

УДК 616.831-005

Б.С. Мустафаев

ИЗМЕНЕНИЯ АУТОРЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВотоКА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

У 36 больных в остром периоде черепно-мозговой травмы проведен мониторинг линейной скорости кровотока в магистральных артериях основания мозга (транскраниальная доплерография) и системного артериального давления (неинвазивная чрезкожная фотоплетизмография). Оценку ауторегуляции мозгового кровотока проводили двумя способами: с помощью манжетного теста (тест нефармакологической гипотензии) и расчета фазового сдвига между колебаниями линейной скорости кровотока и системного артериального давления в диапазоне волн Майера (кросс-спектральный анализ). У всех пациентов в остром периоде черепно-мозговой травмы вне зависимости от тяжести травмы, могут наблюдаться как нарушенная, так и нормально функционирующая ауторегуляция мозгового кровотока.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, транскраниальная доплерография, ауторегуляция мозгового кровотока

Введение

Одним из ведущих звеньев в патогенезе церебральных расстройств в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является нарушение ауторегуляции мозгового кровотока (АРМК) [12, 28]. Это сложный физиологический механизм, который имеет принципиальное значение для адекватного кровоснабжения головного мозга и характеризуется способностью мозговых сосудов сохранять относительно неизменной объемную скорость мозгового кровотока при колебаниях перфузионного давления в широких ее пределах [13, 27]. В результате снижение артериального давления в посттравматическом периоде при нарушении АРМК может привести к развитию ишемии мозга, а повышение – к возникновению вазогенного отека [3, 10].

Понимание механизмов вторичных гемодинамических повреждений головного мозга и своевременное их выявление дает возможность дифференцированного подхода при выборе тактики консервативного и хирургического лечения [15].

Рядом исследователей показаны выраженные нарушения АРМК вплоть до её полного срыва у больных в остром периоде тяжелой ЧМТ [17, 21, 23, 25]. В то же время сведения о состоянии АРМК и церебральной гемодинамики при легкой и средней степени тяжести ЧМТ весьма противоречивы. В значительной степени это положение обусловлено тем, что до недавнего времени считалось, что при легкой ЧМТ нарушения АРМК не возникают, в связи с чем недостаточно разработаны вопросы прогнозирования исходов лечения у данной категории больных [4, 5, 7, 20]. Возможно, это связано как с различными подходами в оценке характера и тяжести повреждения головного мозга, так и с выбором методики оценки церебральной гемодинамики [4, 5, 7]. Тем не менее, так или иначе, но большинство методик и тестов подразумевают хоть и безвредное, но воздействие на организм испытуемого извне, искажающее те физиологические реакции, которые в естественном состоянии, возможно, протекают по-иному [6].

С внедрением в клиническую практику методик,

основанных на анализе медленных колебаний линейной скорости кровотока (ЛСК) в магистральных мозговых артериях и системного артериального давления (САД) стало возможным изучение АРМК в условиях, наиболее приближенных к естественным [6, 9, 14, 16, 18, 26]. Показано снижение фазового сдвига между спонтанными колебаниями ЛСК и САД в диапазоне волн Майера (М-волн) у пациентов с различной нейрохирургической патологией, в том числе и при тяжелой ЧМТ [6, 11, 22, 24].

Цель исследования

Изучение состояния АРМК у больных в остром периоде ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести для определения лечебной тактики и прогнозирования ближайших исходов.

Материалы и методы

Обследовано 36 пациентов в остром периоде ЧМТ. Возраст пациентов варьировал от 17 до 72 лет, средний возраст составил 34 ± 15 лет. Мужчин было 24 (67%), женщин 12 (33%). Характер и степень тяжести ЧМТ оценивали в соответствии с единой клинической классификацией [1]. Количественную оценку нарушения сознания при поступлении проводили по шкале ком Глазго (ШКГ) [30]. Субстрат травматического повреждения головного мозга верифицирован с помощью компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Исходы ЧМТ оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ) [19].

