНЛ в режиме 2 мВт – 30 мин на фоне инфузий плазмозаменителей. Проведено 4 сеанса плазмафереза с фармакотерапией антибиотиками, замещением 500 мл плазмы, экстракорпоральным УФОК.

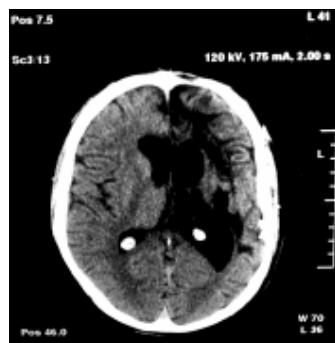


Динамика неврологических расстройств медленная, длительно и стойко сохраняются неврологические дефициты. При КТ-исследовании головного мозга от 15.12.2000 г. КТ-признаки выраженного отёка мозговой ткани с проптрузией её в дефекты свода черепа. Неврологически к 21.12.2000 г.: сознание - глубокое оглушение, контакт невозможен, тотальная афазия, правосторонняя гемиплегия со снижением мышечного тонуса, гемигипостезия, стойкая оболочечная симптоматика без диссоциации по оси тела, левосторонний симптом Янышевского, грубый парез нижней ветви лицевого нерва справа. Местно: формирование грубо выраженной проптрузии мозговой ткани в дефекты входного и выходного отверстий, дефект мягких тканей центра послеоперационной раны теменной области, нагноение п/о ран. Переведён в отделение нейрохирургии 25.12.2000 г., где продолжена проводимая терапия, в комплексе с которой использовался иммуноглобулин, ретаболил, глиатиллин.

27.12.2000 г. установлены системы приточно-отточного дренирования послеоперационных ран лобной и теменной областей, удалены на 9 сутки. После удаления дренажей длительно сохранялось отделение серозно-гнойного экссудата из раны лобной области.



При КТ-исследовании головного мозга с контрастированием выявлено формирование абсцесса по ходу передней трети раневого канала головного мозга. 18.01.2002 г. операция: иссечение мозговых рубцов, санация и дренирование абсцесса лобной доли слева по ходу канала огнестрельной раны, аутопластика ТМО. Иссечение мозговых рубцов раны выходного отверстия теменной области слева. Аутопластика ТМО. Пластика дефекта кожных покровов за счёт перемещённого лоскута раны. Приточно-отточное дренирование ран.



В послеоперационном периоде продолжена проводимая терапия, дополненная интракаротидным введением цефалоспоринов, методами эfferентной терапии (ЭДО, УФОК).

Послеоперационный период протекал относительно спокойно, на фоне улучшения как местной, так и неврологической картины патологии. Дренажи абсцесса и ран удалены к 26.01.2001 г.

При контрольном КТ-исследовании от 6.02.2001 г. положительная динамика – полость абсцесса спалась, восстановилась нормальная конфигурация боковых желудочков, купировались явления отёка головного мозга. Отмечено формирование ликворной кисты в теменной области.

На фоне проводимой терапии удалось достигнуть значительного улучшения неврологической картины. Больной активизирован. Получил возможность ходить сначала с поддержкой, а затем и самостоятельно. Восстановилась способность самостоятельной речи. При выписке 23.02.2001 г. сохранился правосторонний гемипарез до степени глубокого в руке, умеренная эйфория, моторная дизартрия. При КТ-исследовании перед выпиской исчезновение ликворной кисты теменной области. Местно: области дефектов запавшие, свищи послеоперационных ран отсутствуют.

В последующем полностью восстановились высшие психические функции, адекватные реакции на внешние раздражители, больной полностью ориентирован. Через 7 месяцев после травмы самостоятельно водит автомашину.

В январе 2003 года пациент находился на стационарном лечении в Центральном госпитале МВД России, где произведена операция пластики дефектов свода черепа протакрилом с хорошим результатом. Прогноз социальной адаптации признан на настоящий момент – грубая инвалидизация (соответствует 1 группе инвалидности), отдалённый прогноз – хорошее восстановление по данным катамнестических исследований ЦГ МВД России.

Основой тактики хирургического лечения является радикальная обработка огнестрельной раны, раневого канала головного мозга. Специфическая терапия ОЧМР должна носить комплексный характер в силу особенностей ОЧМР и их отличий от ЧМТ.

Мы уже упоминали о 7 пациентах с проникающими ОЧМР, наблюдавшихся на базе ГКБ № 3. Считаем неоспоримым создание максимальной конфигурации комплексной программы терапии с включением в план мероприятий методов эfferентной терапии, экстракорпоральной фармакотерапии, как наиболее адекватного подхода к лечению этой патологии. Это подтверждает как опыт спе-

циализированных отделений ведущих институтов, так и представляемый случай из практики.

Для проведения комплексного лечения этого контингента больных, а так же больных с тяжёлыми ЧМТ, сопровождающимися длительным нарушением сознания оптимальным местом куратории, на наш взгляд, являются отделения нейрореанимации и нейрореабилитации. Именно в условиях этих отделений возможно осуществление в полной мере всего набора терапевтических мероприятий. Создание и развитие этих отделений обусловлено объективной необходимостью, учитывая современный контингент больных с тяжёлыми ЧМТ и тактику при этой патологии.

#### Выходы.

Проникающее пулевое огнестрельное ранение черепа и в мирное время остаётся актуальной проблемой практического здравоохранения, особенно в городах.

Приточно-отточное дренирование по ходу раневого канала огнестрельной раны необходимое мероприятие в хирургической тактике ведения таких больных и позволяет как значительно уменьшить возможность нагноения, так и ускорить санацию мозговой раны и стабилизацию травматической болезни.

Только комплексный подход к лечению этого контингента больных, а именно, адекватная хирургическая тактика, использование методов эfferентной терапии может обусловить максимальное восстановление функции головного мозга и добиться большей социальной реабилитации.

Лечение пострадавших с проникающими огнестрельными ранениями, равно как и больных с тяжёлыми ЧМТ мирного времени, особенно сопровождающиеся длительными коматозными состояниями оптимально проводить в условиях отделений нейрореанимации и нейрореабилитации, как наиболее приспособленных и подготовленных к куратории этого контингента больных.

#### Литература

1. Бабиченко Е.И., Скулович С.З., Файн Б.М. Огнестрельные черепно-мозговые ранения мирного времени // I съезд нейрохирургов РФ. - 1995. - Екатеринбург. - С. 29
2. Бабчин И.С. Ранние абсцессы головного мозга // Опыт в ВОВ, 1949. - Т-4, С. 462-472
3. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. - СПб.: Гиппократ, 2002. - 648 стр.
4. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжёлых ЧМТ. - М., 1997. - С. 19 – 25
5. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапова А.А.. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: АНТИДОР, 2001 – 2002. - 3 тома.
6. Кравченко-Бережная Н.Р., Мороз В.В., Кожура В.Л. Анестезиология и реаниматология. - 2002. - С. 22
7. Лебедев В.В., Крылов В.В. и др. Оружейные черепно-мозговые ранения. - М.: РИПОЛ, 1977. - 129 стр.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени. Рук-во для врачей. - М.: Медицина, 2001. - 328 стр.
9. Мороз В.В., Крылов М.Л., Иваницкий Г.Р. Анестезиология и реаниматология. - 1995. - С. 12
10. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М., 1988.
11. Материалы 8-го съезда анестезиологов – реаниматологов. - Омск, 2002

## ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.Н. Костылев

Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение, Краснодар

Частота нарушений мозгового кровообращения на этапах анестезии у хирургических больных связана с прогрессированием сопутствующей хронической цереброваскулярной патологии [7]. Циркуляторные расстройства в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения, в 80% случаев эти нарушения обусловлены экстракраниальной патологией на фоне шейного остеохондроза [3]. Это обусловлено, прежде всего, анатомо-топографическими особенностями шейного отдела позвоночника, в частности, прохождением позвоночной артерии, вены и симпатического нерва в поперечных отростках позвонков. В анестезиологической практике несостоительность кровообращения в ВББ чаще проявляется у больных при разгибании головы во время интубации трахеи или смещении ее в стороны на этапах анестезии [2]. Эти манипуляции могут сопровождаться нестабильностью центральной гемодинамики (снижение АД, брадикардия, аритмия). Учитывая, что распространенность шейного остеохондроза составляет 60% среди вертеброгенных заболеваний позвоночника [6], актуальны новые походы к диагностике и мониторированию кровообращения головного мозга на этапах анестезии.

Среди острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) определенное место занимают нарушения венозного кровообращения. До настоящего времени эта форма патологии остается малознакомой практическому врачу в анестезиологии.

В условиях патологии венозная дистония возникает, прежде всего, как следствие нарушений центральных регуляторных механизмов сосудистого тонуса, ведущего к функционально-динамическим расстройствам венозной гемокиркуляции. Они первоначально проявляются в рефлекторной вазодилатации (реже вазоконстрикции), затем – стойким вазопарезом, развивающимся за счет ареактивности вазомоторного центра. При длительном существовании венозной дистонии нарушается венозная циркуляция, извращается работа клапанного аппарата, что проявляется гиперволемическим вариантом венозной гипертонии. Значительно изменяется мозговой метаболизм, в частности, кислородный, углеводный и водный баланс мозга, нарастают гипоксия и гиперкарния, способствующие дальнейшему повышению венозного и внутримозгового давления. На этом фоне может в дальнейшем сформироваться венозная энцефалопатия [1].

Застойно-гипоксические венозные нарушения связаны как с интрацеребральными, так и с экстрацеребральными причинами.

Экстракраниальные этиологические факторы наряду с другими причинами обусловлены и компрессией венозных позвоночных сплетений.

Прогрессирование хронической цереброваскулярной патологии у больных все чаще связано с остеохондрозом шейного отдела позвоночника (местный кифоз, дегенеративно-дистрофические поражения межпозвонкового диска, смещение пораженного позвоночно-двигательного сегмента, краевые разрастания – остеофиты, подвывихи суставных отростков позвонков и др.), что и определило актуальность интраоперационного исследования венозной гемодинамики головного мозга как на этапе интубации трахеи с разгибанием головы, так и в течении самой анестезии.

**Целью исследования** было изучение церебрального венозного кровотока и центральной гемодинамики на этапах анестезии у хирургических больных с различной степенью исходной вертебро-базилярной недостаточности (ВБН).

### Материал и методы исследования.

В настоящей работе обобщены результаты исследований системной и церебральной венозной гемодинамики методом транскраниальной допплерографии мозгового венозного кровотока на этапе предоперационного осмотра, в ходе анестезии и в ближайшем послеоперационном периоде у 149 больных с исходным шейным остеохондрозом в возрасте 35-55 лет, которым выполнялись оперативные вмешательства в плановом порядке на органах брюшной полости.

Всем больным в операционной был обеспечен «Гарвардский стандарт» мониторинга, включающий контроль показателей оксигенации, вентиляции, кровообращения, температуры тела. В нашем исследовании использовалась стандартная методика тотальной внутривенной анестезии на основе кетамина (1,1-2 мг/кг/ч инфузионно), диазепама (0,09-0,12 мг/кг/ч), фентанила (4,5-5 мкг/кг/ч), дроперидола (0,03 мг/кг/ч) при развитии гипердинамической реакции кровообращения [4]. Пациенты, имевшие нарушения гемодинамики в ходе операции и анестезии более 25% (стресс-норма равна 20-25% - допустимые изменения гемодинамических показателей), а также нарушения гемодинамики, связанные с кровотечением, печеночными недостаточностью в исследуемые группы включены не были.

Центральную гемодинамику оценивали по показателям систолического артериального давления (АДс), диастолического артериального давления (АДд), частоты сердечных сокращений (ЧСС), определяемых неинвазивными методами, и, полученных в результате традиционных расчетов значений: среднего артериального давления (САД), ударного индекса (УИ) (по модифицированной формуле Старра с введением в нее возрастных коэффициентов), сердечного индекса (СИ), удельного периферического сопротивления (УПСС).

Церебральный венозный кровоток изучали при помощи ультразвукового допплеровского прибора «Сономед» С-325 фирмы «Спектромед» (Россия) с набором датчиков, генерирующими ультразвуковые волны с частотой 2,4 и 8 МГц.

