

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

OG'IR BOSH MIYA SHIKASTLANISHI BO'LGAN BEMORLARDA GEMODINAMIK O'ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI

THE FEATURES OF HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Красненкова Марианна Борисовна – к.м.н., доцент

<https://orcid.org/0000-0003-4757-0636>

Ташкентский государственный медицинский университет

Красненкова М.Б. (2025). ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ. Actacamu, 10(2), 135–138. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15645203>

Аннотация: на основе анализа данных гемодинамических показателей у 76 пациентов с ТЧМТ в статье показано, что прогрессирующая гипотония у пациентов с летальным исходом сопровождается нарастающей тахикардией, ухудшением сознания и прогрессированием неврологического дефицита. Выявленная тахикардия, сохраняющаяся в течение всего периода исследования, также отражала избыточное возбуждение симпатoadrenalной системы и задержку перехода стадии срочной адаптации к стадии долговременной адаптации.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гемодинамика, вегетативная нервная система

Annotatsiya: Xulosa: og'ir miya shikastlanishi bo'lgan 76 bemorda gemodinamik ko'rsatkichlar ma'lumotlarini tahlil qilish asosida maqolada o'limga olib keladigan bemorlarda progressiv gipotenziya taxikardiyaning kuchayishi, ongning yomonlashishi va nevrologik etishmovchilikning rivojlanishi bilan birga kelishi ko'rsatilgan. Tadqiqot davomida davom etadigan aniqlangan taxikardiya, shuningdek, simpato-adrenalin tizimining haddan tashqari qo'zg'alishini va uzoq muddatli moslashish bosqichiga shoshilinch moslashish bosqichining kechikishini aks ettirdi.

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, gemodinamika, avtonom asab tizimi

Resume: Abstract: based on the analysis of hemodynamic parameters in 76 patients with TBI, the article shows that progressive hypotension in patients with fatal outcome is accompanied by increasing tachycardia, deterioration of consciousness and progression of neurological deficit. The revealed tachycardia, which persisted throughout the study period, also reflected excessive arousal of the sympatho-adrenal system and a delay in the transition from the stage of urgent adaptation to the stage of long-term adaptation.

Keywords: traumatic brain injury, hemodynamics, autonomic nervous system

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), на сегодняшний день, остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения, не только в нашей стране, но и во всем мире [1, 2]. Многочисленные публикации освещают основные тенденции в методах диагностики и интенсивной терапии, направленные на снижение летальности у пострадавших с тяжелой ЧМТ [3, 4, 5]. Однако уровни смертности и инвалидизации остаются высокими [6, 7], что диктует необходимость поиска прогностических критериев для раннего выявления рисков. Одними из факторов неблагоприятных исходов при тяжелой ЧМТ считают гипоксию и гемодинамическую нестабильность [8, 9], приводящих к развитию вторичных повреждений головного мозга [10].

Цель исследования: оценить состояние системной гемодинамики у пациентов с тяжелыми ЧМТ.

Материал и методы исследования: В исследование было включено 76 пациентов, получавших стационарное лечение в отделении в хирургической реанимации клиники Ташкентского государственного медицинского университета, с диагнозом «Тяжелая черепно-мозговая травма» в период 20022-2023 г.г. Из 76 пациентов мужчин было 65, женщин - 11. Средний возраст пострадавших составил 45 ± 2 лет. Время пребывания в стационаре — от 40 мин до 17 суток (в среднем $11,3 \pm 5,5$ сут). Уровень сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) при поступлении составил 7 ± 1 балл.

Первичная КТГ выявила у 3 пациентов компрессию цистерн мозга, смещение срединных структур более 5 мм – у 20 пациентов, внутримозговые гематомы в объеме 25 – 100 мл (эвакуированные хирургически). Резекционно-декомпрессионная трепанация черепа выполнена у всех пациентов в течение первых суток после поступления. Алкоголемия имела место в 21% наблюдений, причем содержание этанола в крови варьировало от 1,2 до 2,5%. Аспирация дыхательных путей отмечалась у 44% пострадавших, шок травматический и геморрагический у 34,3% пациентов с ТЧМТ. Все пациенты были интубированы и находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). ИВЛ проводилась в течение 5-15 суток, средняя продолжительность ИВЛ составила 120 ± 90 часов. У 23 пациентов по показаниям была проведена трахеостомия.

