

связано с выраженной вазоконстрикцией сосудов и в том числе коркового слоя почек. Это, в свою очередь, приводит к внутривисцеральным нарушениям гемодинамики как на уровне паренхиматозных, так и корковых артерий, обеднению кровотока, нарушению проницаемости, микроциркуляции, интерстициальному отеку, ухудшению оттока и в конечном итоге к гипоксии смешанного генеза, вызывающих ишемию или в отдельных случаях канальцевый или корковый некроз с последующими клиническими проявлениями.

Сангов М.С., Мурадов А.М., Рахманов Э.Р.

Хемодинамика дохилигурдави хангоми домана, ки ба оризаи норасогии шадиди кори гурдаҳо оварда расонидаст.

Таҳқиқоти хемодинамика гурда дар сағхҳои гуногуни он бо истифодаи доплерографияи импульсу мавзӣ дар речаи муоинаи триплекси аз хемодинамика системаи ё марказӣ ва фишори шуши мустақимаи вобаста буданро нишон дода, ба пастшавии аниқи хунгардиши шараёни гурда оварда мерасо-

Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашуров Б.О., Ахмедов Ш.М., Табаров А.

ИСХОД ОСТРОГО ПЕРИОДА СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ С УЧЕТОМ НАРУШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ АСПЕКТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра травматологии и ортопедии ТИППМК

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, метаболизм, гемокоагуляция, венозная кровь.

Актуальность

Сразу после травмы, независимо от степени повреждения головного мозга, происходит быстрое нарушение церебрального кровотока. В микрососудах наблюдается сладж, стаз, отмечается их расширение, периваскулярный и перипеллюлярный отек. Это ведёт к вторичной ишемии мозга и преобладанию анаэробного метаболизма [1, 2]. Ангиоспазм способствует накоплению продуктов деградации фибрина в области поврежденных сосудистых стенок. Реперфузия ишемизированного органа мгновенно повышает проницаемость клеточной мембраны для Ca^{2+} и обуславливает его перемещение в клетку. Происходящий одновременно с этим выход из клетки K^{+} и поступление в нее Na^{+} и воды еще больше усугубляют поражение мембранных фосфолипидов вследствие усиления про-

над. Ин ҳолат аз вазнинии норасогии шадиди кори гурдаҳо ва дараҷаи гиповолемия аз ҳисоби хунравӣ ва захролудшавии эндогенӣ хангоми домана вобаста мебошад. Ҳамаи нишондодҳои суръатноки хусусан шараёни гурда муайян карда шуд, ки ба вазоконстраксияи баръалои рағҳои хунгард, аз он ҷумла қабати кишрии гурда алоқаман мебошад.

Sangov M. S., Muradov A. M., Rahmonov E. R.

Intrarenal hemodynamics at the typhoid fever, complicated by acute renal failure

Results of research of patients are given in work by a typhoid, complicated sharp nephritic insufficiency at which indicators in nephritic haemodynamics were studied. By researches at different levels of nephritic haemodynamics it is proved that it directly depends on system or central haemodynamics, decrease in indicators of UO, UI, SI and increase in OPSS, and also pulmonary pressure that leads to authentic decrease in a blood-groove in a nephritic artery which depends on weight of OPN, degree of a gipovolemiya and endogenny intoxication at a typhoid.

цессов перекисного окисления. В связи с этим изучение влияния ткани мозга на гемокоагуляцию, реологию и электролитный обмен в остром периоде имеет важное клиническое значение [2-4].

Цель исследования

Улучшение результатов диагностики и лечения острого периода у больных с сочетанной ЧМТ.

Материал и методы исследования

Работа основана на результатах диагностики и лечения 67 пострадавших с сочетанной ЧМТ. Мужчин было 41 (61,2%), женщин - 26 (38,8%). Больных разделили на 2 группы: в первую группу вошли 38 пациентов (56,7%), которым наряду с лабораторно-инструментальными методами диагностики исследовалась ярёмная венозная кровь на определение показателей гемокоагуляции, ре-

ологии и электролитного обмена; во вторую группу вошли 29 (43,3%) больных, которым были применены общеизвестные методы диагностики.