Билатеральный мониторинг ЛСК в магистральных артериях головного мозга проводили у больных на 1–3-и сутки после получения травмы с помощью системы «Multi Dop X» (DWL, Германия). Во время исследования больные находились в горизонтальном положении, с приподнятым на 30° головным концом, в состоянии покоя при сохранении спонтанного дыхания, которое соответствовало режиму нормовентиляции. САД регистрировали неинвазивно, с помощью чрезкожной фотоплетизмографии пальца руки прибором «Finapres-2300» («Ohmeda», США). После

преобразования сигналы САД подавали на дополнительный аналоговый вход системы «Multi Dop X». Оценку АРМК проводили с помощью манжетного теста [8] с определением скорости АРМК (RoR – rate of regulation) и фазового сдвига (ФС) между спонтанными колебаниями ЛСК и САД в диапазоне М-волн [16].

Статистический анализ проводили с помощью программы «Statistica 6.0 for Windows». Использовали параметрические (Стьюдента t) и непараметрические (Колмогорова-Смирнова) критерии. Отличие считали достоверным при $p < 0,05$.

Нормальные значения ЛСК, САД, фазового сдвига (ФС) и индекса ауторегуляции (RoR) были выявлены у 10 здоровых добровольцев. Возраст добровольцев варьировал от 18 до 42 лет. Все добровольцы имели нормальное артериальное давление и частоту сердечных сокращений, были практически здоровыми и не имели в анамнезе хронической или острой сердечной или церебральной патологии.

Протокол проведения исследования был одобрен этическим комитетом. Исследование выполняли после получения письменного согласия пациента или родственников.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты соответственно тяжести ЧМТ были разделены на 2 группы. В первую группу с ЧМТ

средней степени тяжести был включен 21 (58%) пациент. При поступлении уровень сознания соответствовал 9–12 баллам по ШКГ. Травматическое САК отмечалось в 65% случаях ($n=13$). Переломы костей черепа были верифицированы у 13 пациентов. При КТ исследовании у 8 пациентов были выявлены изолированные и множественные контузионные очаги, у 15 – внутричерепные гематомы. В связи с малым объемом выявленных гематом и отсутствием дислокации головного мозга показаний к оперативному лечению не было.

Во вторую группу с тяжелой ЧМТ вошли 15 (42%) пациентов, у которых оценка уровня сознания была 8 и менее баллов по ШКГ. Изолированный характер травмы был у 13 пациентов, у 2 травма была сочетанной. Переломы костей черепа были верифицированы в 10 наблюдениях, причем у 2 больных был перелом костей основания черепа, что клинически проявлялось отогемоликвореей. У 8 пациентов субстратом поражения были контузионные очаги головного мозга. У всех пациентов данной группы были диагностированы внутричерепные гематомы различных объемов и локализации.

На рисунке 1 представлены средние данные ЛСК в обеих средних мозговых артериях (СМА) и САД. Достоверных межгрупповых отличий ЛСК и САД не было.

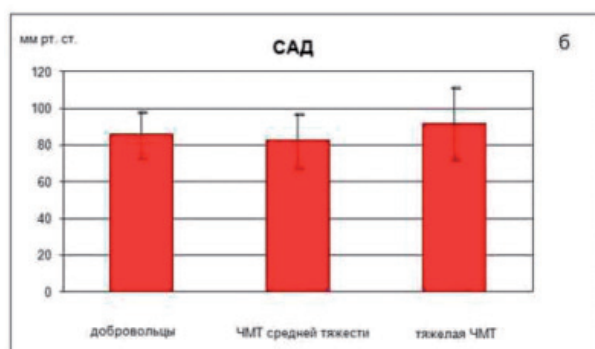
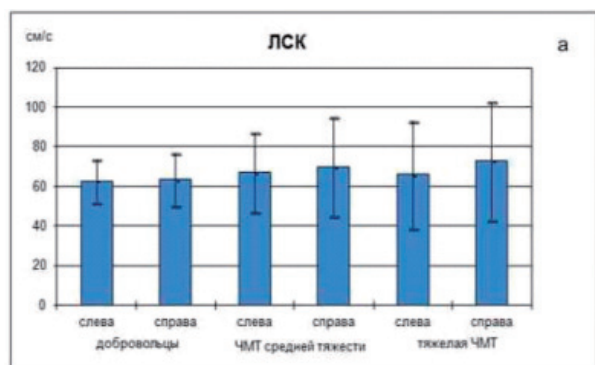


Рисунок 1.

