

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОТДАЛЁННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Черненко И. И.

Харьковский национальный медицинский университет

Abstract. *The causes of cerebrovascular pathology development in persons with the history of combat brain injury are featured. The patients were performed Doppler ultrasound investigation of the head and neck vessels followed by the findings analysis.*

Keywords: *battle craniocerebral trauma, ultrasound dopplerography, indexes of cerebral hemodynamics.*

Актуальность. Заболеваемость и смертность от цереброваскулярной патологии во всём мире тесно связана с целым рядом факторов, важную роль среди которых играют тяжёлые стрессовые и психотравмирующие ситуации, а также черепно-мозговые травмы (ЧМТ), особенно полученные во время ведения боевых действий и в военное время [1, 2]. Со временем, сосудистый процесс начинает проявлять себя более агрессивно, что приводит к развитию "сосудистых катастроф", которые заканчиваются, как правило, летально.

Неврологический синдромокомплекс у пациентов, перенесших в анамнезе ЧМТ, состоит из прямых и непрямых (косвенных) последствий [3, 4]. К прямым последствиям отдалённого периода ЧМТ (более 10 лет от получения травмы) можно отнести: синдром вегетативной дистонии, встречаемый у 60 % пациентов; психопатологические нарушения (часто могут идти параллельно с вегетативными дистониями) - у 80–90 % больных, вестибулярный синдром и нарушения ликворного оттока (чаще всего проявляются внутричерепной гипертензией) - у 30–50 %, посттравматическая эпилепсия - до 12 %, нарколептический синдром встречается у 8–10 % больных и обусловлен дисфункцией лимбико-ретикулярных структур), гипоталамический синдром, который формируется в отдалённом периоде ЧМТ, сопровождается нейротрофическими нарушениями. Церебрально - очаговые синдромы выступают на первый план у 60 % обследуемых пациентов. Чаще встречаются пирамидные, двигательные и координаторные нарушения. Значительно реже (до 2 %) встречаются такие синдромы: паркинсонизм, хорея, атетоз.

К непрямым отдалённым последствиям боевой ЧМТ относят: сосудистые осложнения 80 %; посттравматический церебральный арахноидит встречается у 25 % случаев у лиц с закрытой ЧМТ в анамнезе.

При проведении анализа отдалённых результатов ЧМТ установлено, что органическая неврологическая симптоматика постепенно сглаживается и на первый план выступают вегетативные и эмоционально - мнестические нарушения [5]. Как правило, уже через 3 года после факта получения ЧМТ 69,7 % опрошенных высказывали, что у них были те или иные жалобы на состояние здоровья. У них формировались разные клинические проявления последствий ЧМТ, которые многие исследователи трактуют как следствие хронического мозгового кровотока [6]. Одной из причин цереброваскулярных нарушений у этих пациентов является функциональная недостаточность и истощение механизмов регуляции сосудистого тонуса [5]. Сосудистая система мозга очень чувствительная к механическим факторам.

Основные изменения, которые происходят при травматической болезни головного мозга в сосудистой системе, проявляются спазмом или расширением сосудов, а также повышением проницаемости их стенок. Спазм сосудов отражается на скорости мозгового кровотока, который может быть нарушен много лет, и это сопоставимо с известными положениями о провокационной роли травм мозга в развитии раннего атеросклеротического поражения.

Несмотря на длительный (иногда более 20 лет) период, с момента получения травмы, сами пациенты связывают ухудшение состояния здоровья именно с ЧМТ. Такая поздняя декомпенсация травматической болезни головного мозга отличается от ранней большей длительностью периода обострения и нарастания психопатологической симптоматики [5, 1]. Можно было предвидеть, что ангиодистические расстройства, которые были в момент травмы, с течением времени становятся постоянными, структурно очерченными синдромами сосудистых заболеваний. Чем больше времени проходит от момента получения ЧМТ, тем больше вероятность развития сосудистых заболеваний. Поэтому, чтобы неспецифические вегетативные нарушения сформировались в сосудистое заболевание как самостоятельную

нозологическую единицу необходимо время [2, 5]. Формирование и разнообразные клинические проявления последствий ЧМТ на отдалённых этапах заболевания в настоящее время объясняются затянутыми на много лет нарушениями мозгового кровотока, которые впервые возникли уже в процессе самой травмы головного мозга [4, 6]. Вазоспазм обуславливает изменения мозгового кровообращения, а именно, усиление гиперперфузии и усиление линейной скорости кровотока, которые могут затягиваться на длительный период. Интракраниальные артерии реагируют на механические раздражители сокращением гладкой мускулатуры, причем травматический спазм является билатеральным и максимально выраженным в дистальных отделах внутренней сонной артерии (ВСА), проксимальных отделах средней и передней мозговых артерий (СМА и ПМА), сосудах основания мозга [2, 6].