В программу комплексного обследования входили: клинический осмотр, рентгенография, ультразвуковое исследование (УЗИ), исследование центральной гемодинамики, доплерография брахицефальных сосудов. У всех пациентов в момент поступления производили общий анализ крови и мочи, биохимический анализ (остаточный азот, мочевины, общий белок, уровень глюкозы, билирубина), определяли количество жировых глобулов экспресс-методом по Корнилову и по показаниям - инфракрасную спектроскопию крови. Тяжесть состояния оценена по шкале "ВПХ-СП" по Гуманенко, тяжесть травматического шока - по шкале Назарен-

ко, тяжесть ЧМТ - по шкале комы Глазго. Метаболическая активность головного мозга изучена путём исследования показателей гемокоагуляции, реологии и электролитов в ярёмной венозной крови. Для исследования брали оттекающую венозную кровь из внутренней ярёмной (ЯВК) вены и артериальную кровь (АК). Сравнением была кровь из кубитальных сосудов, взятая одновременно путём пункции или катетеризации.

Результаты и их обсуждение

С учётом тяжести состояния, травмы и результатов лабораторных анализов больных I группы разделили на 2 подгруппы. Состояние первой подгруппе оценено средней тяжести, тяжесть травматического шока II степени, тяжесть ЧМТ по шкале комы Глазго 15 баллов (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемокоагуляции и реологии АК и ЯВК у пострадавших I подгруппы (n=21)

Показатели	АК	ЯВК	АК – ЯВК разница, %
Нв, г/л	124,9±2,89	123,98±3,09	-0,73
Нт, %	37,9±0,81	37,7±0,81	-0,52
Вязкость крови, мПа/сек.	4,63±0,16	4,77±0,17	+3,02
Время свёртывания крови по Ли-Уайту, сек.	356,29±21,34	349,73±25,46	-1,84
Протромбиновый индекс, %	82,84±2,59	82,45±2,64	- 0,3
Тромбоциты×10 ⁹ /л ¹	277,42±8,82	265,55±3,17	-4,2*
Фибриноген, г/л	3,43±0,26	3,29±0,27	- 4,08
МНО	1,01±0,06	1,04±0,12	+1,02
АЧТВ (с)	32,25±4,2	31,66±4,0	-1,84
Время рекальцификации плазмы, сек.	115,74±4,61	109,47±4,48	-5,22*
Са ²⁺ плазмы, ммоль/л	2,18±0,02	2,16±0,01	-0,1
Толерантность плазмы к гепарину, сек.	412,2±13,9	442,0±12,8	+ 7,3*
Свободный гепарин, ЕД	6,87±0,52	7,3±0,81	+6,25*
ФАК, %	16,6±1,16	17,9±1,26	+7,8
Этаноловая проба в плазме, мл/л	отр	отр	-
Фибриноген, "В" %	отр	15,34	-
ПДФ, % пол. отр.	-	22,77	-

Примечание: * - P 0,05; ** - P 0,01; *** - P 0,001 (P - сравнивали с А - В разницы здоро-вых людей)

Определяется недостоверное повышение вязкости ярёмной венозной крови на 3,02%, по сравнению с АК, уменьшение времени свёртывания крови по Ли-Уайту на 1,84%, количества тромбоцитов - на 4,2%, фибриногена - на 4,08% и АЧТВ - на 1,84%. Толерантность плазмы к гепарину увеличена на 7,3% относительно артериальной крови, фибринолитическая активность - на 7,8%, разница свободного гепарина составила 6,25%.

Вторая подгруппа насчитывала 17 больных, их состояние тяжелое, тяжесть травматического шока III степени, тяжесть ЧМТ по шкале комы Глазго составляла 13-12 баллов (табл. 2).

Во всех трёх системах гемостаза определяются существенные изменения. В частности, вязкость ярёмной крови увеличилась на 11,8%, по сравнению с артериальной, и на 38,9% - с показателями у больных I группы, время свёртывания крови по Ли-Уайту снизилось на 8,3% относительно АК, на 52,9% - по отношению к показателям первой группы больных. Содержание тромбоцитов уменьшилось на 17,3%, по сравнению с артериальной кровью, на 36,2% - относительно показателей в первой группе, фибриногена - на 11,2% относительно артериальной крови, последний увеличился на 31,9%, по сравнению с больными первой группы. Адсорбированное час-

Таблица 2

Показатели гемокоагуляции и реологии АК и ЯВК у II подгруппы (n=17)