Средние значения линейной скорости кровотока (а) и системного АД (б) у здоровых добровольцев и больных с ЧМТ.

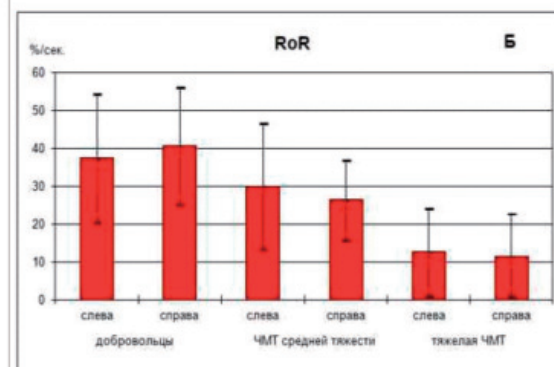
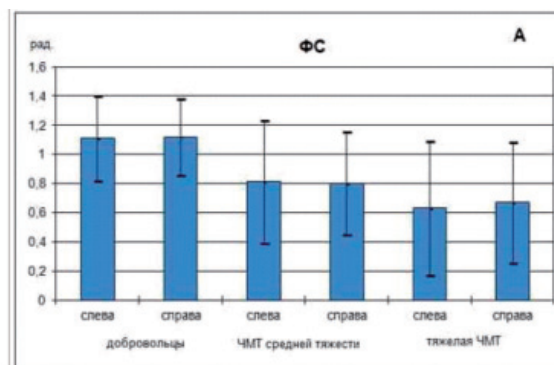


Рисунок 2.

Средние значения фазового сдвига между колебаниями линейной скорости кровотока и системного АД в диапазоне М-волн (а) и скорости ауторегуляции по данным манжетного теста (б) у здоровых добровольцев и больных с ЧМТ.

На рисунке 2 представлены средние значения фазового сдвига (ФС) и индекса ауторегуляции (RoR) в зависимости от тяжести травмы. Выявленные средние значения ФС и RoR в группе больных со средней тяжестью ЧМТ при сравнении идентичных данных, определенных у здоровых добровольцев имели тенденцию к снижению. У пациентов с тяжелой ЧМТ – соответствовали выраженному нарушению АРМК. Коэффициенты корреляции между ФС и RoR составили: слева – $r = 0,56$, справа – $r = 0,62$ ($p < 0,05$).

Таким образом, результаты оценки состояния АРМК по данным манжетного теста и кросс-спектрального анализа колебаний ЛСК в СМА и САД в диапазоне М-волн указывали на зависимость АРМК от тяжести ЧМТ. В то же время, при одной и той же тяжести ЧМТ наблюдали различную степень нарушения АРМК.

ЧМТ средней тяжести. Несмотря на общую тенденцию к снижению RoR (слева – $30 \pm 17\%/c$, справа – $26 \pm 11\%/c$) и ФС (слева – $0,80 \pm 0,42$ рад, справа – $0,80 \pm 0,34$ рад), внутри группы также наблюдали случаи с различной выраженностью симптомов и течения ЧМТ. У 6 из 21 пациентов средние значения ФС (слева – $1,28 \pm 0,17$ рад., справа – $1,20 \pm 0,13$ рад) и RoR (с обеих сторон $34 \pm 6\%/c$) были в пределах нормы. У остальных 15 больных средние значения ФС (слева – $0,60 \pm 0,33$ рад, справа – $0,64 \pm 0,27$ рад) и RoR (слева – $28 \pm 20\%/c$, справа – $23 \pm 11\%/c$) были достоверно ниже ($p < 0,005$), что свидетельствовало об умеренном нарушении АРМК.

На рисунках 3-1 и 3-2 представлены результаты обследования двух больных с ЧМТ средней тяжести с приблизительно одинаковым клиническим состоянием при поступлении, но различными показателями АРМК.