Именно спазм становится причиной ишемии диэнцефальных структур, которые определяют развитие патологии вегетативной нервной системы, а именно, нарушений интегративной деятельности лимбико-ретикулярного комплекса [1, 5]. Одним из главных факторов риска является преморбидные аномалии сосудистой сетки головного мозга, обуславливающие высокую частоту развития вторичных ишемических нарушений [1, 2].

Кроме атеросклеротических изменений в сосудах головного мозга, которые приводят к развитию энцефалопатии, значительная часть таких клинических проявлений связана с хроническим нарушением венозного оттока и имеет в своей основе нарушения не только церебральной гемодинамики, но и ликвородинамики с развитием ликворной гипертензии. В более тяжёлых случаях могут встречаться и начальные проявления отёка головного мозга [3, 4].

Целью исследования было определение эффективности применения метода транскраниальной доплерографии при гемодинамических нарушениях у пациентов с отдалёнными последствиями боевой ЧМТ.

Материалы и методы. В условиях Харьковского областного госпиталя ветеранов войны, были обследованы пациенты, которые брали активное участие в введении боевых действий на территории Демократической республики Афганистан (1979-1989г.г.) ($n = 54$), после факта минно-взрывной или взрывной травмы. Возраст пациентов от 48 до 57 лет. Обследуемые были разделены на группы по тяжести перенесенной травмы. Всем участникам проведена ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы и шеи. При анализе доплерограмм использовались следующие показатели: максимальная систолическая и конечная диастолическая скорость кровотока, средняя за сердечный цикл скорость кровотока (ССК), систоло-диастолический показатель (S/D), индекс пульсации (PL), показатель стеноза артерий, индекс циркуляторного сопротивления (PR), коэффициент асимметрии линейной скорости кровотока, отображающийся в процентах.

Результаты и их обсуждение. В первой группе обследуемых больных, во всех случаях, были получены практически нормальные спектры доплеровского сигнала, который соответствует исследуемым артериям. Направление кровотока по отношению к датчику было физиологичным, линейным. Нефизиологичной турбулентности не выявили. Показатели состояния кровотока в исследуемых сосудах в данной группе пациентов, полученные после компьютерной обработки, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели результатов доплерографического исследования сосудов у пациентов первой исследуемой группы

Название сосуда	V max, см/с	V min, см/с	RP	PL	S/D
ВСА d	43,25 ±5,38	28,76 ±2,87	0,45 ±0,06	-	2,162±0,412
ВСА s	42,87 ±5,51	27,95 ±2,91	0,45 ±0,05	-	2,159±0,425
СМА d	76,53±10,07	57,3 ±3,45	-	0,52 ±0,08	1,676 ±0,08
СМА s	75,28±9,89	59,6 ±7,02	-	0,51 ±0,08	1,669 ±0,09
ОА	60,73 ±2,93	44,7 ±4,98	-	0,49 ±0,08	1,590 ±0,05

Необходимо подчеркнуть, что межполушарная асимметрия в каротидном бассейне у всех обследуемых пациентов, вошедшие в первую группу, не превышала допустимые значения и находилась в пределах $3,2 \pm 1,0$. Для оценки функциональной пробы, рассчитывали индекс реактивности, который в контрольной группе составил $0,851 \pm 0,032$. Хотю отметить что, полученные в первой группе гемодинамические показатели как в покое, так и при проведении функциональной нагрузке, существенно не отличается от нормальных возрастных показателей.