Из 76 пострадавших в различные сроки от момента получения травмы умерло 15 больных. Летальность составила 19,7%, все погибшие мужчины.

Все больные ретроспективно разделены на 3 группы на основе исхода заболевания: 1 группа - умершие больные (n=15), 2 группа – больные с благоприятным исходом без неврологического восстановления (n= 24), 3 группа – пациенты с благоприятным исходом и полным неврологическим восстановлением (n=38).

Полученные при исследовании результаты были обработаны методами математической статистики с использованием таблиц сопряженности.

Результаты исследования и их обсуждение: С целью изучения особенностей системной гемодинамики в острейшем периоде ТЧМТ проводилось исследование динамики систолического артериального давления (САД), среднединамического артериального давления (АДср), частоты сердечных сокращений (ЧСС), центрального венозного давления (ЦВД) у больных с различным исходом заболевания. Все пациенты получали стандартную интенсивную терапию (ИТ) на основе клинического протокола. Контрольные точки исследования – 1, 3, 5, 7 сутки госпитализации.

Анализ полученных данных выявил, что в первые 3-е суток заболевания во всех группах исследования показатели системной гемодинамики были практически идентичными и свидетельствовали о проявлении защитно-компенсаторных реакций организма. Последующие изменения показателей системной гемодинамики были различными в группах и зависели от степени тяжести повреждения головного мозга. Динамика основных исследуемых показателей в исследуемых группах представлена в таблице 1.

У больных с неблагоприятным исходом регистрировали повышение уровня САД к 3-м суткам на 7% по сравнению с исходным уровнем, но по сравнению с уровнем САД у пациентов 2-й и 3-й групп, показатель был ниже на 7,7% и 8,2%, соответственно. К 5-м суткам в данной группе отмечалось незначительное снижение уровня САД по сравнению с предыдущим этапом. Уровень САД у пациентов с летальным исходом в этот период был ниже по сравнению с пациентами 2-й и 3-й групп на 9,3% и 9,7%, соответственно. К 7-м суткам регистрировалась стойкая тенденция к снижению уровня САД на 7,1%, по сравнению с предыдущим этапом.

Такие изменения уровня САД соответствовали отрицательной динамике в неврологическом статусе. Средний уровень сознания по ШКГ был на 11,5% ниже исходного показателя.

ЧСС у пациентов 1-й группы на протяжении всего периода наблюдения оставалась более высокой, чем у выживших пациентов. Так, на 3-и сутки ЧСС была достоверно выше на 9,5% по сравнению со 2-й группой и на 11,4% по сравнению с 3-й. К 5-м суткам показатель возрос на 15,2%, а к 10-м суткам на 18,8%, по сравнению с 3-й группой.

Для выявления типа вегетативной реакции у пациентов с ТЧМТ мы использовали индекс Кердо (в норме составляющий +5 - +7 у.е.). Положительные значения индекса указывали на преобладание симпатического тонуса ВНС, а отрицательные – на парасимпатическую активность. Динамика изменений ВНС и неврологического статуса в исследуемых группах представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Показатели ВНС, уровня стресса и неврологического статуса у больных с ТЧМТ

Показатель	группа	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	10 сутки
Индекс Кердо (ус.ед)	1	-8,5±1,5	7,3±1,1*	7,4±1,3	16,8±4,5*	17,5±5,1*
	2	-20,5±5,1	-14,1±2,3*	-6,3±1,8*	-7,5±1,9	7,8±1,9*
	3	-18,3±3,7	-17,5±3,1*	-14,1±3,8*	-10,9±3,3*	1,5±0,2*
ШКГ, баллы	1	7,5±1,5	7,0±0,5	6,7±1,4	5,8±0,7	5,5±0,5
	2	7,9±1,9	8,0±1,5	8,1±1,5	9,5±1,2	10,1±1,7
	3	8,0±1,8	9,1±1,5	10,5±0,5	13,7±1,9	14,9±0,1
Уровень стресса	1	3,5±0,5	3,3±0,1	3,1±0,3	2,8±0,4*	2,5±0,1*
	2	3,3±0,1	2,9±0,1*	3,3±0,2*	3,2±0,2	3,8±0,3*
	3	3,2±0,1	2,8±0,1*	3,1±0,2*	2,9±0,1*	3,1±0,2*