Оценивались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в прямом венозном синусе головного мозга на этапах анестезии (исходное, после интубации трахеи, на основном этапе, в конце операции). Инсонация прямого синуса мозга проводилась через затылочное окно на глубине 56 мм.

В нашем исследовании больные были разделены на три группы при предоперационном осмотре по степени выраженности клинико-неврологических расстройств мозгового кровообращения (по классификации Института неврологии РАМН, Шмидт Е.В., 1985, [5]): I группа ( $n = 40$ ) - контрольная группа; II группа ( $n = 72$ ) - умеренно выраженные клинико-неврологические симптомы (НПНКМ - начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга при наличии не менее 2 из перечисленных 7 симптомов: 1) головная боль средней интенсивности, 2) головокружение, 3) шум в голове, 4) расстройство памяти, 5) нарушение сна, 6) тяжесть в голове, 7) появление тревоги; III группа ( $n = 37$ ) - резко выраженные клинико-неврологические симптомы (ПНМК - преходящие нарушения мозгового кровотока, возникающие остро и продолжительностью не более 24 часов: длительная головная боль, особенно в затылке, несистемное головокружение, мерцание мушек без потери сознания, преходящая слабость во всех конечностях, затруднение движения глазных яблок).

Диагноз остеохондроз шейного отдела позвоночника подтверждался рентгенологически при наличии следующих признаков: местный кифоз, сужение межпозвонковой щели, остеофиты в унковертебральных сочленениях, подвыших по Ковачу, патологическая подвижность позвонков, выявляемых при функциональных пробых.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

В контрольной группе при исследовании перед анестезией пациентов с горизонтально расположенной головой исходная ЛСК в прямом синусе составила  $26,6 \pm 2,5$  см/сек, при этом у больных II группы –  $35,2 \pm 4,7$  см/сек, что клинически проявлялось исходной умеренно выраженной неврологической симптоматикой. Исходное усиление венозного сброса в прямом синусе до  $44,1 \pm 4,2$  см/сек у больных III группы отражало изменение баланса между

системой поверхностных и глубоких вен мозга. Сопутствующая резко выраженная клинико неврологическая симптоматика на фоне рентгенологически значимых изменений в шейном отделе позвоночника (неустойчивость шейных позвонков, остеофиты, подвыших по Ковачу) сопровождалась венозной дистенсией с компенсаторным вовлечением резервных механизмов венозного оттока, вероятнее всего, механизмов транскраниального шунтирования.

При данной венозной дистенции без физических нагрузок не возникает срыва компенсаторных механизмов, удерживающих внутричерепное давление (ВЧД) на субкомпенсированных цифрах и, как отмечает М.Я. Бердичевский [1], выявляются лишь функционально-динамические нарушения.

Достоверных различий центральной гемодинамики на этапе предоперационного обследования в группах выявлено не было.

В клинической анестезиологии метод разгибания позвоночника в шейном отделе и запрокидывание головы пациента при интубации трахеи получил широкое признание - классическое положение Джексона [2].

Как следует из таблицы 1, при проведении анестезии у больных I группы на этапе интубации трахеи с разгибанием головы (по стандартной методике) выявили увеличение ЛСК в прямом синусе на 22,2%, с последующим умеренным снижением на основном этапе анестезии и восстановлением практически до исходного в конце операции ( $27,1 \pm 3,9$  см/сек). Значимых изменений показателей центральной гемодинамики не выявили.

Таблица 1

Исследования линейной скорости кровотока (ЛСК) в прямом синусе головного мозга и системной гемодинамики у больных в группах на этапах анестезии

	I группа ( $n = 40$ )				II группа ( $n = 72$ )				III группа ( $n = 37$ )			
	Исходное	После интубации	Основной этап	В конце операции	Исходное	После интубации	Основной этап	В конце операции	Исходное	После интубации	Основной этап	В конце операции
ЛСК см/сек	$26,6 \pm 2,5$	$32,5^*$ $\pm 2,6$	$29,8 \pm 2,8$	$27,1 \pm 3,9$	$35,2 \pm 4,7$	$40,9 \pm 4,1$	$35,6 \pm 5,8$	$33,8 \pm 5,9$	$44,1 \pm 4,2$	$38,8 \pm 3,5$	$37,1 \pm 5,4$	$34,8 \pm 5,2$
ЧСС мин <sup>-1</sup>	$76,1 \pm 2,3$	$74,2 \pm 2,4$	$72,5 \pm 1,8$	$80,1 \pm 2,5$	$81,5 \pm 2,4$	$72,4^* \pm 3,3$	$76,7 \pm 2,1$	$74,8 \pm 3,6$	$82,3 \pm 3,2$	$70,7 \pm 4,7$	$72,8 \pm 4,1$	$70,5 \pm 4,4$
САД мм рт.ст	$100,4 \pm 2,1$	$96,5 \pm 3,5$	$100,8 \pm 1,7$	$102,3 \pm 2,4$	$103,3 \pm 2,1$	$92,7^* \pm 3,6$	$96,1^* \pm 2,2$	$96,9^* \pm 2,5$	$106,5 \pm 3,2$	$84,6^* \pm 4,1$	$88,2^* \pm 3,8$	$90,1 \pm 3,9$
СИ л/мин/м <sup>2</sup>	$3,11 \pm 0,07$	$3,22 \pm 0,09$	$3,10 \pm 0,06$	$3,04 \pm 0,10$	$3,01 \pm 0,08$	$3,36^* \pm 0,14$	$3,24^* \pm 0,09$	$3,20 \pm 0,11$	$2,94 \pm 0,12$	$3,60^* \pm 0,17$	$3,48^* \pm 0,10$	$3,45^* \pm 0,14$
УИ мл/м <sup>2</sup>	$40,1 \pm 1,6$	$41,7 \pm 1,8$	$40,0 \pm 1,6$	$39,3 \pm 1,7$	$38,8 \pm 1,8$	$43,2 \pm 2,2$	$41,9 \pm 2,0$	$41,5 \pm 2,2$	$37,6 \pm 2,4$	$46,5^* \pm 3,0$	$44,8^* \pm 2,5$	$44,1^* \pm 2,7$
УПСС дин/см <sup>8</sup> /с <sup>-1</sup> /м <sup>2</sup>	$777 \pm 36$	$746 \pm 41$	$782 \pm 34$	$792 \pm 43$	$801 \pm 42$	$718 \pm 63$	$743 \pm 58$	$750 \pm 61$	$824 \pm 56$	$654^* \pm 74$	$683 \pm 60$	$705 \pm 69$

\* -  $p < 0,05$  к исходным показателям в группе на этапах анестезии.

Полученные факты позволяют полагать, что у больных II группы после интубации трахеи увеличение кровотока в прямом синусе отмечено лишь на 16,3% от исходного (в контрольной группе эта разница составила 22,2%), что вероятнее всего, обусловлено ограничением возможности ауторегуляции мозгового кровообращения, так как до наркоза кровоток был на 32,3% больше, чем в первой

группе, соответственно  $35,2 \pm 4,7$  см/сек и  $26,6 \pm 2,5$  см/сек. При этом выявили достоверное урежение пульса и САД на 11%. На основном этапе анестезии продолжилось снижение кровотока в прямом синусе практически до исходного. Данная тенденция сохранилась и к концу операции – снижение кровотока до  $33,8 \pm 5,9$  см/сек.

Очень важно считать, что на первый взгляд произошли небольшие изменения кровотока, но они существенны, потому что исходные циркуляторные расстройства в ВББ у больных II группы проявлялись усилением венозного сброса в экстракраниальных венах и по прямому синусу. Наличие же экстракраниальной патологии на фоне шейного остеохондроза при проведении интубации трахеи с разгибанием головы способствовало дальнейшему росту несостоятельности кровообращения в ВББ за счет компрессии венозных позвоночных сплетений и, как следствие, уже субкомпенсированном уменьшением кровотока в прямом синусе. Можно предположить, что на этом фоне продолжала нарастать неспособность глубокой венозной системы обеспечивать адекватное кровоснабжение головного мозга с последующим ростом ВЧД.

Следует отметить, что выявленное исходное повышение кровотока в прямом синусе у больных III группы до  $44,1 \pm 4,2$  см/сек (в I группе –  $26,6 \pm 2,5$  см/сек) на этапах анестезии (интубация трахеи, основной этап, в конце операции), снижалось на 12,1%, 16,3% и 21%, соответственно. Максимальную вариабельность ЧСС отмечали на этапе интубации трахеи и в конце операции (урежение пульса на 14%,  $p < 0,05$ ). Изучая динамику САД, мы обнаружили достоверное снижение на 21% на этапе интубации трахеи и на 18% на основном этапе операции в большей степени за счет диастолического давления. При этом снижение УПСС на 20% ( $p < 0,05$ ) сопровождалось повышением СИ на 23% ( $p < 0,05$ ) и УИ на 24% ( $p < 0,05$ ) на этапе интубации трахеи без последующей отрицательной динамики, но и без восстановления к концу операции.

Полученные факты позволяют полагать, что обнаруженные разнонаправленные изменения венозного кровотока в прямом синусе на этапах анестезии при изменении положения головы у больных с исходным шейным остео-

хондрозом, на наш взгляд, указывали на вовлечение резервных механизмов венозного оттока, срыв которых проявлялся функционально-динамическими расстройствами венозной гемоциркуляции и роста ВЧД. Неблагоприятные гемодинамические сдвиги в свою очередь усиливали развитие венозной церебральной дисциркуляции во время наркоза, что значительно ограничивало возможности ауторегуляции головного мозга (III группа).

Таким образом, с прогрессированием хронической цереброваскулярной недостаточности снижаются адаптивные механизмы ауторегуляции венозного кровообращения. Это связано с исчерпанностью экстракраниальных компенсаторных возможностей венозного кровотока и неспособностью глубокой венозной системы обеспечить адекватное кровоснабжение.

#### Литература

1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М.: Медицина, 1989.- С. 15-17.
2. Буняян А.А. Руководство по анестезиологии. - М.: Медицина.- 1997. - с. 340-350.
3. Верещагин Н.В. Патология вертебро-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. - М.: Медицина. -1989.- с.45-51
4. Заболотских И.Б., Малышев Ю.П. Оптимизация анестезиологического обеспечения сложных длительных операций в брюшнополостной хирургии (пособие для врачей). – Краснодар. - 1998. – с.6-11.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1985. - № 9. - с.1281 - 1287.
6. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Н.Новгород: Издательство НГМА, 2000. – С. 34-53.
7. Морган-мл. Дж. Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. – СПб.- 2000. – С. 210-227

## КЛЮЧЕВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.Н. Костылев

Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение, Краснодар

Осложнения со стороны центральной нервной системы (ЦНС) во время общей анестезии, в послеоперационном периоде у хирургических больных продолжают оставаться серьезной клинической проблемой.

Проблеме безопасности головного мозга на этапах анестезии уделяется большое внимание. В последние годы все чаще стали обращать внимание на различные неврологические и психиатрические осложнения после общих хирургических операций, возникновение которых было независимо от недостаточности других органов и систем. Выявленные нарушения различались по степени выраженности и затрагивали практически все уровни нервной системы [3, 5]. Все больше стали уделять внимание тонким, малозаметным изменениям функций ЦНС. Пациенты с неврологическими осложнениями дольше находятся в отделении интенсивной терапии [4].

Тщательное проспективное неврологическое обследование позволило К.А. Sotaniemi [6] обнаружить после операции различные неврологические нарушения у 37 из 100 пациентов. В то же время ретроспективный анализ историй болезни пациентов этой же группы выявил мозговые нарушения лишь у 4%.

Анализ литературы и наш многолетний опыт исследований у общих хирургических больных с сопутствующей вертебро-базилярной недостаточностью позволяют предположить, что расстройства в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) обусловлены экстракраниальной патологией шейного отдела позвоночника.

В анестезиологической практике несостоятельность кровообращения в ВББ чаще проявляется у больных при разгибании головы во время интубации трахеи или смещении ее в стороны на этапах анестезии. Эти манипуляции могут сопровождаться нестабильностью центральной

гемодинамики (снижение АД, брадикардия, аритмия). Учитывая, что распространенность шейного остеохондроза составляет 60% среди вертеброгенных заболеваний позвоночника [2], актуальны новые походы к диагностике, предоперационной подготовке и мониторированию кровообращения головного мозга на этапах анестезии.

