

М.Д. Мирзабаев, Р.Б. Хазраткулов

МОЗГОВОЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Большое значение в распознавании патологии и степени повреждения мозга имеют лучевые методы исследования, среди которых значительная роль принадлежит ультразвуковому исследованию, в частности доплерографии. Широкое внедрение этого метода в клиническую практику существенно расширило возможности диагностики и мониторинга мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме. Однако выявление механизма нарушений мозгового кровообращения и его прогностическая оценка еще далеки от совершенства [1,2]. Необходимо отметить, что до настоящего времени остается недостаточно изученной семиотика доплерографических изменений при черепно-мозговой травме различной степени тяжести. Требуется совершенствования диагностика изменений, отражающих возникновение вторичных и отсроченных повреждений мозга [8,10]. Благодаря многим проведенным исследованиям ультразвуковая транскраниальная доплерография дает возможность осуществлять динамический мониторинг изменения мозгового кровотока, а также позволяет корректировать лечение при черепно-мозговой травме [11,12].

Согласно статистическим данным ВОЗ, частота черепно-мозговых травм возрастает в среднем на 2% в год и по данным различных авторов составляет от 50 до 70% в общей структуре травматизма. Повреждение лобных долей головного мозга при черепно-мозговой травме составляет около 40-50% [3,4]. До сих пор вопрос лечения травматических повреждений лобных долей головного мозга остается открытым. Выбор тактики лечения больных с травматическими повреждениями лобных долей головного мозга основаны на небольшом количестве наблюдений, отсутствием многофакторного анализа клинко-неврологических, нейровизуализационных данных и результатов лечения [5,6,7,9].

В связи с чем **целью** нашего исследования явилось определение характерных изменений мозгового кровотока в остром периоде травматических повреждений лобных долей головного мозга.

Материалы и методы: Исследование основано на результатах обследования и лечения 96 больных с травматическим повреждением лобных долей головного мозга в остром периоде,

находившиеся на лечении в РНЦНХ за период с 2007 по 2009 гг. Все больные поступили в клинику в первые 3-е суток после полученной черепно-мозговой травмы.

Повреждение лобных долей головного мозга устанавливался по данным клинко-неврологического обследования, очаговых проявлений, менингеальных симптомов, отоневрологических, нейроофтальмологических, рентгенологических, данных КТ - или МРТ головного мозга. Оценка мозгового кровотока производилась по данным ТКДГ. Исследования проводили на аппарате LOGIDOP-4 фирмы Kranzbühler (Германия).

Результаты и обсуждение: Больные были распределены на 2 группы. Первую группу составили 52 (54,2%) больных, которым проведена консервативная терапия. Вторую группу составили 44 (45,8%) больных, которым проводилось оперативное лечение.

По данным КТ снимков объем очагов ушиба в I группе не превышал 50 см³ в аксиальной плоскости, смещение срединных структур не более 5 мм с сохранностью или незначительной деформацией охватывающей цистерны. Во II группе по данным КТ снимков, объем очагов ушиба превышал 50 см³ в аксиальной плоскости, смещение срединных структур более 5 мм с деформацией охватывающей цистерны.

У больных I группы мозговой кровотока по данным ТКДГ изменялся следующим образом: в 1-е сутки – изменения кровотока в мозговых артериях проявлялись в виде усиления линейной скорости кровотока (ЛСК) по полушарным и внутренним сонным артериям со снижением PI и RI, характерных для стадии гиперемии, отмечалось умеренное повышение ЛСК в ПМА (135±7 см/с). На 2-е сутки – умеренное повышение ЛСК в ПМА (155±7 см/с). У 13 (25%) больных этой группы наблюдалась асимметрия ЛСК с повышением ее на стороне поражения: ПМА (160±7 см/с). Полушарный индекс составлял 3,9±0,3 (табл.1).

На 4-7-е сутки оставалось значительное увеличение ЛСК, PI, RI: ПМА (155±5,1 см/с); PI 1,4±0,02, RI 0,66±0,4. Межполушарная асимметрия составила 46,1% с вышеуказанными показателями ЛСК, PI, RI на стороне поражения. При этом у 23% больных полушарный ангиоспазм отмечался на стороне интракраниальной гематомы, полушарный индекс составлял 6,1±0,2; у 23,1%

- ангиоспазм на стороне очагов контузионного размозжения, полушарный индекс – $3,9 \pm 0,3$. У 11(21,2%) больных регионарное повышение ЛСК в одном из полушарий сменялся снижением; в СМА($48 \pm 3,4$ см/с); ПМА($38 \pm 2,3$ см/с). Стороне снижения ЛСК по данным КТ- головного мозга соответствовал очаг ишемического поражения. При небольших по объему очагах размозжения и незначительном масс эффекте патологического очага изменения мозгового кровотока имеют невыраженный характер (при благоприятных исходах). ЛСК в средней мозговой артерии (наиболее информативный показатель), незначительно увеличиваясь после травмы, достигала максимума на 6-7-е сутки. В последующем, при благоприятном исходе, отмечалось снижение этого показателя до нормальных значений.

Таблица 1

Динамика мозгового кровотока у больных I группы

Показатели кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока	
		1-3 сутки	4-7 сутки
ЛСК систолическая, см/с	ВСА	120 ± 5	75 ± 10
	ПМА	135 ± 7	$155 \pm 5,1$
PI	ВСА	$0,70 \pm 0,10$	$1,4 \pm 0,02$
	ПМА	$0,65 \pm 0,08$	$1,2 \pm 0,08$
RI	ВСА	$0,49 \pm 0,11$	$0,66 \pm 0,4$
	ПМА	$0,45 \pm 0,06$	$0,9 \pm 0,08$

У больных II группы изменения мозгового кровотока имели более выраженный характер (см.табл. 2.)