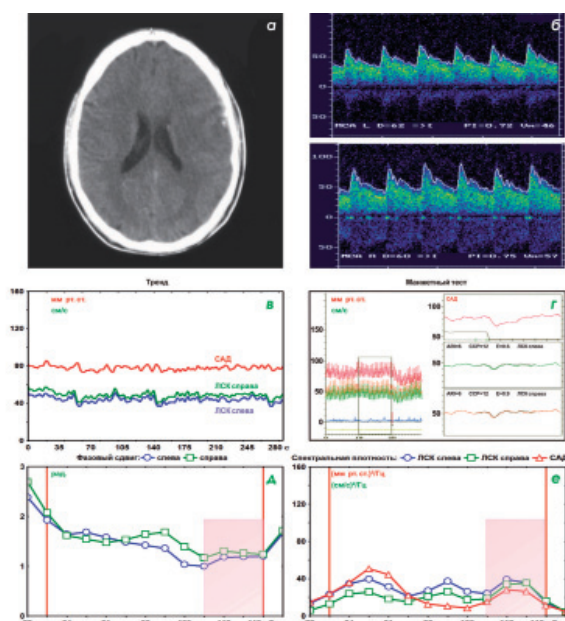


Рисунок 3-1.

КТ головного мозга (а), спектры ЛСК (б), тренды (в), манжетный тест (г), фазовый сдвиг (д) и спектральная плотность (е) у больного с благоприятным течением острого периода ЧМТ средней тяжести.

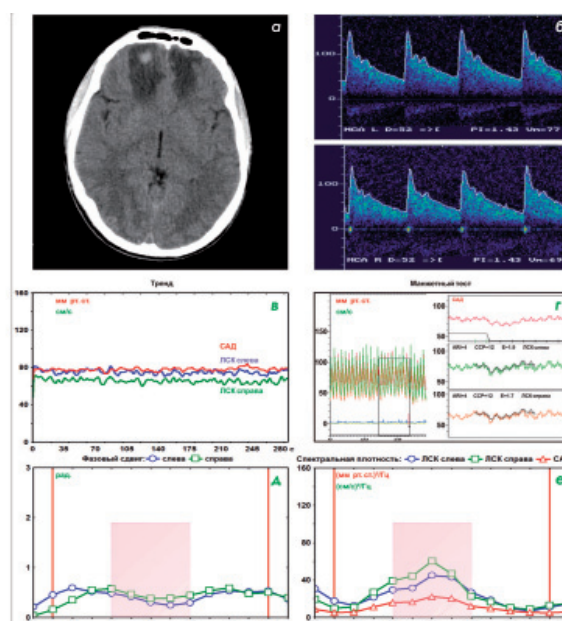


Рисунок 3-2.

КТ головного мозга (а), спектры ЛСК (б), тренды (в), манжетный тест (г), фазовый сдвиг (д) и спектральная плотность (е) у больного с осложненным течением острого периода ЧМТ средней тяжести.

При обследовании первого пациента 22 лет с открытой ЧМТ, ушибом головного мозга средней степени тяжести была выявлена острая пластинчатая субдуральная гематома в проекции левой доли, отолкворея справа (рис. 3-1 а). RoR составила $30\%/c$ с обеих сторон, что соответствует нормальным значениям (рис. 3-1 г). ФС варьировал от 1,23 до 1,37 рад (рис. 3-1 д). На фоне проведенного консервативного лечения прогноз и течение были благоприятными.

При обследовании второго пациента 23 лет на КТ головного мозга в проекции базальных отделов обеих лобных долей определялись контузионные очаги, не вызывающие смещения срединных структур. Кровь по намету мозжечка. Субарахноидальные пространства сужены в лобных долях. В «костном режиме» выявлен линейный перелом чешуи правой

височной кости с переходом на пирамиду, большое крыло клиновидной кости и правую стенку клиновидной пазухи (рис. 3-2 а). RoR составила $15\%/c$ с обеих сторон (рис. 3-2 г). Отмечалось снижение ФС ($0,11 - 0,91$ рад) (рис. 3-2 д). На фоне проводимого консервативного лечения сохранялась общемозговая и гипертоническая симптоматика, что потребовало дополнительной коррекции терапии и продления срока стационарного лечения.