В настоящей работе обобщены результаты исследований (рис. 1) клинико-неврологической картины, рентгенологических изменений в шейном отделе позвоночника и крациоцеребральной венозной гемодинамики методом дуплексного сканирования с цветовым допплеровским картированием на этапе предоперационной подготовки у 149 больных с исходным шейным остеохондрозом в возрасте 35-55 лет, которым выполнялись оперативные вме-

шательства в плановом порядке на органах брюшной полости.

Как видно на рис. 1, 64% больных с исходным шейным остеохондрозом имели различной степени клинико-неврологические симптомы (головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение сна, тяжесть в голове и появление тревоги) на фоне рентгенологически значимых изменений в шейном отделе позвоночника (местный кифоз, сужение межпозвонковой щели, остеофиты, подвыших по Ковачу, нестабильность позвонков) и, как следствие, развитие венозной дисциркуляции в ВББ, приводящее в конечном итоге к снижению скорости кровотока в глубоких церебральных венах и росту внутричерепного давления (ВЧД).

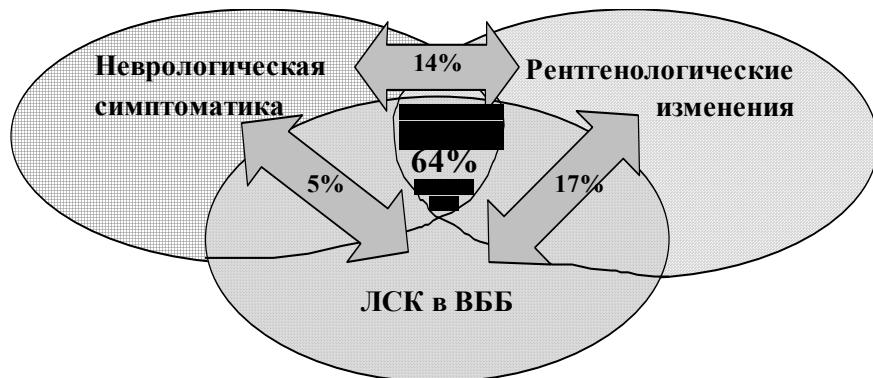


Рисунок 1. Процентное соотношение больных по клинико-неврологическим симптомам, рентгенологическим изменениям в шейном отделе позвоночника и линейной скорости кровотока (ЛСК) в ВББ

В 17% случаях выявлены грубая рентгенологическая патология с разнонаправленным венозным кровотоком в прямом венозном синусе головного мозга со стойким исходно повышенным ВЧД. Внутричерепное давление измеряли неинвазивным методом офтальмодинамометрии диастолического давления центральной вены сетчатки. При этом неврологическая картина протекала латентно. В 14% случаях клинико-неврологическая симптоматика сопровождалась рентгенологическими изменениями, но без значимого снижения линейной скорости кровотока (ЛСК) в ВББ. В 5% случаях венозная дисгемия была обусловлена неврологией, но без рентгенологических изменений.

Таким образом, с целью адекватной предоперационной подготовки данных больных, исходя из схемы взаимозависимости причин развития венозной недостаточности в ВББ, нами для практического анестезиолога предложены три патогенетических варианта формирования венозных дисгемий головного мозга:

I. функционально-динамический компенсированный вариант;

II. ангиодистонический вариант субкомпенсированым повышенным ВЧД;

III. ликвородинамический вариант со стойким повышенением ВЧД.

Наиболее перспективные направления интенсивной терапии в предоперационной подготовке хирургических

больных с исходной сопутствующей цереброваскулярной недостаточностью представлены следующим образом:

1. Улучшение перфузии и оксигенации тканей мозга.
2. Коррекция реологических и коагуляционных свойств крови.
3. Нейропротекторная терапия.
4. Коррекция нарушений микроциркуляции.
5. Мембраностабилизирующая терапия.

У больных с ликвородинамическим вариантом венозных дисгемий и стойким повышением ВЧД можно прогнозировать на фоне срыва церебральной ауторегуляции различной степени отек головного мозга. Лекарственные препараты могут оказывать влияние как на скорость образования ликвора, так и на его реабсорбцию.

Известных фармакологических средств снижают ликворопродукцию – галотан (фторотан), севофлюран, большие дозы фентанила [1]. Увеличивают сопротивление резорбции ликвора галотан (фторотан), севофлюран, кетамин, мидазолам. Диакарб (ингибитор карбоангидразы – в проксимальном канальце нефрона ингибирует секрецию протонов водорода, что приводит к уменьшению реабсорбции бикарбоната и натрия) снижает скорость образования ликвора на 50%. Сочетание диакарба и гликозидов наперстянки – оубаина способно снизить ликворообразование на 95%.

С учетом характера изменений в ВББ при разгибании головы считаем, что при проведении интубации трахеи в условиях прямой ларингоскопии (через рот) для больных

данной группы методом выбора является улучшенное положение Джексона. При ограничении движений в шейном отделе позвоночника («бычья шея») целесообразно проводить интубацию трахеи с помощью фибробронхоскопа. Учитывая прогностически неблагоприятные для церебральной гемодинамики смещения и повороты головы, рекомендуем на этапах анестезии под голову пациента подложить «бублик».

#### Литература.

1. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. – СПб., 2002. – 672с.
2. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Н.Новгород: Издательство НГМА, 2000. – С. 34-53.
3. Borowicz L.M., et al. Neuropsychologic change after cardiac surgery: a critical review // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. – 1996. – Vol. 10, № 1. – P.105-112.
4. Numan K.J., McCarthy R.J. et al. Different effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1992. – Vol.104, № 6, - p. 1510-1517.
5. Shaw P.J., Bates D., et al. An analysis of factors predisposing to neurological injury in patient undergoing coronary bypass operations // Quart. J. Med. – 1989. – Vol.72, № 267. – p. 633-646.
6. Sotaniemi K.A. Cerebral outcome after extracorporeal circulation: Comparison between prospective and retrospective evaluation // Arch. Neurol. – 1999. – Vol.40, № 2. – p.75-77.

## КРИСТАЛЛОСКОПИЯ КРОВИ И ЛИКВОРА КАК МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ИНСУЛЬТА В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ

Г.Г. Музлаев, Н.Н. Волосникова, М.А. Барабанова, Л.В. Савина, О.В. Стоянова, Л.Г. Утиашвили

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Отмеченный в последние годы рост распространенности сосудистых заболеваний обусловил увеличение частоты острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Ежегодно в России инсульт развивается у 400-450 тысяч человек. [1, 2]. Инсульт в настоящее время рассматривается как стресс с включением адаптивно-компенсаторных реакций, степень активности которых предопределяет исход заболевания [2]. Ответ организма на стрессовое воздействие обеспечивается активизацией стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем [5]. Одной из наиболее важных составных частей стресс-лимитирующей системы, определяющей устойчивость организма к различным дестабилизирующими факторам, является эндогенная опиоидная система [4, 5]. К настоящему времени определена структура практически всех эндогенных опиоидных пептидов: мет- и лей-энкефалины, альфа-, бета- и гамма-эндорфинов, альфа- и бета-неоэндорфинов, динорфина и других [6]. Наиболее изученными представителями класса биологически активных соединений пептидной природы являются лей- и мет-энкефалины и бета-эндорфин. Количественным иммуноферментным методом установлено, что в результате ОНМК происходит увеличение концентрации β-эндорфинов в крови и цереброспinalной жидкости (ЦСЖ) [3]. Качественное определение β-эндорфинов кристаллографическим методом является более доступным и позволяет обнаружить изменения структуры сыворотки крови (СК) и ЦСЖ в динамике острого периода ОНМК.

**Цель исследования:** изучение кристаллизации β-эндорфина в ЦСЖ и СК у больных с ишемическим инсультом (ИИ) и геморрагическим инсультом (ГИ) различной степени тяжести в остром периоде.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 73 больных (43 мужчины, 30 женщин) в остром периоде ИИ и 64 (39 мужчин, 25 женщин) – ГИ. Возраст больных варьировал в пределах от 31 до 80 лет (средний - 58,3±6,4). Тяжесть состояния и выраженность неврологических расстройств оценивали с помо-

щью оригинальной клинической шкалы и шкалы Оргогозо. Контрольную группу составили 10 здоровых людей в возрасте от 26 до 55 лет.

Методика исследования заключалась в следующем: каплю ЦСЖ помещали между предметным и покровными стеклами, высушивали при  $t = +18\ldots 20^\circ\text{C}$  в течение 1-1,5 часа. Полученный препарат микроскопировали в поляризованном свете с кварцевым компенсатором. Для получения кристаллограмм СК использовали «Способ диагностики гипер-β-эндорфинемии», разработанный Савиной Л.В., Павлишук С.А., Самсыгиним В.Ю. (1999, 2000). Предварительно авторами были смоделированы эталоны кристаллограмм, приготовленные из сыворотки здорового человека, обогащенной β-эндорфином. Сыворотку крови в виде капель (5-6) объемом 0,01-0,02 мл каждая наносили на предметное стекло и накрывали каждую покровным стеклом, высушивали на протяжении 1,5-2 часов в эксикаторе с влагопоглотителем, помещенным в суховоздушный шкаф при  $t = +37\ldots 38^\circ\text{C}$ . Микроскопировали в поляризованном свете. Исследование СК и ЦСЖ проводили в 1, 3, 5 сутки заболевания.

В качестве эталонов нами использованы модельные композиты, полученные путем обогащения ЦСЖ здорового человека бета-эндорфином в различных концентрациях: 9,5 нг/мл, 10 нг/мл, 11 нг/мл, 12 нг/мл, 13 нг/мл, 15 нг/мл, 25 нг/мл, 40 нг/мл, 50 нг/мл, 60 нг/мл. В зависимости от концентрации β-эндорфин кристаллизовался определенным образом. Появление оптически активных кристаллов желто-голубого цвета в виде зерен, сферолитов, дендриторазветвленных сферолитов, дендритов, лучистых агрегатов указывало на выброс β-эндорфинов в ЦСЖ, появление кристаллов в виде зерен, лучей и (или) зездчатых агрегатов в СК указывало на гиперэндорфинемию. Кристаллограммы (КГ) ЦСЖ здоровых отличало наличие незначительного количества кристаллов в виде зерен, в кристаллограммах СК здоровых образец выполнен дихотомически ветвящимися кристаллами, которые не реагировали на поляризационный свет, оптически активных кристаллов пестрой окраски не обнаружено.

В группу наблюдавшихся больных были включены лица с ИИ легкой, средней и тяжелой степени и ГИ среднетяжелой и тяжелой степени в остром периоде. Клинико-неврологический статус и общесоматический статус исследовались с момента поступления больного и в динамике: к концу 1-х суток, на 3-и, 5-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки, что позволило выделить в каждой

группе два варианта клинического течения: положительную и отрицательную динамику.

Морфотип КГ ЦСЖ больных ИИ легкой степени тяжести отличали кристаллы  $\beta$ -эндорфина в виде зерен и мелких сферолитов. Одновременно у этих больных в ЦСЖ и СК иммуноферментным способом определили содержание  $\beta$ -эндорфина. Оно оказалось в пределах нормы ( $9,0 \pm 0,6$  нг/мл – ЦСЖ и  $15,9 \pm 0,7$  нг/мл – СК), что свидетельствует о высокой чувствительности кристаллографического метода. Изучение микроморфотипов КГ СК выявило следующие особенности: преобладали оптически активные кристаллы в виде зерен, лучей, количество которых в динамике уменьшалось. Матрица КГ СК больных представлена дихотомически ветвящимися кристаллами, субпараллельно ориентированными вытянутыми кристаллами, единичными булавовидными фибрillами. Последние располагались диффузно по всему полю зрения.

**Результаты.** У больных ИИ средней степени тяжести  $\beta$ -эндорфин ЦСЖ кристаллизовался в виде зерен, лучистых агрегатов, сферолитов, дендритов, дендриторазветвленных сферолитов. Матрица микроморфотипов кристаллограмм СК выполнена нитевидными дихотомически ветвящимися кристаллами, образующими в центре препарата крупно-ячеистую или волокнистую структуру. Одновременно с повышением уровня пептида отмечено увеличение количества полей зрения, в которых выявлялись оптически активные кристаллы в виде зерен, лучей, лучистых агрегатов с тенденцией к их группированию. У больных с положительной динамикой на 3-и сутки отмечалось наибольшее количество крупных сферолитов и дендриторазветвленных сферолитов с уменьшением зерен и лучистых агрегатов, на 5-е сутки напротив преобладали зерна, лучистые агрегаты и уменьшалось количество крупных кристаллов. У больных с отрицательной динамикой на 5-е сутки выявлялось максимальное количество дендритов и дендриторазветвленных сферолитов в полях зрения.