Примечание: * - достоверно относительно исходных данных; ШКГ – шкала комы Глазго.

В 1-е сутки у погибших в последствии больных регистрировалось преобладание тонуса парасимпатической ВНС, что подтверждалось отрицательными значениями индекса Кердо. К 3-м суткам у них уже отмечалось преобладание симпатического тонуса, которое сохранялось на всех последующих этапах. Эти изменения свидетельствовали о задержке перехода механизмов срочной адаптации в долговременную и трансформации стресса в дистресс.

Заключение. Таким образом, прогрессирующая гипотония у пациентов с летальным исходом сопровождалась нарастающей тахикардией, ухудшением сознания и прогрессированием неврологического дефицита. Выявленная тахикардия, сохраняющаяся в течение всего периода исследования, также отражала избыточное возбуждение симпатoadrenalовой системы и задержку перехода стадии срочной адаптации к стадии долговременной адаптации.

Напряжение стрессорно-адаптивных реакций и сохраняющаяся активация симпатoadrenalовой системы у погибших пациентов коррелировала со снижением уровня сознания и нарастанием неврологического дефицита. Клиническим проявлением нарастания уровня стресса и стойкой симпатикотонии было формирование полиорганной недостаточности, дальнейшее прогрессирование коматозного состояния и необратимые нарушения витальных функций, что приводило к летальному исходу.

Список использованной литературы

1. Tobí K.U., Azeez A.L., Agbedia S.O. Outcome of traumatic brain injury in the intensive care unit: a five-year review. Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia 2016; 22(5):135–139
2. Sheriff FG, Hinson HE. Pathophysiology and clinical management of moderate and severe traumatic brain injury in the ICU. Semin Neurol. 2015 Feb;35(1):42-9. doi: 10.1055/s-0035-1544238. Epub 2015 Feb 25.
3. Epidemiology of severe traumatic brain injury. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. J Neurosurg Sci. 2018 Oct;62(5):535-541.

4. Чиркин Ю. Н., Букина В. М., Симонов С. Н. Оценка вклада смертности от черепно-мозговой травмы в потери жизненного потенциала населения // Вестник российских университетов. Математика. 2015. №2.
5. Rubiano AM, Carney N, Chesnut R, Puyana JC. Global neurotrauma research challenges and opportunities. *Nature*. 2015 Nov 19;527(7578):S193-7. doi: 10.1038/nature16035. PMID: 26580327.
6. Ortiz-Prado E, Mascialino G, Paz C, Rodriguez-Lorenzana A, Gómez-Barreno L, Simbaña-Rivera K, Diaz AM, Coral-Almeida M, Espinosa PS. A Nationwide Study of Incidence and Mortality Due to Traumatic Brain Injury in Ecuador (2004-2016). *Neuroepidemiology*. 2020;54(1):33-44.
7. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, Maas A. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *Lancet Public Health*. 2016 Dec;1(2):e76-e83.
8. Sabirov, D. M., et al. "Analysis of Lethality Reasons in Patients With Severe Craniocerebral Injuries." *The Bulletin of Emergency Medicine* 4 (2011): 5-9.
9. Ley EJ, Berry C, Mirocha J, Salim A. Mortality is reduced for heart rate 80 to 89 after traumatic brain injury. *J Surg Res* 2010;163:142-5.
10. Дадамьянц НГ, Красненкова МБ. Церебральная гемодинамика в прогнозе течения тяжелой черепно-мозговой травмы. *Скорая мед. помощь*. 2007(3):56.