СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ладейщиков В.М., Думлер А.А.

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава

Лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) остается актуальной про-блемой нейрохирургии. Повреждение головного мозга сопровождается ком-пенсаторно-приспособительными и патологическими реакциями сердечно-сосудистой системы. У всех пострадавших отмечают низкие значения сер-дечного выброса, снижение ударного объема и тахикардию, связывая эту ги-пердинамическую реакцию с высокой активностью симпатической нервной системы. Вместе с тем, поражение или дисфункция областей, ответственных за регуляцию гемодинамических механизмов, порой требуются нестандартных подходов к диагностике, поскольку нередко наблюдаемые нормальные значения среднего артериального давления (САД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) не всегда служат ориентирами для распознавания нарушений сердечно-сосудистой системы.

Проведен анализ состояния центральной гемодинамики у пострадав-ших с изолированной и сочетанной вне- и черепно-мозговой травмой.

Обследовано 29 мужчин и 12 женщин, средний возраст 51,4  1,1 лет. У 28 пострадавших была изолированная ЧМТ, у 8 - сочетанная внечерепная травма (СВЧТ), у 5 - сочетанная черепно-мозговой травма (СЧМТ).

На 1-е, 5-е, 10-е сутки лечения с помощью аппарата «Полиреокардио-граф – 01 Пермь» определяли ударный объем (УО) сердца, сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), гидравличе-скую мощность (ГМ), (ЧСС), пик мощности изгнания (ПМИ), САД, продол-жительность периода релаксации (ПР) левого желудочка.

У больных с изолированной ЧМТ выявлена «перестройка» ЦГ. При со-трясении головного мозга (СГМ) с 1 суток показатели УО (0,052±0,001 л) и ГМ (0,73±0,09 Вт) были ниже, чем у здоровых лиц (0,089±0,005 л и 1,02 ± 0,04 Вт соответственно), а ОПСС (144,8±5,8 кПА*с/л и 244,0±58,92 кПА*с/л соответственно) и ЧСС (58,1±0,99 в мин и 71,33±4,72 в мин соответственно) - выше. Уровень САД (11,54±0,30 кПа) соответствовал здоровым (11,40 ± 0,08 кПа). К 10-м суткам значения ОПСС (163,0±32,4 кПА*с/л) снизились, а пока-затели ГМ (0,95±0,14 Вт) и СИ (2,56±0,61 лмин/м) нормализовались. В те-чение 10 дней значения ЧСС (74,84±2,91 в мин) и ПР (0,103±0,012 с) были на уровне здоровых лиц (58,1±0,99 в мин и 0,103 ± 0,001 с соответственно). При УГМ в 1-е сутки уровень УО (0,081±0,003 л), СИ (3,75±1,13 лмин/м), ГМ (0,72±0,13 Вт) и САД (12,73±0,33 кПа) был выше, чем при СГМ, а показатель ОПСС – меньше (116,30±29,70 кПА*с/л; $p<0,01$). С 5-х суток установлена де-прессия ЦГ, проявившаяся ($p<0,001$) снижением УО (0,043±0,011 л), СИ (2,21±0,50 лмин/м), ГМ (0,94±0,40 Вт) и ПМИ (55,53±6,85 Вт/с) с приростом ОПСС (279,33±35,83 кПА*с/л) и ЧСС (71,98±3,69 в мин). Уровень САД (12,20±0,41 кПа) оставался стабильно высоким. Удлинение ПР на 5-10-е су-тки лечения 0,126±0,010 с и 0,126±0,008 с соответственно) указывало на диа-столическую дисфункцию и развитие сердечной недостаточности. К 10 сут-кам сократительная функция миокарда нормализовалась. Такие изменения ЦГ расцениваем как компенсаторную реакцию, направленную на снижение гидродинамической нагрузки на сердце.

В 1-е сутки у больных с СЧМТ отмечен рост СИ (3,80±0,88 лмин/м), ГМ (1,25±0,32 Вт), ЧСС (68,36±3,25 в мин) и ПМИ (83,54±8,97Вт/с), сниже-ние ОПСС (173,07±32,92 кПА*с/л) при нормальных величинах САД (11,97±0,28 кПа) и ПР (0,104±0,004 с). К 5-м суткам показатели СИ (2,27±0,24 лмин/м) и ГМ (0,89±0,18 Вт) снизились, а уровень ОПСС (221,95±21,10 кПА*с/л) увеличился ($p>0,05$). К 10-м суткам показатели сис-толической функции достигли исходных значений. Уровень сердечного вы-броса и насосной функции сердца у больных с СВЧТ был ниже ($p<0,05$), чем у здоровых лиц, а их изменения с 1-е по 10-е сутки были недостоверны. По-казатели сократительной и диастолической функций миокарда с 1-х по 10-е сутки не отличались от нормы. Уровень САД (12,27±0,35 кПа) и ОПСС (232,29±28,17 кПА*с/л) в течение 10-и суток был выше, чем у здоровых лиц и соответствовал больным с СЧМТ (11,99±0,25 кПа и 244,50±45,44 кПА*с/л соответственно).

Таким образом, черепно-мозговая травма оказывает негативное влия-ние на центральную гемодинамику и проявляется снижением сердечного вы-броса, насосной и сократительной функции с ростом постнагрузки на сердце и повышением артериального давления. Диастолическая дисфункция при ушибе головного мозга свидетельствует о формировании сердечной недоста-точности.