Изучение микроморфотипов СК в группе больных с ИИ тяжелой степени в первые сутки показало преобладание в кристаллограммах тонких дихотомически ветвящихся кристаллов, образующих волокнистую структуру и крупно-ячеистую сетку, отмечено появление крупнопластинчатых агрегатов. У больных с неблагоприятным прогнозом в динамике уменьшалось количество полей зрения в которых определялись тонкие дихотомически ветвящиеся кристаллы. В поляризационном свете определялись оптически активные кристаллы пестрой окраски в виде зерен, лучистых агрегатов и сферолитов. Количество кристаллов в виде лучей и звездчатых агрегатов в данной группе было выше по сравнению с другими группами, отмечалась тенденция к их группированию с формированием конгломератов. По мере утяжеления состояния больных изменялась и кристаллическая структура сыворотки крови. Увеличивались размеры оптически активных кристаллов опиоидных пептидов. Четко очерченная структура лучистых агрегатов утрачивалась и формировались крупные аморфные сферолиты. Матрица кристаллограммы была представлена в виде реликтов широких пластинчатых кристаллов, пузырьковых камер.

У больных в тяжелом состоянии выделены микроморфотипы ЦСЖ - оптически активные кристаллы в виде гигантских сферолитов, крупных дендриторазветвленных сферолитов и дендритов. Увеличение на 3-и и 5-е сутки

заболевания кристаллов в виде гигантских сферолитов и дендриторазветвленных сферолитов свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе, подтверждаемом динамикой неврологической симптоматики.

Увеличение количества оптически активных кристаллов отмечалось с третьих суток. В последующем оптически активные кристаллы пестрой окраски в виде зерен, лучей, звездчатых агрегатов определялись во всех полях зрения.

Микроморфотипы КГ ЦСЖ больных ГИ средней степени тяжести характеризуются крупными лучистыми агрегатами, дендриторазветвленными сферолитами занимающими все поле зрения, а также кристаллами в виде зерен, сферолитов и дендритов с тенденцией к слиянию. У больных с отрицательной динамикой микроморфотипы КГ ЦСЖ отмечалось резкое сокращение кристаллов в виде зерен, сферолитов, реагирующих на поляризованный свет. Матрица микроморфотипов СК представлена реликтовыми пластинчатыми кристаллами, нитевидными дихотомически ветвящимися кристаллами. В полях зрения выявляются оптически активные кристаллы в виде лучистых агрегатов, аморфных сферолитов.

Исследование микроморфотипов КГ ЦСЖ больных ГИ в тяжелом состоянии выявило в первые сутки наблюдения гигантские лучистые агрегаты и незначительное количество полей зрения с оптически активными кристаллами желто-голубого цвета в виде зерен, сферолитов, дендритов. В динамике с утяжелением состояния кристаллы в виде зерен, сферолитов, дендритов в микроморфотипах не обнаруживаются.

**Таким образом,** преобладание того или иного микроморфотипа СК и ЦСЖ зависело от степени тяжести, характера инсульта, динамики клинического течения острого периода.

На основании изучения основных морфотипов сыворотки крови и ЦСЖ больных ОНМК дана характеристика кристаллоскопического метода как диагностического теста с целью дифференциальной диагностики ИИ и ГИ с различной степенью тяжести. С целью прогнозирования исхода церебрального инсульта определена зависимость между изменением кристаллограмм и ЦСЖ и клинико-неврологическими особенностями течения острого периода ОНМК.

Использование кристаллоскопического метода качественного изучения функционального состояния эндорфинергической системы позволяет повысить качество диагностики, дифференциальной диагностики и прогнозирования течения острого периода ОНМК, что позволяет проводить своевременное и адекватное лечение и реабилитацию данного контингента больных.

#### Литература

1. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб: Медицинское информационное агентство, 2001. – 336 с.
2. Гусев Е. И. и соавт. Лечение и профилактика ишемического инсульта – достижения и перспективы. В кн.: Неотложные состояния в неврологии. – Орел, 2002. - С. 13-16.
3. Леонов А. В. Содержание опиоидных пептидов в плазме крови и церебростициальнай жидкости у больных ишемическим инсультом // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 1987.

4. Липманов Ю. Б., Маслов Л. Н. и соавт. Опиоидные пептиды в динамике «физиологического» и «патологического» стресса // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 1990. - №4. - С. 7-9.
5. Меерсон Ф. З. Пищеникова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и нагрузкам. - М.: Медицина. 1993. - 256 с.
6. Удовиченко В.И. Эндогенная опиоидная система при шоке // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 1989. - №6. - С. 72-76.

## ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ПЕРИОДА РАЗРЫВА ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ АНЕВРИЗМЫ

Г.Г. Музлаев, М.К. Хатхе, Д.Г. Коршунов, М.А. Барабанова, И.А. Никитина

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Проблема лечения больных с субарахноидальными кровоизлияниями в геморрагическом периоде внутричелепных аневризм остается одной из наиболее сложных в современной нейрохирургии. Разрыв аневризм связан с высокой летальностью, при этом около 60% больных погибает в период 1-7 суток после разрыва (Alvord E. и Torn A., 1977). Проникновение крови в субарахноидальное пространство вызывает грубейшее негативное воздействие на гипоталамо-дизэнцефальные структуры мозга. Резкая ирритация гипоталамуса и соседних стволовых структур влечет за собой угнетение сознания и дезорганизацию гомеостаза. Последняя выражается выбросом в кровь избыточных концентраций нейротрансмиттеров и гормонов, высоких концентраций простогландинов, продуктов распада эритроцитов, которые рефлекторным и гуморальным путем изменяют функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, а также способствуют развитию церебрального ангиоспазма. Все это сопровождается нарушением гомеостатической регуляции, проявляющейся нарушением обменных процессов (Голант А.П., Иванова Н.Е., 1986). Одним из основных ключевых факторов, определяющих тяжесть повреждения церебральных структур, является снижение мозгового кровотока, нарушение его ауторегуляции (Nornes H., 1978). Снижение церебральной перфузии отмечается не только в момент кровоизлияния, но может регистрироваться и в более поздние сроки после разрыва аневризмы (Navadi D.G. et al., 2001). Возникновение нарушения мозгового кровообращения влечет за собой каскад ишемических изменений со стороны нейрональных и глиальных структур, с присущими им морфологическими и биохимическими нарушениями (Runnerstam M. et al., 1999; Saveland H. et al., 1999). Всё это свидетельствует о том, что процессы, происходящие в организме больного в геморрагическом периоде внутричелепных аневризм, крайне сложны и многообразны.

Проведен анализ 96 клинических наблюдений больных в геморрагическом периоде аневризматического кровоизлияния различной степени тяжести и клиническими вариантами течения в период 1-7-х суток от момента заболевания.

Среди больных 57,3 % составляли мужчины и 42,7% женщины. Возраст больных варьировал в пределах от 18 до 68 лет. Обращает внимание высокий процент больных трудоспособного возраста - от 20 до 60 лет - 89,6 %. Больные были распределены на три группы по степени тяжести при поступлении, оцененной по шкале тяжести кровоизлияния Ханта и Хесса (Н-Н). Первую группу со-

ставили 24 больных (25%) общее состояние которых было расценено как легкой степени тяжести и соответствовало I-II ст. Н-Н. Вторую группу составили 58 больных (60,42%) средней степени тяжести, что соответствовало III ст. Н-Н. Третью группу составили 14 (14,58%) больных, состояние которых при поступлении оценивалось как тяжелое, IV-V ст. Н-Н.

Ретроспективно, на основании полученных клинических и биохимических данных, в каждой группе были выделены категории больных с положительной и отрицательной динамикой клинического течения. В 1-й группе у 70,8% (17 больных), во 2 группе - у 58,6% (34 человека), в 3 группе - у 35,7% (5 человек) отмечалась положительная динамика течения заболевания. Больных с отрицательной динамикой течения заболевания в 1 группе было 29,2% (7 человек), во 2 группе - 41,4% (24 человека), в 3 группе - 64,3% (9 человек).

Верификация диагноза проводилась на основании клинико-неврологического статуса, компьютерной и (или) магниторезонансной томографии головного мозга, исследования цереброспинальной жидкости, церебральной ангиографии. Биохимические исследования плазмы крови проводились в 1, 3, 5, 7-е сутки от начала заболевания. Исследовались изменения концентраций возбуждающей аминокислоты - глутамата, а также норадреналина (НА), тормозной аминокислоты - ГАМК и β-эндорфин. Контрольную группу составили 40 добровольцев. Определение содержания нейроактивных аминокислот в плазме крови осуществлялось методом ионообменной хроматографии на аминокислотном анализаторе AAA 339 (Чехия). Содержание норадреналина и β-эндорфина в крови определялось иммуноферментным методом с использованием энзимосвязанных иммunoсорбентных наборов фирмы «Sigma» (США). В контрольной группе уровень аминокислот в плазме крови (в мкмоль/л) составил для глутамата - 77,1±1,13, для ГАМК - 0,46±0,01; содержание для норадреналина - 0,55±0,05 мкг/л. За норму β-эндорфина принято 15,9±0,12 нг/мл (Слепушкин В.Д., Гресслер Ю., 1990).

У больных первой группы с положительной динамикой, уровень глутамата увеличился в первые сутки болезни в 1,6 раза выше нормы, в последующем отмечалось его снижение и к 7-м суткам достоверно не отличался от контроля. Уровень ГАМК, увеличиваясь с первых суток, максимального значения достиг к третьим суткам болезни, в 2 раза превышая контрольное значение. Динамика β-эндорфина и норадреналина имела аналогичную тенден-

цию. Так максимального значения уровень норадреналина достиг в первые сутки заболевания, превосходя контрольный в 3 раза. В дальнейшем отмечалось снижение его концентрации. Уровень  $\beta$ -эндорфина повышался с первых суток, достигая пика к 3-м суткам и превышая контрольное значение в 1,6 раз.

У больных 1-й группы с отрицательной динамикой течения в период 3-7 суток отмечалось усугубление неврологических симптомов. Уровень глутамата увеличился с первых суток заболевания, достигнув максимального значения к 3-м суткам, превышал контроль в 2 раза и на 32% был выше, чем у больных первой группы с положительной динамикой. Изменения концентрации ГАМК были аналогичны с больными первой группы и достоверно не отличались от них. Уровень НА, повышаясь с первых суток, достиг пиковой концентрации на 3-и сутки, превосходя контрольное значение в 4 раза и был выше, чем у больных с положительной динамикой в 1,5 раза. В дальнейшем отмечалось его снижение. На этом фоне максимальный подъем концентрации  $\beta$ -эндорфина произошел на 3-и сутки и был выше контроля в 1,4 раза, но на 10% ниже, чем у больных с положительной динамикой.

У больных 2-й группы с положительной динамикой течения, уровень глутамата максимально увеличивался в первые сутки болезни, превышая контроль в 2 раза. Концентрация ГАМК увеличивалась с первых суток, достигнув максимальных значений к третьим суткам, превышая контроль в 2,7 раза и была выше, чем у больных 1-й группы с положительной динамикой в 1,3 раза. Максимального значения уровень НА достиг в первые сутки заболевания, превышая контроль в 4 раза и был выше, чем у больных 1-й группы с положительной динамикой в 1,4 раза. Уровень  $\beta$ -эндорфина повышался с первых суток, достигая пика к 3-м суткам и превышал контрольное значение в 1,8 раза.