Показатели	АК	ЯВК	АК – ЯВК разница, %
Нв, г/л	106,80±2,28	105,87±2,20	-0,87
Нт, %	32,25±0,70	31,3±0,5	-2,9
Вязкость крови, мПа/сек.	5,93±0,33	6,63±0,21	+11,8**
Время свертывания крови по Ли-Уайту, сек.	179,4±12,6	164,47±9,36	-8,3**
Протромбиновый индекс, %	101,92±1,82	90,27±2,21	- 11,4***
Тромбоциты×10 ⁹ л ⁻¹	204,9±8,05	169,34±6,44	-17,3**
Фибриноген, г/л	4,89±0,20	4,34±0,23	-11,2*
МНО	1,05±0,05	0,82±0,03	+0,80
АЧТВ (с)	27,0±0,5	24,8±0,8	-13,4**
Время рекальцификации плазмы, сек.	75,28±1,47	64,28±1,90	-14,6**
Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л	2,27±0,03	2,22±0,004	-2,2
Толерантность плазмы к гепарину, сек.	335,4±10,7	309,6±9,75	-7,69**
Свободный гепарин, ЕД	3,79±0,31	2,46±0,13	-35,1***
ФАК, %	9,03±1,17	8,02±0,93	-11,2**
Этаноловая проба в плазме, мл/л	Отр	отр	
Фибриноген, "В" %	97,5	87,75	-10*
ПДФ, % пол. отр.	59,8	54,72	-8,4*

Примечание:* - P 0,05;** - P 0,01;*** - P 0,001

тичное тромбопластиновое время (АЧТВ) уменьшилось на 1,84%, по сравнению с артериальной кровью, на 21,67% - относительно первой. Толерантность плазмы к гепарину уменьшилась на 7,69% относительно больных первой группы, свободный гепарин - на 35,1% по отношению к АК, на 66,3% - первой группы. Фибринолитическая активность снизилась на 11,2%, по сравнению с артериальной кровью, на 55,2% - относительно больных первой группы.

Исследование показателей электролитного обмена у больных первой подгруппы выявило недостоверное снижение концентрация

Na⁺ в плазме ЯВК на 0,24%, по отношению артериальной крови, Na⁺ эритроцитов на 4,95%, K⁺ эритроцитов на 4,24%, Ca²⁺ плазмы на 1,8% (табл. 3). В ЯВК крови наблюдается обратная картина: увеличение концентрации K⁺ плазмы на 4,97%, по сравнению с артериальной кровью. Натрий-мембранный градиент увеличен на 6,57% относительно АК. При анализе показателей электролитного обмена у пострадавших второй подгруппы отмечается снижение концентрация Na⁺ в плазме ЯВК на 3,01%, по сравнению с артериальной кровью, на 3,38% относительно больных первой группы, K⁺ плазмы увеличен

Таблица 3

Содержание электролитов в плазме АК и ЯВК у больных по группам

Показатели	Группы	АК	ЯВК	ОАК-ЯВК разница, %
1. Na ⁺ плазмы, ммоль/л	I (n=21)	141,41±2,57	141,06±3,01	- 0,24
2. K ⁺ плазмы, ммоль/л		3,82±0,1	4,01±0,08	+ 4,97
3. Na ⁺ эритроцитов, ммоль/л		36,35±1,56	34,55±1,60	- 4,95
4. K ⁺ эритроцитов, ммоль/л		66,6±4,9	63,77±3,20	- 4,24*
5. Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л		2,15±0,08	2,11±0,05	- 1,8
Натрий-мембранный градиент, ус. Ед.			2,89	3,08
1. Na ⁺ плазмы, ммоль/л	II (n=17)	140,53±2,5	136,29±2,60	- 3,01*
2. K ⁺ плазмы, ммоль/л		3,33±0,04	3,65±0,03	+ 9,6**
3. Na ⁺ эритроцитов, ммоль/л		41,25±4,41	38,61±3,13	- 6,4*
4. K ⁺ эритроцитов, ммоль/л		56,25±3,23	52,91±2,58	- 5,9*
5. Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л		1,9±0,07	1,85±0,05	- 2,63*
Натрий-мембранный градиент (ус. Ед).			2,4	2,52

Примечание:*-P 0,05;**-P 0,01;***-P 0,001

на 9,6%, по отношению АК, и на 8,97% снижен, по сравнению с I группой больных. Са²⁺ плазмы уменьшен на 2,63% относительно артериальной крови и на 12,3% по сравнению с больными первой группы. Na⁺ эритроцитов в ЯВК уменьшен на 6,4% по отношению АК и на 11,75% увеличен, по сравнению с пострадавшими I группы, К⁺ эритроцитов снижен на 5,9% относительно артериальной крови, и на 17,02% - I группы.