При изучении церебральной гемодинамики во второй и третьей группах обследуемых пациентов, были выявлены изменения. Анализируя полученные доплерограммы у всех больных II и

III групп, получили снижение амплитуды кривой, подъем инцизуры вверх и уменьшение или полное исчезновение "систолического окна". Изучая доплерографические показатели мозгового кровотока у этих больных, обращает на себя внимание различная степень проявлений гемодинамических сдвигов в разных сосудистых бассейнах. Показатели состояния кровотока в исследуемых сосудах у пациентов второй группы, полученные после компьютерной обработки, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели результатов доплерографического исследования сосудов у пациентов второй исследуемой группы

Название сосуда	V max, см/с	V min, см/с	RP	PL	S/D
BCA d	31,69 ±5,12	18,53 ±4,87	0,50 ±0,05	-	2,707±0,178
BCA s	31,41 ±5,12 p < 0,01	18,26 ±5,05 p < 0,01	0,51 ±0,05 p < 0,01	-	2,689±0,168 p < 0,01
CMA d	65,68 ±8,7	48,36 ±7,08	-	0,50 ±0,91	1,757 ±0,2
CMA s	65,07 ±8,5 p < 0,05	47,06 ±6,27 p < 0,05	-	0,51 ±0,91 p < 0,01	1,802 ±0,15 p < 0,01
OA	39,55 ±7,9 p < 0,01	28,93 ±5,35 p < 0,01	-	0,52 ±0,97 p < 0,001	1,935±0,167 p < 0,001

Полученные данные выявили у обследуемых больных второй группы значительные изменения церебральной гемодинамики, которые были выражены в достоверном снижении скорости кровотока на 23,1%, а также повышении индекса пульсации на 33% и систоло-диастолического коэффициента на 18,5% в вертебро-базилярном бассейне.

В каротидном бассейне, на фоне достоверного снижения скорости кровотока (p < 0,01) во ВСА, наблюдалось снижение кровотока в СМА. У некоторых больных ССК в СМА совпадала с аналогичными показателями в первой группе. Это, возможно, было связано с включением компенсаторных механизмов в сосудах в виде вазоспазма для обеспечения мозгового кровотока на нормальном уровне при снижении его во ВСА.

Длительный компенсаторный спазм СМА, подтвержденный достоверным повышением индекса пульсации на 13,3% (p < 0,01), приводит к увеличению периферического сосудистого сопротивления во ВСА и, исходя из этого содействовал дальнейшему замедлению кровотока в последней. По данным доплерографии, это подтверждалось увеличением индекса циркуляторного сопротивления во ВСА у больных второй группы на 26,5%. Межполушарная асимметрия у больных второй группы была незначительной и находится в пределах возрастной нормы (3,2 ±0,9). Отсутствие кровотока по сосуду или изменения их направления, в сравнении с физиологическим, в этой группе больных зафиксировано не было. Таким образом, средний групповой индекс реактивности у обследуемых первой группы составлял 0,889 ±0,02. У пациентов второй группы при доплерографическом исследовании были выявлены признаки нарушения мозгового кровообращения с преимуществом в вертебро-базилярном бассейне.

Спазм сосудов в интракраниальном отделе каротидного бассейна является ещё и компенсаторной реакцией, поскольку не приводит к развитию дисциркуляции. Тенденция к снижению скорости кровотока в СМА является маркером перегрузки. Выявленные изменения могут быть расценены как признаки развития дисциркуляторной энцефалопатии.

У обследуемых пациентов в третьей группе, при доплерографии как в каротидном, так и в вертебро-базилярном бассейнах, было достоверное снижение скоростных характеристик и повышение индексов пульсации, сопротивления и систоло-диастолического коэффициента (p < 0,01). При сравнении полученных результатов доплерографии в третьей группе больных, они были более выраженными.

Таблица 3. Показатели результатов доплерографического исследования сосудов у пациентов третьей исследуемой группы

Название сосуда	V max, см/с	V min, см/с	RP	PL	S/D
BCA d	24,49 ±5,65	16,47 ±4,76	0,60 ±0,03	-	2,802±0,253
BCA s	25,39 ±5,58	17,31 ±5,4	0,61 ±0,02	-	2,835 ±0,31
CMA d	52,76 ±9,94	37,23 ±4,56	-	0,60 ±0,08	1,801±0,232
CMA s	51,62 ±9,2	38,65 ±4,27	-	0,59 ±0,09	1,828±0,21
OA	36,40 ±7,1	25,23 ±6,57	-	0,62 ±0,04	1,702±0,006