Тяжелая ЧМТ. У 15 больных было выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение ФС (слева – $0,63 \pm 0,46$ рад, справа – $0,67 \pm 0,41$ рад) и RoR (слева – $13 \pm 12\%/c$, справа – $11 \pm 12\%/c$), что свидетельствовало о выраженных нарушениях АРМК. В то же время, внутри группы наблюдали случаи с различной выраженностью симптомов и течением острого пери-

ода ЧМТ с различной степенью нарушения АРМК. У 4 пациентов средние значения ФС (слева $1,21 \pm 0,33$ рад, справа $1,21 \pm 0,21$ рад) и RoR (слева $-22 \pm 16\%/c$, справа $-24 \pm 15\%/c$) были достоверно ($p < 0,01$) выше, и несмотря на тяжесть ЧМТ, течение острого периода было благоприятным с хорошим регрессом неврологической симптоматики. У остальных 11 пациентов средние значения ФС (слева $-0,42 \pm 0,28$ рад, справа $-0,48 \pm 0,25$ рад) и RoR (слева $-8 \pm 5\%/c$, справа $-5 \pm 4\%/c$) свидетельствовали о выраженных нарушениях АРМК, что проявлялось осложненным течением острого периода, выраженной неврологической симптоматикой, более длительным лечением и восстановлением.

На рисунках 4-1 и 4-2 представлены результаты обследования двух больных с тяжелой ЧМТ, с относительно благоприятным и осложненным течением острого периода.

На рисунках 4-1 и 4-2 представлены результаты обследования двух больных с тяжелой ЧМТ, с относительно благоприятным и осложненным течением острого периода.

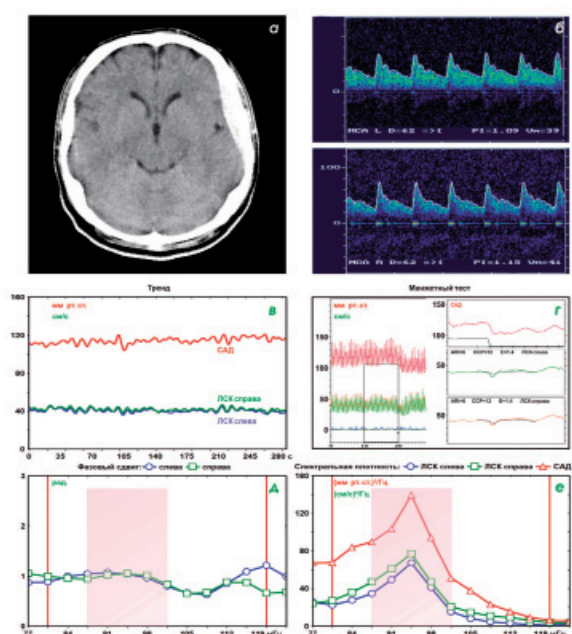


Рисунок 4-1.

КТ головного мозга (а), спектры ЛСК (б), тренды (в), манжетный тест (г), фазовый сдвиг (д) и спектральная плотность (е) у больного с благоприятным течением острого периода тяжелой ЧМТ.

У первого пациента 40 лет при обследовании на серии КТ головного мозга диагностирована эпидуральная гематома в левой лобно-теменной области и три геморрагических очага в левой теменной доле. Левый боковой желудочек компремирован. В костном режиме определяется расхождение лобно-теменного шва слева (рис. 4-1 а). RoR с обеих сторон $30\%/c$ (рис. 4-1 г). ФС варьировал от $1,03$ до $1,05$ рад (рис. 4-1 д). В условиях динамического наблюдения на фоне интенсивной терапии внутричерепная гипертензия нарастала, усугубилась неврологическая симптоматика. Пациент был оперирован: декомпрессивная трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы. В послеоперационном периоде у пациента было хорошее восстановление с полным регрессом неврологической симптоматики.