У больных с отрицательной динамикой течения в период 3-7 суток отмечалось усугубление неврологических симптомов. Уровень глутамата увеличивался с первых суток заболевания, достиг максимальных значений к 3-м суткам, превышая контроль в 2,3 раза и на 35% был выше, чем у больных с положительной динамикой. Уровень ГАМК увеличился с первых суток, но был ниже аналогичного показателя при положительной динамике на 9%. На третьи сутки отмечено максимальное повышение уровня концентрации ГАМК в 2,24 раза выше контрольного значения, в то время как у больных с положительной динамикой уровень ГАМК в этот период повысился в 2,7 раза. И это происходило на фоне дальнейшего повышения глутамата, чего не отмечалось у больных с положительной динамикой. Увеличение содержания НА наблюдалось у больных как с положительной, так и с отрицательной динамикой клинического течения, но степень повышения НА и временная динамика были различными. У больных с отрицательной динамикой содержание НА в 1-е сутки превышало аналогичный показатель у больных с положительной динамикой на 24%. Уровень НА у больных с отрицательной динамикой продолжал повышаться и, достигнув максимума на 3-и сутки, превышал контроль в 5,6 раз и в 1,6 раза больных с положительной динамикой. Содержание  $\beta$ -эндорфина увеличивалось с первых суток,

достигая максимума на третьи сутки и было выше контроля на 58%, но ниже, чем у больных с положительной динамикой на 11%.

У больных 3-й группы с положительной динамикой уровень глутамата значительно увеличивался уже в первые сутки болезни, превышая контроль в 2,1 раза и был выше уровня больных 2-й группы с положительной динамикой на 10%. Концентрация ГАМК в первые сутки была выше контрольной группы в 2,4 раза. В последующем концентрация ГАМК продолжала расти и к третьим суткам достигла пикового значения за период наблюдения, превышала контроль в 2,7 раза. Максимального значения уровень НА достиг в первые сутки заболевания, превосходя контроль в 5,2 раза и был выше, чем у больных 2-й группы с положительной динамикой в 1,3 раза. Уровень  $\beta$ -эндорфина повышался с первых суток, достигая пика к 3-м суткам, превышая контрольное значение в 2,2 раза и был больше, чем у больных 2-й группы с положительной динамикой в 1,2 раза.

У больных с отрицательной динамикой течения (умершие больные) уровень глутамата в первые сутки был выше контроля на 31%, тогда как у больных с положительной динамикой содержание глутамата увеличивалось в 2,1 раза. Увеличение концентрации глутамата в первые сутки, на третьи сутки сменилось его снижением, в то время как у больных с положительной динамикой концентрация глутамата в этот период времени оставалась достаточно высокой и была выше, чем у больных с отрицательной динамикой на 51%. В дальнейшем глутамат в плазме крови снижался и с пятых суток его концентрация была ниже, чем в контрольной группе. Анализ динамики содержания ГАМК показывал её повышение только в 1-е сутки в 1,7 раза выше контроля с последующим резким падением к 3-м суткам ниже контрольного значения. С пятых суток ГАМК в крови у умерших больных не определялась. Уровень НА в первые сутки был выше контроля в 5,8 раза и на 31% выше уровня НА у больных с положительной динамикой. Повышение содержания НА у этих больных в первые сутки более чем в 5 раз, на третьи сутки сменилось его значительным снижением. К концу 7-х суток концентрация НА снизилась ниже контрольных величин. В первые сутки уровень  $\beta$ -эндорфина повысился в 2,9 раза выше контроля. В последующем отмечалось прогredientное повышение уровня  $\beta$ -эндорфина. Максимально высокая концентрация зафиксирована на 5-е сутки - в 3,7 раза выше уровня нормы.

Таким образом, прогностически благоприятными признаками течения острого периода внутричерепных аневризм являются: а) повышение концентрации ГАМК в 2 раза и более,  $\beta$ -эндорфина не более, чем в 2,2 раза к 3-м суткам; б) снижение содержания глутамата и норадреналина с 3-х суток. Прогностически неблагоприятными признаками течения заболевания являются: а) подъем уровня глутамата в 1,5 раза и более в период 1-3 суток с последующим его снижением ниже нормы; б) увеличение содержания норадреналина в 3,5 раза и более в период 1-3 суток; в) снижение концентрации ГАМК ниже нормы с 3-х суток; г) подъем уровня  $\beta$ -эндорфина более чем в 3 раза с первых суток с последующим его прогрессивным увеличением.

## ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ И ТРАВМАХ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.В. Мурашкин, С.В. Ефременко

Главный клинический госпиталь МВД РФ, Москва

Раненые с огнестрельными черепно-мозговыми повреждениями являются наиболее тяжелым контингентом пострадавших и представляют значительные трудности для диагностики и лечения [6,7]. На протяжении последних лет постоянно возникают локальные военные конфликты (Корея, Вьетнам, Ангола, Афганистан, Чечня и др.) [4], что приводит к возрастанию удельного веса огнестрельных черепно-мозговых ранений. Кроме того, в мирное время количество таких повреждений имеет тенденцию к росту среди гражданского населения, что связано с усилением криминогенной обстановки, особенно в больших городах. Инфекционные осложнения при проникающих черепно-мозговых ранениях «успешно» конкурируют по своей тяжести и значимости с шоком. Частота инфекционных осложнений во время военных действий составляет 85-96%, в мирное время гнойные осложнения встречаются у 15,1-28,5% раненых [7].

W. Hammon (1971), изучая течение черепно-мозговых огнестрельных ранений у 2187 пострадавших (во время американо-вьетнамской войны), пришел к выводу, что большинство пострадавших умерли не от повреждения мозга, а от гнойных внутричерепных осложнений.

Высокая летальность (от 22 до 34%) [7] и инвалидизация после тяжелых огнестрельных проникающих ранениях черепа и головного мозга вынуждают искать пути дальнейшего улучшения качества проводимого лечения раненым.

При огнестрельных черепно-мозговых ранениях создаются практически идеальные условия для развития внутричерепной инфекции. Каждая рана, каждый раневой канал у пострадавших с проникающим ранением черепа является первично инфицированным, поэтому каждое ранение сопровождается воспалительным процессом. Однако клиническая и анатомическая выраженность этого процесса различна у каждого отдельного раненого - от минимального ее проявления до фатального гнойного менингита и энцефалита. Зависит это проявление инфекции от многих факторов. Ш.Х. Гизатуллин (1999) провел корреляционный анализ, для определения основных факторов, влияющих на возникновение менингоэнцефалита. Ими являются (в порядке уменьшения коэффициента корреляции):

- отсутствие ранней адекватной антибактериальной терапии ( $r=0,58$ ),
- механизм ранения (огнестрельный или неогнестрельный) ( $r=0,57$ ),
- наличие неблагоприятных стрессовых факторов ( $r=0,50$ ),
- неадекватная ПХО раны ( $r=0,48$ ),
- повреждение костей (особенно передней черепной ямки) ( $r=0,48$ ),
- характер ранения (проникающее или непроникающее) ( $r=0,46$ ),

- сроки оказания специализированной помощи ( $r=0,17$ ).

Наиболее частыми возбудителями внутричерепных инфекций являются анаэробные или микроаэрофильные стрептококки (33-50%). В 80-90% случаев высыпается смешанная флора, всегда содержащая анаэробы (наиболее часто *Bacteroides spp.*) [12]. Для антибактериальной терапии используются антибиотики широкого спектра действия и нет определенного стандарта в выборе и путях их введения. [1,2,3].

В обзоре американской нейрохирургической практики [10] 87% хирургов использовали cephalosporin, 24% использовали chloramphenicol, 16% - penicillin, 12% - amnoglycoside, и 6% - vancomycin, и менее часто - erythromycin, miconazole и tetracycline.

I. Baltas et al. (1994) приводят данные по лечению менингитов, вызванных грамм-положительной флорой (*Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*) и грамм-отрицательной (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter anitratius*). Вся грамм-отрицательная флора оказалась нечувствительной к ампициллину и цефалоспоринам 3-го поколения, но чувствительной к имипинему и ципрофлоксацину. Грамм-положительная флора чувствительна только к ванкомицину.

Наиболее эффективным является введение антибиотиков эндоплюмбально – в «обход» гематоэнцефалического барьера [7]. Недостатком такого способа введения является его однократность, невозможность поддерживать в ликворе постоянную концентрацию антибиотиков.

Нами с 1995 года применяется метод внутриаортального введения антибиотиков при менингоэнцефалитах.

**Материалы и методы исследования.** В асептических условиях под местной анестезией через а. femoralis одной из нижних конечностей вводился катетер диаметром 1,4 мм и длиной 1м, применяющийся для коронарографии, до уровня восходящей дуги аорты. Положение катетера контролировалось под ЭОП. Антибиотики вводились инфузоматом в течение 30 мин в максимальной разовой дозировке с интервалом 6-8 часов. Длительность нахождения катетера в аорте до 10 суток. При необходимости более длительной антибактериальной терапии проводили катетеризацию с другой бедренной артерии. Противопоказанием для установки катетера служили нарушения кровотока в нижних конечностях.

Антибактериальные препараты выбора: Цефалоспорин III поколения (цефотаксим 2 г 4 раза в сутки или цефтриаксон 2 г 2 раза в сутки) + метронидазол 7,5 мг/кг 4 раза в сутки или 15 мг/кг 2 раза в сутки.

Альтернативные препараты (резистентность бактерий и другие причины):

Хлорамфеникол 1г 2-4 раза в сутки + метронидазол или

Ванкомицин (если подозревается стафилококк) 1г 2 раза в сутки + метронидазол + цефалоспорин III поколения или

Ванкомицин + метронидазол + фторхинолон (ципрофлоксацин 400 мг 2 раза в сутки) или

Меропенем 2 г 3 раза в сутки.

**Результаты:** Представляется опыт лечения 56 раненых с проникающими огнестрельными черепно-мозговыми ранениями и 134 пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой, осложненные менингоэнцефалитом. Средний возраст раненых – 27 лет, пострадавших – 39 лет. Сроки поступления в стационар от нескольких часов до 9 суток. После лабораторного и клинического подтверждения развития у раненого менингоэнцефалита для проведения антибактериальной терапии устанавливается внутриаортальный катетер. Одновременно один раз в сутки антибиотики вводились эндолюмбально. Средняя длительность интенсивной терапии составила: у раненых – 6,5 суток, у пострадавших – 7,9. Летальность составила 8,3% и 16% соответственно. При этом в причинах смерти прогрессирования инфекционного процесса не было.

#### Литература

1. Александров Н.Н. О способах введения пенициллина в нейрохирургической практике // Военно-медицинский журнал. - 1954. - №2.
2. Александров Н.Н. Субарахноидальное введение пенициллина при травмах черепа // Вопросы нейрохирургии. - 1954. - №2.
3. Бурденко Н.Н. Опыт применения пенициллина через art.carotis // Хирургия. - 1945. - № 11. - С. 19-20.
4. Гайдар Б.В., Верховский А.И., Шулев Ю.А. Организация лечения легкораненых нейрохирургического профиля // Военно-медицинский журнал. - 1993. - №7. - С. 13-16.

5. Гизатулин Ш.Х. Травматическая болезнь при огнестрельных ранениях и травмах черепа и головного мозга // Дисс...д.м.н. Москва, 1999.
6. Дыскин Е.А., Озерецковский Л.Б., Попов В.Л., Тюрин М.В. Ранения современным стрелковым оружием и международное гуманитарное право // Военно-медицинский журнал. - 1992. - № 1. - С. 4-9.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В., Щиголев Ю.С., Гизатулин Ш.Х., Цехановский Г.Б. Оружейные черепно-мозговые ранения.-М.: РИПОЛ, 1996. - 128 стр.
8. Baltas I, Tsoufia S, Sakellariou P, Vogas V, Fylaktakis M, Kondodimou A Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus, and outcome // Neurosurgery. - 1994 Sep. - V. 35. P.422-6; discussion 426-7
9. Hammon W.M. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from // Vietnam. J.Neurosurg. - 1971. - V.34. - P.127-131.
10. Kaufman HH, Schwab K, Salazar AM. A national survey of neurosurgical care for penetrating head injury // Surg Neurol. - 1991. - 36. - P. 370-377.
11. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bassaris HP. Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect Dis. - 2000 May. - 19(5). - P.332-5.
12. Williams & Wilkins. Antibiotic Prophylaxis for Penetrating Brain Injury // J. Trauma. - 2001. - August Supplement. -51(2):S34-S40.

## ПОКАЗАТЕЛИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА КАК КРИТЕРИЙ РЕГУЛЯЦИИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Э.К. Николаев, И.Ю. Серебряков

Уральская государственная медицинская академия, Городская травматологическая больница № 36, Екатеринбург

Исследования последних лет показывают, что наибольшее значение в патогенезе поражения головного мозга при ТЧМТ имеет ишемия мозга, возникающая как в результате нарушений в церебральной и центральной гемодинамике, так и в результате гипоксии.

Искусственная вентиляция легких является методом интенсивной терапии, который активно влияет как на функции газообмена и центральной гемодинамики (ЦГД), так и на церебральный кровоток.

В настоящее время нет определенного мнения в каком режиме нужно проводить ИВЛ для того, чтобы поддержать адекватный мозговой кровоток (МК) в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ). С другой стороны, нет четких критериев МК, на которые можно было бы ориентироваться при выборе параметров легочной вентиляции. Логично было бы предположить, что режим ИВЛ должен быть таким, при котором сохраняются механизмы ауторегуляции сосудов головного мозга. Для подтверждения этой гипотезы было проведено исследование, приведенное в данном сообщении.

Состояние мозгового кровотока при различных режимах вентиляции легких оценивали методом транскраниальной допплерографии в 1-3-7 сутки после оперативного вмешательства.

Исследование осуществлялось портативным аппаратом для транскраниальной допплерографии "Companion" (Nicolet, USA) с программой мониторинга. Использовался стандартный протокол для нейрореанимационных больных. Протокол допплерографического нейромониторинга включал:

1. Уточнение фонового статуса.
2. Определение типа церебрального кровотока.
3. Определение значений ЦПД и ВЧД (Aaslid R, 1986).
4. Определение резерва ауторегуляции.

Для оценки резерва ауторегуляции мозгового кровообращения используется достаточно большое число разнообразных показателей. Считается, что наибольшей информативностью обладает коэффициент овершуга (КО). Он отражает состояние вазодилататорного резерва динамической ауторегуляции системы церебрального кровообращения и позволяет прогнозировать степень его компенсации при критических изменениях в центральной гемодинамике и параметрах вентиляции. Газовый состав крови исследовался на автоматическом анализаторе газов крови AVL 995 (Австрия), который определял РН, РСО<sub>2</sub> и РО<sub>2</sub> в цельной крови, и из этих параметров, при введении данных по гемоглобину, температуре тела пациента и FiO<sub>2</sub> с учетом атмосферного давления высчитывались –

избыток оснований, буферная емкость, насыщение кислородом крови и т.д. Забор артериальной крови производился из бедренной артерии, а венозной из яремной или подключичной вен. Минутная вентиляция легких регистрировалась волюметром 45084 (ГДР).

Для статистической обработки числового материала использовалась общепринятая методика с расчетом средней арифметической величины ( $M$ ), среднего квадратического отклонения ( $m_x$ ) с последующим расчетом достоверности различий по Стьюденту. Проведена внутригрупповая корреляция методом Пирсона и регрессионным нелинейным анализом.

Исследования проведены у 24 пострадавших с ТЧМТ. Всего проведено 72 исследования. Все больные были в коме (ШКГ < 9 баллов, средний балл – 4,8), всем проводилась ИВЛ аппаратом Puritan Bennett-7200, с умеренной седацией оксибутиратом Na и реланиумом, при недостаточной седации проводилась фармакологическая миоплегия. Характеристика исследуемой группы представлена в табл. 1.

Таблица 1  
Характеристика исследуемой группы

Больных	24
Исследований	72
Мужчин	18 (75%)
Женщин	6 (25%)
Средний возраст	35 (20-50л)
ШКГ	ср. балл 4,8
ИВЛ	24 (100%)
Умерло	10 (42%)

Церебральная гемодинамика изучалась при трех различных режимах ИВЛ:

1. Нормовентиляции -  $\text{PaCO}_2=35-45$  мм рт. ст.
2. Умеренной гипервентиляции -  $\text{PaCO}_2=30-34$  мм рт. ст.
3. Жесткой гипервентиляции -  $\text{PaCO}_2<30$  мм рт. ст.

Исследования начинали с нормовентиляции (МОД=3,5-4 л/мин), с последующим увеличением минутного объема вентиляции на 40-60% (МОД=5,5-6 л/мин). После вентиляции с увеличенным объемом не менее 30 минут, повторяли измерения показателей мозгового кровотока. Третье исследование проводили после 30 минутной вентиляции легких при МОД=7-8 л/мин и  $\text{PaCO}_2<30$  мм рт. ст. Параллельно с изучением показателей церебральной гемодинамики - средней скорости кровотока ( $V_m$ ), сопротивления в пialных сосудах ( $P_i$ ), резерва дилатации (КО) контролировали АД, САД, ЦВД, ВЧД, ЦПД и степень угнетения сознания по ШКГ. Результат проведенного анализа показал, что наблюдается линейная

зависимость снижения резерва вазодилататорной ауторегуляции мозгового кровотока с повышением напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови. При уровне  $\text{PaCO}_2=25-30$  мм рт. ст. среднее значение КО находится в пределах нормы – 1,35, но уже при  $\text{PaCO}_2=35$  мм рт. ст. КО выходит за границу нормы, т.е. резерв дилатации выбран.

Имеется линейная зависимость снижения сопротивления в пialных сосудах головного мозга от напряжения углекислоты в артериальной крови. При показателях  $\text{PaCO}_2<30$  мм. рт. ст., что соответствует жесткой гипервентиляции, среднее значение показателя  $P_i$  было выше нормы (1,1), при уровне  $\text{CO}_2$  выше 30 мм рт. ст. этот показатель был в пределах нормы. Но, также как и в предыдущем исследовании, отмечается значительный разброс показателей при одном и том же уровне  $\text{PaCO}_2$  и наиболее постоянны эти показатели при  $\text{PaCO}_2=30-35$  мм рт. ст.

При значениях  $\text{PaCO}_2<30$  мм рт. ст. отмечается значительное снижение средней скорости мозгового кровотока ( $V_m=55$ ), что свидетельствует о снижении объема мозгового кровотока, и только при повышении  $\text{PaCO}_2$  выше 30 мм рт. ст. (и снижении сопротивления в пialных сосудах) средняя скорость мозгового кровотока увеличивается до нормальных величин. Разброс показателей  $V_m$  при одних и тех же уровнях  $\text{CO}_2$  имеется, хотя он не так выражен как в предыдущих исследованиях.

Следует отметить, что среднее значение церебрального перфузионного давления при всех исследуемых уровнях  $\text{PaCO}_2$  крови было в пределах допустимых значений и составило 70 мм рт. ст. при  $\text{PaCO}_2=25$  мм рт. ст. и 90 мм рт. ст. при  $\text{PaCO}_2>40$  мм рт. ст. Разброс показателей ЦПД при одних и тех же уровнях  $\text{CO}_2$  был больше выражен при проведении нормовентиляции ( $\text{PaCO}_2>35$  мм рт. ст.) и наиболее благоприятен при гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2=25-34$  мм рт. ст.).

По результатам исследований была составлена таблица 2, отражающая средние значения показателей мозгового кровотока при жесткой гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2<30$  мм рт. ст.) и умеренной гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 30-34$  мм рт. ст.). Из таблицы видно, что при проведении ИВЛ в режиме жесткой гипервентиляции отмечается значительное повышение сопротивления мозгового кровотока за счет спазмирования в пialной сосудистой сети ( $P_i=1,10$ ) и замедление скорости кровотока ( $V_m=49,0$ ), это свидетельствует о снижении объемного мозгового кровотока, что нежелательно в остром периоде ТЧМТ. Показатель вазодилататорного резерва ауторегуляции ( $KO=1,34$ ), остается нормальным за счет выраженного сосудистого спазма. Церебральное перфузионное давление соответствует допустимым пределам.

Таблица 2

Средние значения показателей МК при разных режимах легочной вентиляции

ТКДГ	PaCO <sub>2</sub> <30 мм рт.ст.	PaCO <sub>2</sub> =30-34 мм рт.ст.	r	P
КО	1,34 ± 0,023	1,25 ± 0,025	0,5	< 0,05
Pi	1,10 ± 0,093	0,8 ± 0,069	0,4	<0,05
Vm	49,0 ± 9,41	106,1 ± 13,92	0,4	<0,01
ЦПД	74 ± 3,26	83 ± 4,11	0,6	<0,05

При ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции устраняется сосудистый спазм (Pi=0,80), скорость кровотока увеличивается и незначительно превышает нормальную (106,1), увеличивается перфузионное давление (ЦПД=83 мм рт. ст.), резерв ауторегуляции истощается и соответствует гипотонусу (КО=1,25).

Таким образом, при использовании режима жесткой гипервентиляции в остром периоде ТЧМТ (PaCO<sub>2</sub><30 мм рт. ст.), состояние мозгового кровотока оценивается как паттерн «затрудненной перфузии», при проведении ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub>=30-34 мм рт. ст.) состояние мозгового кровотока соответствует магистральному потоку.

Сравнительный анализ показателей мозгового кровотока у погибших и у выживших больных (табл. 3) показал, что летальному исходу предшествовал срыв механизмов ауторегуляции, так КО у этих пациентов был или

меньше 1,2 (в среднем 1,1±0,05) или выше 1,5 (в среднем 1,52±0,05), последнее говорит о наличии выраженной внутричерепной гипертензии. У выживших этот показатель был в пределах от 1,2 до 1,47 (в среднем 1,25±0,02).

Как видно из табл. 3, мозговой кровоток умерших больных характеризовался также запредельным сосудистым сопротивлением (выше нормы в 6 раз) и низкой скоростью линейного кровотока, в первую очередь, за счет диастолического (среднее значение Vm=49±9,32). Кроме того, у 7 из 10 погибших больных ЦПД было меньше 70 мм рт. ст.

Таким образом, срыв механизмов ауторегуляции мозговых сосудов и последующая ишемия головного мозга (определеняемые методом ТКДГ) являются основными факторами, ведущими к летальному исходу.

Таблица 3

Показатели МК при летальном исходе и у выживших

	КО	Pi	Vm
Умершие	< 1,2 ± 0,05 – 1,5 ± 0,05 >	2,0 ± 0,11	49 ± 9,32
Выжившие	1,25 ± 0,02	1,2 ± 0,07	78 ± 4,51
	P < 0,05; P < 0,001	P < 0,001	P < 0,05

**Резюме.**

Мониторинг мозгового кровотока методом ТКДГ является необходимым условием для определения прогноза ТЧМТ и проведения адекватной интенсивной терапии, особенно ИВЛ, в остром периоде повреждения головного мозга. Оптимальными критериями, на которые следует ориентироваться при регуляции легочной вентиляции, является совокупность показателей мозгового кровотока, а именно КО, Pi, Vm, соответствующих магистральному потоку.

При невозможности мониторирования мозгового кровотока ИВЛ следует проводить в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub>=30-34 мм рт. ст.). При вентиляции в режиме жесткой гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub><30 мм рт. ст.) возникает синдром «затруднения кровотока» и снижение мозгового кровотока до критического уровня, а при нормовентиляции (PaCO<sub>2</sub>>35 мм рт. ст.) истощается вазодилататорный резерв ауторегуляции сосудов мозга, а также возникает вероятность гиповентиляции-гипоксии.

## СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕМОФИЛЬТРАЦИИ С ПЕРФУЗИОННОЙ ОБРАБОТКОЙ КРОВИ ПОСТОЯННЫМ МАГНИТНЫМ ПОЛЕМ

Ю.А. Новиков, С.А. Ребров, И.Ю. Новиков

Иваново

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) является одной из главных причин повреждения мозга и гибели пациентов в результате интенсивного отека и нарушения внутричерепного кровообращения. Научные исследования в этой области тесно связаны с изучением механизмов, лежащих в основе этой патологии, что стимулировала

создание новых медикаментозных и аппаратных методов декомпрессии вещества мозга. В проблеме коррекции отека-набухания мозга больше поставленных вопросов, нежели исчерпывающих ответов. Какие пути защиты мозга следует считать ведущими: обеспечение адекватного дыхания, поддержание гемодинамических показателей,

стериоидные гормоны, осмотические диуретики, немедикаментозные средства защиты или же комбинированные? Подобная постановка вопроса не случайна, ибо информация по данному разделу нейрохирургии, в частности, по вопросу сохранения мозгового кровообращения, как ведущего фактора в развитии отека головного мозга, в опубликованных исследованиях явно недостаточна.

