

СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Проф. В. О. Яворська, І. І. Черненко, канд. мед. наук Ю. Г. Федченко*,
канд. мед. наук О. Б. Бондар

**Харківська медична академія післядипломної освіти,
*Харківський обласний госпіталь для інвалідів війни**

Розглянуто причини цереброваскулярної патології в осіб, що перенесли в анамнезі бойову черепно-мозкову травму. Пацієнтам проведено ультразвукову доплерографію судин голови та шиї з подальшим аналізом результатів.

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

Проф. В. А. Яворская, И. И. Черненко, канд. мед. наук
Ю. Г. Федченко*, канд. мед. наук О. Б. Бондарь

Рассмотрены причины развития цереброваскулярной патологии у лиц, перенесших в анамнезе боевую черепно-мозговую травму. Пациентам проведена ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи с дальнейшим анализом результатов.

CEREBROVASCULAR DISORDERS DEVELOPMENT IN PERSONS WITH CONSEQUENCES OF COMBAT BRAIN INJURY

V. A. Yavorskaya, I. I. Chernenko, Yu. G. Fedchenko,
O. B. Bondar

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.

Захворюваність і смертність від цереброваскулярної патології тісно пов'язана з цілою низкою чинників, важливу роль серед яких відіграють тяжкі стресові психотравматичні ситуації та черепно-мозкові травми (ЧМТ), особливо ті, що були отримані під час ведення бойових дій [1, 2]. З часом судинний процес виявляється агресивніше й судинні катастрофи, що розвиваються, в більшості випадків закінчуються летально.

Неврологічний синдромокомплекс у пацієнтів, що перенесли ЧМТ, складається з прямих та непрямих наслідків [3, 4]. До прямих наслідків віддаленого періоду ЧМТ належать: синдром вегетативної дистонії, наявний у 60% хворих; психопатологічні порушення (часто можуть бути з вегетативними дистоніями) — у 80–90% хворих, вестибулярний синдром та ліквородинамічні порушення (частіше проявляються внутрішньочерепною

гіпертензією) — у 30–50%, посттравматична епілепсія — у 15–25%, нарколептичний синдром — у 14% хворих (зумовлене дисфункцією лімбіко-ретикулярних структур), гіпоталамічний синдром, який формується у віддаленому періоді ЧМТ та супроводжується нейротрофічними порушеннями.

Церебрально-вогнищеві синдроми входять на перший план у 60% пацієнтів. Частішими є пірамідні, рухові та координаторні порушення. Значно рідше (до 2% випадків) трапляються екстрапірамідні синдроми: паркінсонізм, хорея, атетоз.

До непрямих віддалених наслідків ЧМТ можна віднести: судинні ускладнення — у 80% хворих; посттравматичний церебральний арахноїдит — у 25% випадків у осіб із закритою ЧМТ в анамнезі.

Аналізуючи віддалені результати ЧМТ, встановлено, що органічна неврологічна

симптоматика поступово згладжується і на перший план виступають вегетативні й емоційно-мнестичні розлади [4]. Як правило, через 3 роки після ЧМТ 69,7% опитаних скаржаться на стан здоров'я. У них формуються різні клінічні прояви наслідків ЧМТ, що більшість дослідників трактує як наслідок хронічного порушення мозкового кровотоку [5]. Причинами таких цереброваскулярних порушень є функціональна недостатність та виснаженість механізмів регуляції судинного тону-су [4]. Судинна система мозку надто чутлива до механічних впливів.

Основні зміни, що відбуваються в разі травматичної хвороби головного мозку в судинній системі, виявляються спазмом або розширенням судин, а також підвищенням проникності їхніх стінок. Спазм судин неминуче позначається на швидкості мозкового кровотоку, який може бути порушений багато років, що узгоджується з відомими положеннями про провокативну роль травм мозку в розвитку раннього атеросклеротичного ураження.

Незважаючи на тривалий термін (іноді понад 20 років), що минув від часу отримання травми, самі хворі пов'язують негативне самопочуття саме з ЧМТ. Така пізня декомпенсація травматичної хвороби відрізняється від ранньої більшою тривалістю періоду загострення і наростанням психопатологічної симптоматики [1, 5]. Передбачалося, що ангіодистонічні розлади, наявні в момент травми, з часом стають постійними, структурно окресленими синдромами судинних захворювань. Що більше часу мине від моменту ЧМТ, то вищою є ймовірність судинних захворювань. Тому, щоб неспецифічні вегетативні порушення сформувалися в судинне захворювання як самостійну нозологічну одиницю, необхідний час [3, 5]. Формування й різноманітні клінічні вияви наслідків ЧМТ на віддалених етапах захворювання тепер пояснюються затягнутими на багато років порушеннями мозкового кровотоку, що вперше виникли уже в процесі самої травми мозку [3, 5]. Вазоспазм зумовлює зміни мозкового кровообігу, зокрема посилення гіперперфузії і збільшення лінійної швидкості кровотоку, які можуть затягтися на роки. Інтракраніальні артерії реагують на механічні подразнення скороченням гладкої мускулатури, в цьому разі травматичний

спазм є білатеральним і максимально вираженим у дистальних відділах внутрішньої сонної артерії, проксимальних відділах середньої і передньої мозкових артерій, судинах основи мозку [1, 4].