У второго пациента 26 лет при обследовании на СКТ головного мозга определены эпидуральная гематома размерами $5,9 \times 1,0$ см в лобно-височной области слева и «пластинчатая» эпидуральная гематома в лобно-височной области справа. В «костном режиме» выявлен перелом височной кости с обеих сторон с переходом на основание, расхождение лобно-височного шва. САК. Гемосинус, пневмоцефалия (рис. 4-2 а). RoR= $10\%/c$ с обеих сторон (рис. 4-2 г). Отмечается снижение ФС ($0,49 - 0,6$ рад) (рис. 4-2 д). При динамическом наблюдении на повторной КТ

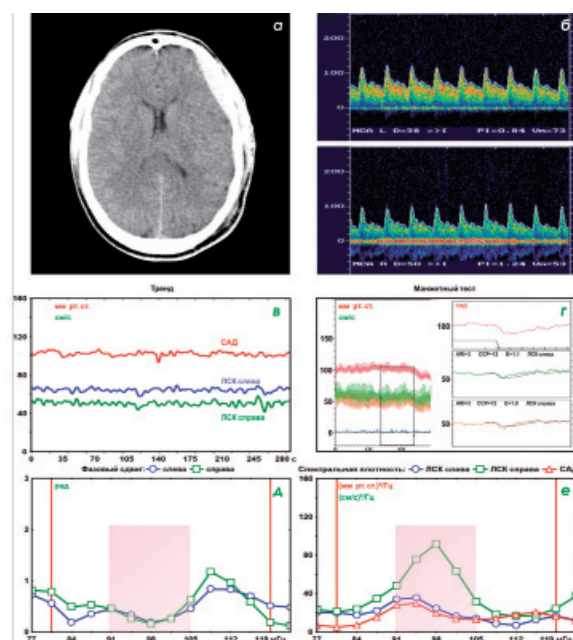


Рисунок 4-2.

КТ головного мозга (а), спектры ЛСК (б), тренды (в), манжетный тест (г), фазовый сдвиг (д) и спектральная плотность (е) у больного с осложненным течением острого периода тяжелой ЧМТ.

увеличение объема эпидуральной гематомы справа с нарастанием неврологической симптоматики. Пациенту было проведено оперативное вмешательство – декомпрессивная трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы с ревизией субдурального пространства. В послеоперационном периоде отмечалось длительное восстановление с выраженной неврологической симптоматикой.

Ранее указывалось, что при тяжелой ЧМТ происходит нарушение АРМК вплоть до ее срыва [21]. При легкой ЧМТ нарушения АРМК не происходит [29]. Рядом исследователей отмечены изменения ЛСК в остром периоде ЧМТ при любой степени тяжести, как в сторону повышения, так и в сторону снижения [4, 5]. В то же время, в наших наблюдениях достоверные межгрупповых отличий ЛСК и САД выявлено не было (см. рис. 1).

Средние значения ФС и RoR в группе больных с ЧМТ средней тяжести при сравнении с выявленными средними значениями у добровольцев имели тенденцию к снижению. У пациентов с тяжелой ЧМТ были выявлены критические значения ФС и RoR, что соответствовало выраженному нарушению АРМК. Снижение ФС менее $1,0$ рад характеризовало нарушение АРМК, что ранее было отмечено у пациентов с различной нейрохирургической патологией [6, 22].

Так у пациентов с ФС $-1,0$ рад., что показывало

нормально функционирующую АРМК, на фоне проводимого консервативного лечения или хирургического вмешательства, течение острого периода и ближайший прогноз были более благоприятными, что проявлялось быстрым регрессом неврологической симптоматики и хорошим восстановлением. У пациентов с $ФС < 1,0$ рад., что являлось показателем нарушенной АРМК, на фоне проводимого лечения отмечалось персистирование или нарастание неврологической симптоматики, и осложненное течение острого периода, что требовало дополнительной коррекции консервативного лечения, либо хирургического вмешательства.