Данное обстоятельство диктует необходимость совершенствовать существующие методы декомпрессии вещества мозга и разрабатывать новые способы лечебного воздействия, в том числе и немедикаментозные.

**Цель исследования:** оценить достоинства и недостатки существующих направлений в лечении отека головного мозга, обосновать целесообразность предлагаемого метода коррекции мозгового кровообращения.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 68 больных в возрасте от 17 до 60 лет, которые оперировались по поводу ТЧМТ. У 34 больных с целью профилактики и лечения отека мозга использовалась медикаментозная дегидратационная терапия по общепринятой программе (1 группа). Вторую группу (36 пациентов) составили лица, которым проводилась гемофильтрация в сочетании с перфузионной обработкой крови ПМП. Все больные, поступившие в клинику по экстренной помощи, были оперированы в этот же день. Перед операцией, с учетом предполагаемой операции и кровопотери, создавали режим умеренной гемодилляции коллоидными и кристаллоидными растворами с учетом гемодинамических и волемических нарушений. Отсутствие сопутствующих заболеваний, характер травмы и однотип-

ность проводимой терапии в послеоперационном периоде позволили объективно сопоставить полученные результаты при использовании различных методов профилактики и лечения отека головного мозга.

Экстракорпоральную малопоточную гемофильтрацию выполняли, используя диализирующую колонки системы Jambro (Швеция), включенных в контур вено-венозного шунта. Диализирующую систему заполняли раствором гидроксителированных крахмалов (рефортан, стабизол, инфукол и др.), в который добавлялся гепарин в дозе 250 мг однократно перед проведением сеанса гемофильтрации. Источники ПМП напряженностью 500 эргстед фиксировались на наружной поверхности диализирующей колонки, где находились на протяжении всего сеанса. Длительность сеанса гемофильтрации, объем удаляемого ультрафильтрата определялись состоянием больного и выраженностю отека головного мозга.

Из многочисленных характеристик периферической и центральной гемодинамики анализировали: объем циркулирующей крови и его составляющие с помощью синего Эванса (T-1824), минутный объем сердца методом Фика, артерио-венозную разницу по кислороду, время полного кругооборота по Фирорду, общее периферическое сопротивление, среднее артериальное и центральное венозное давление.

Полученные результаты обработаны методом непараметрической статистики, также с помощью пакета программ РМОН на компьютере.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследования периферической и центральной гемодинамики в первые сутки после операции представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели	Этапы исследования				Значимость различий		
	Поступл.	1 сутки	3 сутки	5-7 сутки	P 1-2	P 2-3	P 2-4
	1	2	3	4			
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	64,1±1,9	83,1±1,2	86,1±1,4	86,1±1,2	0,05	0,4	0,1
САД, мм рт. ст.	84,3±2,1	109,6±3,2	84,1±2,6	88,1±1,1	0,01	0,05	0,05
ОЦК, мл/кг	74,8±3,1	65,7±1,1	64,3±2,0	63,4±2,1	0,02	0,1	0,2
ОП, мл/кг	45,4±2,6	41,4±2,0	39,1±1,4	38,4±1,2	0,3	0,5	0,3
ОЭ, мл/кг	29,4±1,2	24,3±1,1	25,2±1,0	25,0±1,0	0,04	1,0	1,0
Гематокрит	38,4±0,4	36,8±0,9	30,4±1,3	30,7±1,8	0,8	0,01	0,02
МОК, мл/мин	4,7±0,3	37,0±0,3	4,0±0,6	4,12±0,5	0,05	0,05	0,02
СИ, мл/м <sup>2</sup> /мин	2,8±0,2	2,5±0,3	2,6±1,1	2,8±1,4	0,01	0,4	0,3
ВК, сек.	35,4±1,1	42,4±3	40,5±3,1	39,1±2,8	0,05	0,4	0,1
ОПСС, дин*сек <sup>-5</sup> *м <sup>2</sup>	3786,1±68,1	3986,1±52,0	3878,1±41,1	3324,1±32,1	0,01	0,1	0,01

Таблица 2

Показатели	Этапы исследования				Значимость различий		
	Поступл.	1 сутки	3 сутки	5-7 сутки	P 1-2	P 2-3	P 2-4
	1	2	3	4			
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	64,1±1,9	76,1±2,0	78,1±1,6	76,4±1,4	0,01	0,5	0,5
САД, мм рт. ст.	84,3±2,1	104,3±3,9	107,2±4,1	92,6±3,9	0,05	0,5	0,5
ОЦК, мл/кг	74,8±3,1	71,6±2,7	69,2±1,1	71,4±2,3	0,5	1,0	1,0
ОП, мл/кг	45,4±2,6	40,4±1,8	40,2±1,3	45,3±1,6	0,2	1,0	0,05
ОЭ, мл/кг	29,4±1,2	31,2±1,9	29,0±1,8	26,2±2,2	0,4	0,4	0,1
Гематокрит	38,4±0,4	35,6±1,1	33,7±2,1	34,1±2,2	0,1	0,3	1,0
МОК, мл/мин	4,7±0,3	3,6±0,4	5,04±0,3	4,9±0,2	0,01	0,01	0,01
СИ, мл/м <sup>2</sup> /мин	2,8±0,2	2,1±0,07	2,9±0,3	2,9±0,2	0,05	0,05	0,05
ВК, сек.	35,4±1,1	34,1±3,2	38,1±1,4	42,6±1,6	1,0	0,03	0,01
ОПСС, дин*сек <sup>-5</sup> *м <sup>2</sup>	3786,1±68,1	3483,4±31,4	3601,4±44,2	3298,5±60,2	0,02	0,4	0,5

Так, для больных 1 группы было характерно статически достоверное снижение ОЦК за счет плотной его части, которое сопровождалось уменьшением минутного систолического объема сердца на фоне тахикардии. На фоне тахикардии снижение МОС и систолического индекса может свидетельствовать о параллельном уменьшении УО. Характер изменений тонуса периферических сосудов полностью подтверждает это предположение. Если в момент поступления изменений со стороны тонуса периферических сосудов не отмечено, то уже через 24-30 часов после операции он был статистически достоверно повышен. Представленные данные позволяют предположить, что «сенсибилизация» сердечно-сосудистой системы в условиях травмы и операции продолжается недолго. Уже к концу 1 суток состояние гемодинамики в корне изменяется в худшую сторону. Амплитуда колебаний САД становится меньше, констатируя стойкую гипертензию; МОС, СИ остаются сниженными, а ОПСС – высоким. Величины изучаемых параметров на 3 сутки после операции мало чем отличаются от аналогичных показателей к концу 1 суток, как это видно из табл. 1. На 5-7 сутки после операции заметно возрастает время полного кругооборота СИ, в то время, как ОПСС продолжает оставаться сниженным, ОЦК также незначительно снижен за счет равномерного снижения как плазматического, так и эритроцитарного объемов. Пациентов 2 группы отличал низкий уровень ОЦК в первые посттравматические сутки, МОС, СИ, ОПСС были достоверно снижены (таблица 2). ВК, артерио-венозная разница по кислороду и САД не перетерпевали существенных изменений. Однако, начиная с 3-х суток, как это видно из представленной таблицы, изучаемые показатели мало чем отличались от физиологической нормы, за исключением ОПСС и САД, которые продолжали оставаться сниженными. Из полученных результатов можно сделать следующие выводы по изменению фармакологических и немедикаментозных способов профилактики и лечения отека головного мозга у больных, оперированных по поводу ТЧМТ:

1. Медикаментозные способы лечения отека головного мозга не в состоянии адекватно сохранять показатели периферической и центральной гемодинамики, по крайней мере, в первые сутки посттравматического периода на адекватном уровне. Представленные результаты исследования дают основание констатировать существенные нарушения функции сердечно-сосудистой системы и осо-

бенности тонуса сосудов, отрицательно влияющих на ОЦК и его составляющие. Снижение объема эритроцитов при отсутствии кровопотери следует рассматривать как срыв компенсаторных механизмов общего мозгового кровотока под влиянием травмы и оперативного вмешательства. Причем нами установлено, что чем тяжелее травма, тем больше выражены функциональные изменения со стороны вещества мозга. Снижение же системного кровотока способствовало ограничению кровоснабжения сосудов мозга с последующим развитием гипоксии и отека.

2. Во второй группе больных уже к концу 1 суток основные показатели гемодинамики были близки к физиологической норме. Уже после первых сеансов гемофильтрации улучшалось общее самочувствие больных, они открывали глаза, проявляли элементы осознанной двигательной активности, восстанавливалось сознание. С нашей точки зрения, гемофильтрация с перфузионной обработкой крови ПМП является наиболее качественным способом детоксикации и лечения мозговой гипергидратации, так как он исключает проведение большой инфузционно-детоксикационной терапии и форсированного диуреза. Думается, онкотический градиент кровь-ткань достигается значительно быстрее и, по всей вероятности, противостоит градиенту воспаления, облегчая транскапиллярную фильтрацию.

3. Любые экстракорпоральные методы не исключают проведение общепринятой традиционной медикаментозной терапии. Но при ряде угрожающих жизни состояний (токсический отек легких, мозга на фоне олиго- и анурии, ДВС, геморрагии на фоне парапротеинемии, выраженный гемолиз и др.) являются абсолютно противопоказанными.

#### Литература

1. Молчанов И.В., Михельсон В.А., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Современные тенденции в разработке и применении коллоидных растворов в интенсивной терапии // Вестник службы крови.- 1999.-№3.-С.43-50
2. Маршалко Е.И., Марочкин А.В. Опыт применения интенсивной терапии больных с ТЧМТ // VIII съезд анестезиологов и реаниматологов России: Тез.докладов.- Омск.- 2002.- С.104.
3. Trowborst A., Tenbrinke K., Van Woerkens E.L.S.M. Blood gas analysis of mixed venous blood during normoxic acute isovolemic hemodilution // Anest. Analg. - 1990. - V.70. - №5. - P.523-529.
4. Zander R. Arterial oxygen status as a limiting factor in hemodilution // Sufusionstherapie. - 1990. - Bd.17. - Suppl 2.- P.300-304.

## ПРИМЕНЕНИЕ ОПИОИДНОГО АНАЛЬГЕТИКА И ЦЕНТРАЛЬНОГО АЛЬФА-2-АДРЕНОАГОНИСТА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Д.А. Палей

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

До последнего времени остаются актуальными вопросы анестезиологической защиты головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), позволяющих ограничить первичное и предотвратить вторич-

ное повреждение, улучшить результаты лечения и реабилитации пациентов с данной патологией.

Одним из возможных методов защиты головного мозга во время операции является направленное воздействие на основные нейрорегуляторные системы головного мозга

путем сочетанного применения альфа-2-адrenoагониста и опиоидного анальгетика [1, 3]. Это позволяет создать достаточный уровень нейровегетативной стабилизации с сохранением основных гомеостатических реакций, так как опиоидная и адренергическая антиноцицептивные системы мозга играют ведущую роль в поддержании физиологической согласованности деятельности функциональных систем организма [2, 4].

**Цель исследования:** улучшение результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой за счет усовершенствования анестезиологической защиты головного мозга, увеличение ее безопасности и управляемости.

**Материал и методы исследования.** Исследования были проведены 66 больным, поступившим в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с диагнозом тяжелой черепно-мозговой травмы и оперированных по поводу компрессии головного мозга эп-, субдуральными гематомами, очагов размозжения головного мозга, вдавленных переломов костей черепа. У всех больных применялась методика сочетанного использования альфа-2-адrenoагониста клофелина и опиоидного анальгетика фентанила. На индукцию дозы фентанила и клофелина составили 3,5-5,5 мкг/кг и 1,3-2,2 мкг/кг соответственно. Поддержание анестезии осуществлялось непрерывным капельным введением фентанил-клофелиновой смеси в дозах 1,5-3,5 мкг/кг/час и 0,75-1,75 мкг/кг/час. В качестве гипнотиков использовали пропофол (диприван) и тиопентал натрия: на индукцию 1,2-2 мг/кг и 3-5 мг/кг, на поддержание 2,5-5,5 мг/кг/час и 2-2,7 мг/кг/час соответственно.