Саме спазм стає причиною ішемії дієнцефальних структур, які багато в чому визначають розвиток патології вегетативної нервової системи, зокрема порушень інтегративної діяльності лімбіко-ретикулярного комплексу [1, 5]. Одним із головних факторів ризику є преморбідні аномалії судинної мережі головного мозку, що зумовлюють високу частоту розвитку вторинних ішемічних порушень [1].

Окрім атеросклеротичних змін у судинах головного мозку, що призводять до енцефалопатії, значна частина таких клінічних проявів пов'язана з хронічним порушенням венозного відтоку і має у своїй основі порушення не лише церебральної гемодинаміки, а й ліквородинаміки з розвитком лікворної гіпертензії. У найтяжчих випадках трапляються навіть початкові явища набряку головного мозку [3, 4].

Мета роботи — визначення ефективності застосування методу транскраніальної доплерографії під час гемодинамічних порушень у пацієнтів із віддаленими наслідками бойової ЧМТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У Харківському обласному госпіталі для інвалідів війни було обстежено воїнів-інтернаціоналістів, що брали участь у веденні бойових дій в Афганістані ($n = 54$), після факту мінопідривної або підривної травми. Вік пацієнтів — від 42 до 49 років. Людей було поділено на групи за тяжкістю отриманої травми. Їм була проведена ультразвукова доплерографія магістральних судин голови і шиї. Під час аналізу доплерограм використовувалися такі показники: максимальна систолічна та кінцева діастолічна швидкість кровотоку, середня за серцевий цикл швидкість кровотоку (СШК), систоло-діастолічний показник (S/D), індекс пульсації (PL), показник стенозу артерій, індекс циркуляторного опору (PR), коефіцієнт асиметрії лінійної швидкості кровотоку, відображений у відсотках.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням статистичного пакета Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

У першій групі хворих у всіх випадках було отримано практично нормальні спектри доплеровського сигналу, що відповідають певним артеріям. Направлення кровотоку відносно датчика було фізіологічним. Нефізіологічна турбулентність не визначалася. Показники стану кровотоку в досліджуваних судинах у цієї групи пацієнтів отримано після комп'ютерної обробки (табл. 1).

Міжпівкульна асиметрія в каротидному басейні в усіх обстежених, що увійшли до першої групи, не перевищувала допустимих значень і перебувала в межах $3,2 \pm 1,0$. Для оцінки функціональної проби розраховували індекс реактивності, який у контрольній групі складав $0,851 \pm 0,032$. Отримані в першій групі гемодинамічні показники як у спокої, так і в разі функціонального навантаження, суттєво не відрізнялися від нормальних вікових даних.

Під час вивчення церебральної гемодинаміки в другій та третій групах хворих було виявлено низку особливостей. Аналізуючи отримані доплерограми в усіх хворих, зазначено зниження амплітуди кривої, підняття інцизури

доверху і зменшення або зникнення «систоличного вікна». Вивчаючи доплерографічні показники мозкового кровотоку в цих хворих, було відзначено різний ступінь проявів гемодинамічних зсувів у різних судинних басейнах. Після комп'ютерної обробки отримано показники стану кровотоку в досліджуваних судинах у пацієнтів другої групи (табл. 2).

Отримані дані виявили в обстежених хворих цієї групи значні зміни церебральної гемодинаміки, які були виражені в достовірному зниженні швидкості кровотоку на 23,1%, підвищенні індексу пульсації на 33% і систолодіастолічного коефіцієнта на 18,5% у вертебро-базиллярному басейні.

У каротидному басейні на тлі достовірного зниження швидкості кровотоку ($p < 0,01$) у внутрішній сонній артерії, спостерігалось зниження кровотоку в середній мозковій артерії. У деяких хворих середня швидкість кровотоку (СШК) у середній мозковій артерії збігалася з аналогічними показниками в першій групі. Це, можливо, було пов'язане зі включенням компенсаторних механізмів у судинах у вигляді вазоспазму для забезпечення мозкового кровотоку на нормальному

Таблиця 1

Показники результатів доплерографічного дослідження в різних судинах у хворих першої групи

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

Таблиця 2

Показники церебральної гемодинаміки в різних артеріях у хворих другої групи

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

рівні в разі зниження його у внутрішній сонній артерії.

Проте тривалий компенсаторний спазм середньої мозкової артерії, підтверджений достовірним підвищенням індексу PL на 13,3% ($p < 0,01$), збільшував периферичний судинний опір у внутрішній сонній артерії і, виходячи з цього, сприяв подальшому вповільненню кровотоку в цій артерії. За даними доплерографії це підтверджувалося зростанням індексу циркуляторного опору RP у внутрішній сонній артерії у хворих другої групи на 26,5%. Міжпівкульова асиметрія у хворих другої групи була незначною і перебувала в межах вікової норми ($3,2 \pm 0,9$). Відсутність кровотоку по судині або зміни його напрямку, в порівнянні з фізіологічним, у цій групі хворих не зафіксовано. Середній груповий індекс реактивності в обстежених першої групи склав $0,889 \pm 0,02$. У пацієнтів другої групи під час доплерографічного дослідження виявлено ознаки порушення мозкового кровообігу з перевагою в вертебро-базиллярному басейні.