Не умаляя роль применяемых в клинической практике рутинных методов обследования и определения тяжести состояния пациентов с ЧМТ (определение степени компенсации витальных функций и неврологического статуса, оценка уровня сознания по ШКГ, нейровизуализация, транскраниальная доплерография) следует отметить, что эти методы, к сожалению, не позволяют количественно оценить состояние АРМК. В этой связи пациенты с различ-

ной тяжестью ЧМТ в остром периоде, требующие индивидуального тактического подхода в зависимости от состояния АРМК, остаются перед риском развития вторичных гемодинамических повреждений уже травмированного мозга, тем самым повышая вероятность инвалидизации и экономические затраты на реабилитацию этих пациентов.

Выводы:

1. Внутри группы пациентов с одинаковой тяжестью ЧМТ в остром периоде, как со средней так и с тяжелой, может наблюдаться различная степень изменений АРМК, что требует индивидуального подхода в выборе тактики лечения (консервативной или хирургической).

2. Проведение дальнейших исследований в данном направлении является актуальным для обоснования использования показателей АРМК в качестве дополнительного критерия прогнозирования течения острого периода ЧМТ и определения консервативной и хирургической тактики лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов, А.Н. Градация тяжести состояния пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для их определения / А.Н. Коновалов [и др.] // *Вопр. нейрохир.* – 1982. – № 5. – С. 11 – 17.
2. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман // – М.: Москва. – 2009. – С. 17.
3. Одинак, М.М. Мониторинг перфузионных нарушений в острой стадии ишемического инсульта / М.М. Одинак [и др.] // *Вест. Рос. Воен. – мед. акад.* – 2005. – № 2 (14). – С. 25–30.
4. Рабинович, С.С. Нарушение мозгового кровообращения в остром периоде черепно-мозговой травмы: доплерографическое исследование / С.С. Рабинович, М.А. Садовой, Е.С. Рабинович // – Новосибирск: АНО «Клиника НИИТО». – 2008. – С. 152.
5. Сафин, А.М. Нарушение мозгового кровотока при черепно-мозговой травме различной степени тяжести по данным транскраниальной доплерографии / А.М. Сафин [и др.] // *Вопр. нейрохир.* – 2007. – №2. – С. 16–21.
6. Семенютин, В.Б. Оценка состояния мозгового кровообращения с помощью кросс-спектрального анализа спонтанных колебаний системной и церебральной гемодинамики / В.Б. Семенютин [и др.] // *Нейрохирургия.* – 2008. – № 1. – С. 48–57.
7. Скоромец, Т.А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травмы / Т.А. Скоромец // *Нейрохирургия.* – 2001. – № 1. – С. 18–21.
8. Aaslid, R. Cerebral autoregulation dynamics in humans / R. Aaslid [et al.] // *Stroke.* – 1989. – Vol. 20, № 1. – P. 45–52.
9. Birch, A.A. Assessment of Autoregulation by Means of Periodic Changes in Blood Pressure / A.A. Birch [et al.] // *Stroke.* – 1995. – Vol. 26, № 5. – P. 834–837.
10. Bouma, G.J. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow / G.J. Bouma [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1992. – Vol. 77, № 1. – P. 15–9.
11. Czosnyka, M. Continuous assessment of cerebral autoregulation – clinical verification of the method in head injured patients / M. Czosnyka [et al.] // *Acta Neurochir.* – 2000. – № 76. – P. 483–484.
12. Enevoldsen, E.M. Autoregulation and CO₂ responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury / E.M. Enevoldsen, F.T. Jensen // *J. Neurosurg.* – 1978. – Vol. 48, № 5. – P. 689–703.
13. Fog, M. Cerebral circulation: The reaction of the pial arteries to a fall in blood pressure / M. Fog // *Arch. Neurol. Psychiatry.* – 1937. – № 37. – P. 351–364.
14. Giller, C.A. The frequency-dependent behavior of cerebral autoregulation / C. A. Giller // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 27, № 3. – P. 362–368.
15. Graham, D.I. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure / D.I. Graham [et al.] // *J Clin. Pathol.* – 1988. – № 41. – P. 34–37.
16. Haubrich, C. Dynamic autoregulation testing in the posterior cerebral artery / C. Haubrich [et al.] // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35, № 4. – P. 848–852.
17. Hlatky, R. Dynamic autoregulatory response after