Интраоперационно проводился мониторинг показателей АД-сист., АДдиаст., среднего артериального давления (САД), ЧСС, ЭКГ в трех отведениях, ФПГ, SpO<sub>2</sub> аппаратом SC 6002 "Siemens" с момента поступления в операционную, напряжение CO<sub>2</sub> в конце выдоха (etCO<sub>2</sub>), ударный объем (УО), сердечный индекс (СИ), сердечный выброс (СВ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) от момента интубации трахеи и перевода на ИВЛ. Измерение показателей центральной гемодинамики осуществлялось неинвазивным методом аппарата "NICO<sub>2</sub>" Novametrics (США).

Во время операции применялся режим нормовентиляции в пределах etCO<sub>2</sub> 36-38 мм рт. ст. В 8% случаев потребовалось применение режима умеренной гипервентиляции с etCO<sub>2</sub> 32-35 мм рт. ст. (после этапа вскрытия ТМО при клинической картине выраженного отека головного мозга), что говорит в пользу дифференцированного подхода к выбору режима искусственной вентиляции легких [2, 5, 6].

В исследуемой группе летальность составила 16% (10 человек), из них 5 человек умерли (50%) в первые трое суток, что было обусловлено тяжестью повреждения головного мозга.

**Результаты исследования.** Проведенные исследования показали, что во время индукции анестезии показатели гемодинамики оставались стабильными (снижение САД не превышало 15% от исходного). При этом значения САД сохранялись в пределах границ ауторегуляции мозгового кровотока (50-150 мм рт. ст.). К моменту кожного разреза САД приближалось к исходному (начало индукции).

На этапе декомпрессии черепа не отмечалось значимых колебаний показателей САД и центральной гемодинамики (УО, СИ, СВ), что говорит о достаточном и физиологически целесообразном уровне нейровегетативной

стабилизации, позволяющем поддерживать адекватное перфузионное давление.

После рассечения твердой мозговой оболочки исчезает комплекс факторов, реализующих эффект Кушинга, регуляция системной гемодинамики, по-видимому, на некоторое время теряет центральный контроль.

В исследуемой группе больных с ТЧМТ было выявлено, что механизм ауторегуляции кровообращения, направленный на поддержание стабильного уровня гемодинамики (колебания общего периферического сосудистого сопротивления в ответ на изменения ударного объема и сердечного выброса) сохраняется. Наиболее отчетливо это проявляется на этапе вскрытия ТМО и удаления гематомы.

Применение режима нормовентиляции обеспечивало хорошие вязкостно-эластические свойства головного мозга во время операции (хирургами отмечалась удовлетворительная податливость, малая кровоточивость и пульсация мозга), а также создавало резерв для коррекции остного повышения ВЧД.

Восстановление сознания, адекватного самостоятельного дыхания в исследуемой группе происходило в операционной или через несколько часов после операции в палате интенсивной терапии.

Использование методики анестезии, основанной на сочетанном введении опиоидного анальгетика и центрального альфа-2-адrenoагониста, позволяет поддерживать стабильный уровень гемодинамики во время операции, что уменьшает вероятность развития вторичного ишемического повреждения головного мозга, а также обеспечивает удовлетворительное состояние мозга, его податливость. Ранний выход из наркоза позволяет проводить оценку неврологического статуса в ближайшем постоперационном периоде.

#### Литература

1. Астрakov С.В. Пути повышения эффективности анестезиологической защиты при операциях у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Автoref. дис. ... кан. мед. наук. – Новосибирск, 2000.
2. Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н., Щедренок В.В., Кондратьев А.Н. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. - СПб, 1999.-142с.
3. Кондратьев А.Н. Сочетанное воздействие на опиоидную и адренергическую антиноцицептивные системы в анестезиологическом обеспечении нейроонкологических операций // Автoref. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб, 1992.- 34с.
4. Кондратьев А.Н. Некоторые проблемы анестезиологического обеспечения нейроонкологических операций / Хирургия внутричерепных экстракраниальных опухолей // Под ред. Тиглиева Г.С., Олюшина В.Е. – СПб, 1997. – С. 23-33.
5. Artu A. A. Reduction of cerebrospinal fluid pressure by hypocapnia changes in cerebral blood volume, cerebrospinal fluid volume and brain water and electrolytes // J.Cereb. Blood Flow Metab. – 1987. Vol. 7. – P. 471-479.
6. Stringer W.A. et al. Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patient with acute brain lesions: Demonstration by xenon-enhanced ct // Am. J. Neuroradiol. – 1993. – Vol. 14. – P. 475

## ДИНАМИКА МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РЕЖИМОВ ВЕНТИЛЯЦИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Н.М. Федоровский, В.М. Косаченко, С.Б. Корсунский

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Городская клиническая больница № 50, Москва

Различного рода неврологические проявления, сопровождаются пациентов пожилого и старческого возраста в послеоперационном периоде в 2-6% случаев. Основной причиной таких осложнений, может являться анестезиологическое пособие, влияющее как на системную, так и на центральную гемодинамику.

Учитывая нарушенную перфузию головного мозга, как основную причину послеоперационных осложнений, акцент исследования был поставлен на оценке транскраниального кровотока. В качестве объекта исследования была выбрана средняя мозговая артерия (СМА), приносящая к полушарию мозга до 80% необходимого объема крови.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния на мозговой кровоток (МК) различных режимов вентиляции при моделировании в предоперационном периоде у геронтологических больных.

**Материал и методы.** Всего обследовано 112 больных с различной абдоминальной патологией. Всем больным в предоперационный период было проведено комплексное базовое обследование сердечно-сосудистой системы и системы органов дыхания. С использованием методики транскраниального ультразвукового допплеровского мониторирования (УЗДГ-М) было обследовано 62 пациентов в возрасте от 65 до 90 лет (средний возраст  $73,5 \pm 8,5$ ). Лица старческого возраста составили 48,4%. Помимо большинства пациентов имело сочетание двух и более сопутствующих заболеваний. Степень риска III-IV (ASA)

составила 67,3% (из них 38,9% - экстренные операции). Пациентам предстояли операции на органах брюшной полости (операции на желчевыводящих путях, на желудке, кишечнике, а также грыжесечения по поводу центральных грыж) под комбинированным эндотрахеальным наркозом (ТВА, изофлуран на фоне ингаляции смеси закиси азота и кислорода). Мониторный контроль транскраниальной гемодинамики осуществлялся методом УЗДГ-М с использованием допплеровских сканеров «АНГИОДИН» (БИОСС, Россия) и «СОНOMEД-325» (СПЕКТРОМЕД, Россия). Методика исследования не отличалась от общепринятой и проводилась датчиком 2 МГц транстемпоральным доступом. К основным критериям оценке динамики транскраниального кровотока были отнесены величины пиковой (S) и конечной диастолической (D) скорости кровотока, их соотношения (S/D), время фронта пульсовой волны (Tfr), изменение индексов пульсации (Pi) и резистивности (Ri).

**Результаты.** Ультразвуковое допплеровское исследование на дооперационном этапе предусматривало моделирование мониторинга. Пациентам в течение 40-50 минут оценивался транскраниальный кровоток в модельных условиях. Результаты проведенного исследования являли предварительные данные, характеризующие транскраниальную гемодинамику у конкретного пациента при проведении нагрузочных проб. Обобщенные результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика транскраниального кровотока при проведении вентиляционных проб

Нагрузочные пробы (n=62)	S	D	M	Ri	Pi	S/D	HR
исход	$74,6 \pm 4,4$	$34,1 \pm 2,1$	$48,4 \pm 2,8$	$0,5 \pm 0,01$	$0,9 \pm 0,02$	$2,2 \pm 0,06$	$92 \pm 6,3$
гипервентиляция	$62,3 \pm 4,7^*$	$18,9 \pm 2,7^*$	$38,1 \pm 2,9^*$	$0,7 \pm 0,01^*$	$1,2 \pm 0,03^*$	$3,4 \pm 0,08^*$	$149 \pm 6,8^*$
задержка дыхания	$92,0 \pm 5,1^*$	$45,3 \pm 2,5^*$	$56,4 \pm 2,5^*$	$0,5 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,07$	$77 \pm 5,9^*$
переразгибание	$67,0 \pm 4,5$	$30,6 \pm 2,2$	$42,4 \pm 3,9$	$0,6 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,04$	$85 \pm 6,1$

\* - статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования  $p < 0,05$

Как видно из таблицы 1 и допплерограммы (рис. 1), показатели транскраниального кровотока в спокойном состоянии характеризуются относительно стабильной гемодинамикой. Проба с задержкой дыхания (гиперкапния) сопровождалась увеличением линейной скорости (S) возрастала на 16,6–26,1%, конечная диастолическая (D) – на 18,2–32,6% средняя составляющая (M) на 12,2–14,2% от исходных показателей. Допплерограмма при форсированном дыхании (гипокапния) характеризовалась снижением ЛСК (S на 8–16,5%, D на 43–44,5%, M на 17,6–29,4%

от исходных данных). Значение соотношения S/D увеличивалось на 32–34,4%, что свидетельствовало о неадекватности адаптационных возможностей МК и выходе за диапазон ауторегуляции. При этом наблюдали рост показателей индексов резистивности (Ri) на 20–22,9% и пульсации (Pi) – на 20,7–26,1%. Проба с гипервентиляцией характеризует известный феномен угнетения сократительной способности миокарда и снижение сердечного выброса, что приводит, в конечном счете, к дефициту тканевой оксигенации.

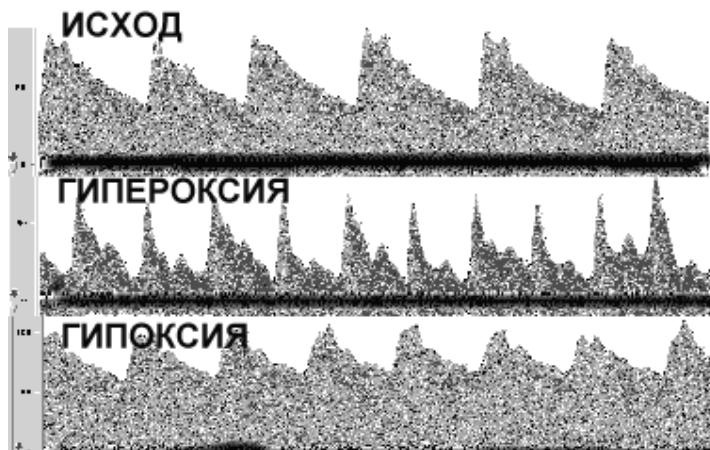


Рисунок 1. Допплерограмма транскраниального кровотока при вентиляционных пробах

Даже визуальный анализ допплерограммы (рис. 1) свидетельствует, что изменение графики и структуры спектра по СМА при задержке дыхания отражает эффект вазодилатации в виде увеличения S, D, M и соответствующих им параметров. Гипервентиляционный тест сопровождается вазоконстрикторной реакцией в виде снижения S, D, M и соответствующих им расчетных показателей. Соотношение степени реактивности сосудистой системы при гипоксии или гипероксии определено гемодинамическим балансом, в котором принимает участие не только артериальная, но и венозная система.

Существенное значение мы придавали состоянию вертебробазилярного бассейна, циркуляторные расстройства в котором ведут к нарушению кровоснабжения стволовых структур, поскольку возрастные изменения костной системы геронтологических больных (деформации шейного отдела позвоночника, остеохондроз и т. д.), затрудняя интубацию трахеи создают условия ухудшения мозгового кровотока. В ходе предоперационного обследования оценивался уровень транскраниальной гемодинамики при переразгибании шейного отдела позвоночника (таблица). Отмечали снижение ЛСК (S, D, M) на 10,1–12,5%. Снижение показателей индексов пульсации и резистивности, а также S/D соотношения не существенны.

#### Выходы.

1. Режим гипервентиляции в условиях анестезиологического пособия может крайне негативно сказаться на мозговом кровотоке, ходе анестезии и раннем послеоперационном периоде.
2. Выявленные при УЗДГ-мониторинге изменения МК предопределяют неврологическую симптоматику у больных с хроническим цереброваскулярным заболеванием (ХЦВЗ) при проведении анестезиологического пособия.
3. Проведение пробы с гипервентиляцией и задержкой дыхания определяет показатель перфузионного резерва для больных с ХЦВЗ.
4. УЗДГ мониторинг позволяет оптимизировать тактику ведения анестезиологического пособия.