Спазм судин в інтракраніальному відділі каротидного басейну є ще компенсаторною реакцією, оскільки він не спричиняв розвитку дисциркуляції. Тенденція до зниження швидкості кровотоку в середній мозковій артерії є маркером перевантаження. Виявлені зміни є ознакою розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

В обстежених у третій групі під час доплерографії як у каротидному, так і в вертебро-базиллярному басейнах було достовірне зниження швидкісних характеристик і підвищення індексів пульсації, опору і систоло-діастолічного коефіцієнта ($p < 0,01$). Порівнюючи результати доплерографії в третій групі хворих — як у каротидному, так і в вертебро-базиллярному басейнах, вони були вираженішими (табл. 3).

Зміни в середній мозковій артерії були в достовірному зниженні швидкісних характеристик на 23% ($p < 0,01$) у порівнянні не лише з першою групою, а й із хворими другої групи на тлі наявного вазоспазму, про що свідчить підвищення індексу PL ($p < 0,01$) у хворих цієї групи. Виявлені в пацієнтів третьої групи зміни інтракраніальної гемодинаміки свідчили про розвиток мозкової дисциркуляції і в каротидному басейні. Судинний спазм, що виник спочатку з метою компенсації дефіциту кровотоку, в подальшому став одним із механізмів розвитку хронічної мозкової недостатності в басейні цієї ж судини.

Середній груповий індекс реактивності склав $1,09 \pm 0,022$ і був достовірно вище аналогічного показника в обстежених як у першій, так і в другій групах. У хворих третьої групи ознаки дисциркуляції були виявлені в усіх судинних басейнах. Отримані результати доплерографічного дослідження стану мозкового кровообігу в третій групі відповідали дисциркуляторній енцефалопатії третьої стадії. Клінічно у хворих третьої групи відмічалися прояви або посилення психоорганічного, псевдобульбарного, паркінсонічного синдромів, ознак ураження пірамідних і сенсорних шляхів. Отримані дані свідчили про розвиток дисциркуляторних змін у всіх судинних басейнах, що й підтвердили дані доплерографії.

У хворих третьої групи виявлено від'ємну кореляційну залежність у всіх судинних басейнах ($r = -0,62$ в СМА й $-0,67$ в ОА). В ОА в усіх обстежених і в СМА у хворих третьої групи підвищення індексу PL, а також тонусу інтракраніальних судин супроводжувалося вповільненням мозкового кровотоку. Це свідчило про патогенетичну роль вазоспазму в розвитку гемодинамічних порушень у цій категорії хворих. У хворих другої групи в середній мозковій

Таблиця 3

Результати доплерографічного дослідження в третій групі хворих

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

артерії була виявлена пряма залежність між індексом пульсації і швидкістю кровотоку. У хворих третьої групи виявлене в подальшому на тлі спазму мозкових судин уповільнення мозкового кровотоку свідчить про період вазоспазму із компенсаторного в патологічний, із розвитком дисциркуляції в каротидному басейні.

ВИСНОВКИ

Транскраніальна доплерографія дає змогу простежити етапи формування хронічного порушення мозкового кровообігу на початковій стадії — від компенсаторного спазму інтракраніальних артерій до розвитку мозкової дисциркуляції. У цьому разі порушення гемодинаміки

в основному виявлялося зниженням швидкості кровотоку на тлі збільшення індексів RP, PL і S/D, що свідчило про підвищення тону су церебральних судин. Найбільші зміни зазначено у вертебро-базиллярному басейні (за результатами доплерографії основної артерії), що можна пояснити особливостями анатомічного проходження артерій цього басейну. Проведений кореляційний аналіз підтверджує здобуті результати.

Транскраніальна доплерографія є високоінформативним і *перспективним* методом дослідження пацієнтів із віддаленими наслідками бойової ЧМТ для виявлення раннього розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. *Волошин П. В.* Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Вопросы нейрохирургии. — 1990. — № 6. — С. 25–27.
2. *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.
3. *Мякотных В. С.* Патология нервной системы у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных. — Екатеринбург : УИФ «Наука». — 1994. — 262 с.
4. *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.
5. *Шогам И. И.* Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинкопатофизиологической 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.

Перелік платних циклів, проведення яких планується в 2013 р.

Кафедра РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ

Зав. кафедри проф. О. Г. Морозова, тел.: 710-21-04

Рефлексотерапія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) 18.03–16.04

Рефлексотерапія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) 18.11–17.12

За довідками звертатися до навчального відділу ХМАПО за тел. (057) 711-80-31

Адреса: 61176, м. Харків, вул. Корчагинців, 58

www.med.edu.ua med.edu.ua@gmail.com