Таблица 2 Динамика мозгового кровотока у больных II группы

Показатели кровотока	Интракраниальные артерии	Мониторинг кровотока	
		1-3 сутки	4-7 сутки
ЛСК систолическая, см/с	ВСА	138 ± 3	65 ± 11
	ПМА	$160 \pm 3,64$	180 ± 9
PI	ВСА	$0,68 \pm 0,12$	$1,52 \pm 0,08$
	ПМА	$0,63 \pm 0,17$	$1,25 \pm 0,12$
RI	ВСА	$0,47 \pm 0,10$	$0,49 \pm 0,05$
	ПМА	$0,43 \pm 0,13$	$0,64 \pm 0,08$

Уже на 1-е сутки выявлено повышение ЛСК: в ПМА ($160 \pm 3,64$ см/с), при достаточно низких показателях PI, RI. На 2-е сутки наблюдалось значительное повышение ЛСК с обеих сторон: в ПМА(180 ± 9 см/с). Полушарный индекс у 12(27,3%) больных составлял $3,8 \pm 0,4$.

На 4-7-е сутки показатели ЛСК в ПМА оставались на высоких цифрах $179 \pm 4,6$ см/с у 35,5%, до $140 \pm 2,4$ см/с (16%), то есть спазм мозговых артерий у больных во II группе и асимметрия кровотока сохранялись более длительное время. Из 16(36,4%) больных с высокими показателями ЛСК у 9(20,5%) отмечалось ее снижение: в ПМА ($193 \pm 4,2$ см/с) у 10,2% - ЛСК в мозговых артериях оставалась высокой. Полушарный индекс у этих больных составлял $4,2 \pm 0,6$.

У 5(11,4%) больных после кратковременного повышения величин ЛСК отмечалось ее снижение: в СМА ($49 \pm 3,1$ см/с), ПМА ($37 \pm 2,3$ см/с), а также нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при проведении пробы с изменением системного АД. Из 7(15,9%) пациентов, прооперированных по поводу внутримозговых гематом лобных долей, у 5(11,4%) отмечался регресс асимметрии, у 2(4,5%) – асимметрия сохранялась. Данные ТКДГ свидетельствуют о том, что сосудистый спазм в этой группе больных был более длительным, что соответствовало степени тяжести и неврологическим проявлениям повреждения мозга.

Проведенные нами исследования позволяют заключить, что в остром периоде травматических повреждений лобных долей головного мозга изменения скорости мозгового кровотока имеют прогностический характер. При этом, чем более длительны явления вазоспазма, тем более выражена внутричерепная гипертензия и хуже исходы травмы.

Выводы:

1. Ультразвуковая транскраниальная доплерография дает возможность осуществлять динамический мониторинг изменения мозгового кровотока, а также позволяет корректировать лечение травматических повреждений лобных долей головного мозга в остром периоде.

2. Полученные данные показали, что транскраниальная доплерография дает возможность оценить длительность вазоспазма при травматических повреждениях лобных долей и выявить на стадии обратимых изменений нарушение мозгового кровообращения, приводящее к развитию осложнений, наметить план адекватного лечения.

3. Травматическое поражение мозга и неблагоприятный исход находятся в прямой зависимости от начала возникновения и длительности вазоспазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е, Свистов Д.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики // В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: «Видар».- 1998.-С. 241-248.
2. Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика лечения и прогноз): Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1999.
3. Гуманенко Е. К., Бадалов В. И., Коростелев К. Е. Консервативное лечение контузионных очагов головного мозга у пострадавших с сочетанными черепно-мозговыми травмами // III съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. 4-8 июня 2002.-Санкт-Петербург, 2002 -С.19.
4. Динамика восстановления сознания после хирургического удаления травматических очагов разможжения мозга полушарной локализации / Сипитый В.И., Микулинский Ю.Е., З.Щегольская Е.А и др. // Материалы конференции «Восстановление сознания и психической деятельности после травм мозга» Междисциплинарный подход, 2-4 июля Москва, 2008.-С.124.
5. Коновалов А.Н Очаговые ушибы головного мозга /А.Н Коновалов Л.Б Лихтерман., А.А. Потапов // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - Москва. "Антидор", 2001, Т. 2., С. 230-271.
6. Коновалов А.Н Стандарты и рекомендации по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Л.Б Лихтерман, А.А Потапов.// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме.- Москва. "Антидор", 2002, Т. 3., С. 31-37.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В. Замечания к патогенезу ушибов мозга, возникающих по противоударному механизму, в остром периоде их развития // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко: научно-практический журнал.- 1998.- № 1.- С. 22-26.
8. Ломян А.Б. Диагностическое и прогностическое значение variability параметров мозгового кровообращения при церебральной ишемии. //Дис. к-та. мед. наук. - СПб. - 2002. - с.160.
9. Bullock M.R., Chitsnut r., Ghajar J. et al. Surgical management of traumatic brain injury. //Neurosurgery. – 2006.-Mar.-Vol.58,№3.-Suppl.-P.S2-vi
10. Martin N.A. Doberstein C., Alexander M. Posttraumatic cerebral arterial spasm //J. Neurotrauma -1995. -V.12. - P.897-901.
11. Steinger H.J., Aaslid R., Stooss R., Sciller R.W.- Transcranial Doppler monitoring in head injury.// J. Neurosurgery. -1994. -V.34.- №1. - P.79-83.
12. Shigemori M., Kikuchi T., Tcutomi T. Significance of monitoring with Transcranial Doppler (TCD) ultrasonography in severe head injury cerebral vasospasm of hyperemia.// Abstracts Posters 10-th Europe Congr. of Neurosurgery. - Berlin: -1995. - P.1-2.