Натрий-мембранный градиент увеличен на 5,0%, по сравнению с артериальной кровью, и уменьшен на 18,1% относительно больных первой группы.

Таким образом, изучая некоторые аспекты метаболической активности головного мозга, то есть влияние ткани мозга на гемокоагуляцию, реологию и электролитный обмен путем исследования ярёмной венозной крови выявлена зависимость степени нарушения указанных показателей от тяжести состояния и тяжести ЧМТ.

С учётом выявленных изменений наряду с хирургическими методами лечения повреждённых органов в основной группе нами была использована медикаментозная коррекция метаболических нарушений. Для этого использовали антиоксиданты - цитофлавин 10-20 мл в р-ре 5% глюкозы в/в, мексидол 300-400 мг в сутки в/в, реамберин 800 мл/сут., токоферола ацетат 10-30% по 300-600 мг/сут. Они препятствуют образованию свободных радикалов, восстанавливают кровоток и улучшают доставку кислорода. При тяжелой ЧМТ интенсивная терапия, прежде всего, была направлена на обеспечение достаточного церебрального перфузионного давления на уровне 80 мм рт. ст. Всем больным назначали дексаметазон (по 16-32 мг в сутки в течение 5-7 дней), маннитол 1 г/кг в сутки вводили за 3-4 часа.

Заключение

Таким образом, оценка метаболической активности головного мозга в остром периоде способствовала снижению удельного веса осложнений у больных первой группы на 4,1%, койко-дней - в среднем на 6,9, по сравнению с идентичными показателями у больных второй группы. Для оценки тяжести сочетанной черепно-мозговой травмы, степени нарушения метаболической активности головного мозга, улучшения исхода травмы в остром периоде целесообразно изучать показатели гемокоагуляции, реологии и электролитного обмена в оттекающей ярёмной венозной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров И.В. Нарушение метаболизма головного мозга при тяжёлой черепно-моз-

говой травме у детей: дисс. ... канд. мед. наук. Омск. 2001. С. 94-98.

2. Инюшкин С.Н. Мониторинг церебральной гемодинамики при коматозных состояниях: дисс. ... канд. мед. наук. Урал, 2004. С. 21-23.
3. Кондратьев А.В. Церебральная гемодинамика при тяжёлых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травмах и её коррекция путём длительной внутриартериальной инфузии: дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2006. С. 11-15.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. М.: Реальное время, 2004. С. 65-70.

Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашууров Б.О., Ахмедов Ш.М., Табаров А.

Исход острого периода сочетанной травмы с учетом нарушения некоторых аспектов метаболической активности головного мозга

Изучая некоторые аспекты метаболической активности головного мозга в остром периоде сочетанной ЧМТ, путём исследования ярёмной венозной крови у 38 больных, выявлена степень зависимости нарушений показателей систем гемостаза и электролитного обмена от тяжести повреждения и тяжести ЧМТ.

Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашууров Б.О., Ахмедов Ш.М., Табаров А.

Хотимаи даври шадиди садамаи пайваста аз хисоби вайроншавии фаъолияти баъзе аспектои метаболитикии майнаи сар

Дар асосии омузиши баъзе аз хусусиятҳои фаъолияти метаболитикии майнаи сар дар марҳалаи аввали садамаи пайвастаи косахона ва майнаи сар, бо роҳи таҳлили хуни вариди юғӣ дар 38 бемор, дараҷаи вобастагии вайроншавии нишондодҳои гемостаз ва мубодилаи электролитҳо аз вазинии осеби бардоштаи косахона ва майнаи муайян гардид.

Sirodzhov K.H., Muradov A.M., Ashurov B.O., Ahmedov S.M., Tabarov A.

Influence of metabolic activity of a brain on a current of the sharp period at patients with concomitant a craniocerebral trauma

Studying some aspects of metabolic activity of a brain in the sharp period concomitant a craniocerebral trauma, by research jugular venous blood at 38 patients, degree dependence of infringements of indicators of systems of hemostasis and electrolytes an exchange from weight of damage and weight craniocerebral trauma is revealed.