- severe head injury / R. Hlatky [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2002. – Vol. 97. – P. 1054–1061.
18. Jeager, M. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity / M. Jeager [et al.] // *Crit. Care. Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 1783–1788.
 19. Jennet, B. Assessment of outcome after severe head injury. A practical scale / B. Jennet, M. Bond // *Lancet.* – 1975. – № 1. – P. 480–484.
 20. Junger, E.C. Cerebral autoregulation following minor head injury / E.C. Junger [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86, № 3. – P. 425–432.
 21. Lam, J.M. Monitoring of autoregulation using laser Doppler flowmetry in patients with head injury / J.M. Lam [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86, № 3. – P. 438–445.
 22. Lang, E.W. Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the phase relationship between arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity / E.W. Lang, R.R. Diehl, H.M. Mehdorn // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29, № 1. – P. 158–163.
 23. Lang, E.W. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury / E.W. Lang, M. Czosnyka, M. Mehdorn // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31, № 1. – P. 267–271.
 24. Müller, M. Changes in linear dynamics of cerebrovascular system after severe traumatic brain injury / M. Müller [et al.] // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34, № 5. – P. 1197–1202.
 25. Newell, D.W. Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury / D.W. Newell [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 39, № 1. – P. 35–43.
 26. Panerai, R.B. Linear and non-linear analysis of human dynamic autoregulation / R.B. Panerai, S.L. Dawson, J.F. Potter // *Am. J. Physiol.* – 1999. – № 277. – P. 1089–1099.
 27. Purves, M.J. The physiology of the cerebral circulation / M.J. Purves // Cambridge, Cambridge University Press. – 1972. – P. 226.
 28. Werner, C. Pathophysiology of traumatic brain injury / C. Werner, K. Engelhard // *British Journal of Anaesthesia.* – 2007. – Vol. 99, № 1. – P. 4–9.
 29. Strebel, S. Impaired cerebral autoregulation after mild brain injury / S. Strebel [et al.] // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol. 47, № 2. – P. 128–231.
 30. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale / G. Teasdale, B. Jennet // *Lancet.* – 1974. – № 2. – P. 81–84.

ТҮЙІНДЕМЕ

Бұл мақалада бассүйек-ми жарақатының жедел кезеңіндегі 36 сырқатқа мидың магистральдық артерияларында қанайналым жылдамдығы (транскраниальдық доплерография) мен жүйелі қан қысымының (инвазиясыз фотоплетизмография) мониторингі жүргізілді. Ми қанайналымы ауторегуляциясын бағалау екі әдіспен жүргізілді, ол манжеттік (фармакологиясыз гипотензия) тесті және қанайналым жылдамдығы мен жүйелі қан

қысымының Майер толқындары диапазонында фаза аралық айырмасын анықтау (кросс-спектральды анализ). Түрлі ауырлықтағы бассүйек-ми жарақатының жедел кезеңінде сырқаттардың барлығында дерлік ми қанайналымы ауторегуляциясының түрлі дәрежедегі өзгерістері байқалады.

Негізгі сөздер: бассүйек-ми жарақаты, транскраниальдық доплерография, ми қанайналымының ауторегуляциясы.

SUMMARY

Cerebral blood flow velocity in basal cerebral arteries (transcranial Doppler) and systemic blood pressure (noninvasive percutaneous photoplethysmography) were analysed in 36 patients in an acute period of head injury. Assessment of cerebral autoregulation was carried out in two ways: with cuff-test (non-pharmacological hypotension) and the phase shift calculation between slow oscillations of cerebral blood flow velocity and

systemic blood pressure within the range of Mayer waves (cross-spectral analysis). Different degree of cerebral autoregulation disorders have been found in all observed patients in an acute period of head injury, irrespective of trauma severity.

Key words: head injury, transcranial Doppler, cerebral autoregulation.