Изменения в СМА были в достоверном снижении скоростных характеристик на 23 % ($p < 0,01$) в сравнении не только результатами обследований с первой группой, но и с результатами обследований второй группы на фоне уже существующего вазоспазма, о чём свидетельствует повышение индекса пульсации ($p < 0,01$) у больных этой группы. Выявленные у пациентов третьей группы изменения интракраниальной гемодинамики свидетельствовали о развитии мозговой дисциркуляции и в каротидном бассейне. Сосудистый спазм, который возник в начале с целью компенсации дефицита кровотока, в дальнейшем стал одним из механизмов развития хронической мозговой недостаточности в бассейне этого же сосуда.

Средний групповой индекс реактивности составил $1,09 \pm 0,022$ и был достоверно выше аналогичного показателя у обследуемых, как в первой, так и во второй группах. У больных третьей группы признаки дисциркуляции были выявлены во всех сосудистых бассейнах. Полученные результаты доплерографического исследования состояния мозгового кровообращения у пациентов в третьей группе соответствовали дисциркуляторной энцефалопатии третьей стадии. Клинически у больных третьей группы отмечались проявления или усиление психоорганического, коркового, подкоркового синдромов, признаков поражения пирамидных и сенсорных путей. Полученные данные свидетельствуют о развитии дисциркуляторных изменений во всех сосудистых бассейнах, что и было подтверждено данными доплерографии.

У больных третьей группы была выявлена отрицательная корреляционная зависимость во всех сосудистых бассейнах ($r = -0,62$ в СМА и $-0,67$ в ОА). Другими словами, в ОА у всех обследуемых и в СМА у больных третьей группы, повышение индекса пульсации, а также, и тонуса интракраниальных сосудов, сопровождалось замедлением мозгового кровотока. Это свидетельствовало о патогенетической роли вазоспазма в развитии гемодинамических нарушений у данной категории больных. У больных второй группы в СМА была выявлена прямая зависимость между индексом пульсации и скоростью кровотока. У больных третьей группы, выявленное в дальнейшем на фоне спазма мозговых сосудов, замедления скорости мозгового кровотока, свидетельствует о периоде вазоспазма с компенсаторного в патологический с развитием дисциркуляции в каротидном бассейне.

Выводы. Транскраниальная доплерография даёт возможность проследить все этапы формирования хронического нарушения мозгового кровообращения на начальной стадии – от компенсаторного спазма интракраниальных артерий до развития мозговой дисциркуляции. При этом нарушение гемодинамики в основном проявлялось в виде снижения скорости кровотока на фоне усиления индексов пульсации и резистентности и S/D, которые показывают повышение тонуса церебральных сосудов. Наиболее выраженные изменения отмечались в вертебро-базиллярном бассейне (по результатам доплерографии ОА). Это можно объяснить особенностями анатомического прохождения артерий этого бассейна. Проведенный корреляционный анализ подтверждает полученные результаты. Транскраниальная доплерография является одним из высокоинформативных методов обследования пациентов с отдалёнными последствиями боевой закрытой ЧМТ для выявления раннего развития дисциркуляторной энцефалопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошин П. В. Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Вопросы нейрохирургии. - 1990. - № 6. - С. 25 - 27.
2. Лексин Е. Н. Неврологические синдромы отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / Е. Н. Лексин - Саранск, 1978. - 38 с.
3. Мякотных В. С. Особенности клиники, диагностики и лечения неврологической патологии у ветеранов Афганистана / В.С. Мякотных // Медицинская реабилитация ветеранов войн. - Екатеринбург: УИФ «Наука», 1994. - С. 18 – 20.
4. Мякотных В. С. Патология нервной системы у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных - Екатеринбург: УИФ «Наука», 1994. - 262 с.
5. Мякотных В. С., Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / В.С. Мякотных, Н. Э. Таланкина, Т. А. Боровкова // Журн. неврологии и психиатрии. - 2002.- Т. 102, № 4.- С. 61–65.
6. Шогам И. И. Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинко-патофизиологической структуре отдаленных последствий легких закрытых черепно - мозговых травм / И. И. Шогам, В. И. Тайцлин, Г. Д. Перцев // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1992. - Т. 92, № 5. - С. 19 –21.