

Аналіз деяких показників складу крові у хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою в гострому посттравматичному періоді

О.В.Іванюшко

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії факультету післядипломної освіти (завідувач — професор Я.М.Підгірний)
Львів, Україна

Проведено клініко-біохімічне обстеження хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою в ранній посттравматичний період. Вираженість порушень життєво важливих функцій залежить від тяжкості травми і тісно корелює з шкалою ком Глазго. Встановлено прогностично несприятливі ознаки тяжкої черепно-мозкової травми.

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, лактатацидемія, гіпоксія, гіперглікемія, перекисне окислення ліпідів.

Вступ

Тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ) характеризується вираженими системними порушеннями гомеостазу. Першу групу таких порушень складають критичні стани, викликані безпосереднім порушенням життєво важливих функцій організму, таких як центральна регуляція дихання, функції шлунково-кишкового тракту (блювання з масивною аспірацією шлункового вмісту), наростання набряку мозку, і як наслідок, внутрічерепна гіпертензія тощо. Другу — процеси, що ведуть до вторинних ушкоджень головного мозку: гіпотензія, гіпоксія, системна запальна реакція, електролітні порушення, коагуляційні порушення, гіпер- і гіпокапнія. Ступінь розвитку перерахованих ускладнень, компенсаторні можливості організму, а також своєчасність терапії, скерованої на запобігання прогресування патологічних синдромів, є основними факторами, що визначають виживання хворих з інтракраніальною патологією в умовах стаціонару [5].

ЧМТ — провідна причина смертності серед травматичних хворих, оскільки в патопроец втягуються практично всі системи життєзабезпечення організму. Тяжка ЧМТ призводить до дискоординації регулюючої ролі головного мозку по відношенню до системного функціонування організму (на пряму чи опосередковано), в тому числі в системі імунітету, процесів пероксидації, запускаються механізми, що ве-

дуть до виникнення синдрому ендогенної інтоксикації [1, 2].

Летальність при тяжкій ЧМТ залишається високою, незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні постраждалих. В основі такої високої летальності, як вважають багато дослідників, лежить невчасна діагностика найбільш небезпечних для життя пошкоджень, в тому числі невиразність клінічних проявів пошкоджень мозку на фоні системних розладів, що зрештою приводить до неадекватної терапії [3, 6]. У виборі методів лікування в таких випадках провідну роль має характер травм і клініко-біохімічні порушення, які виникають в цих випадках.

Мета роботи — оцінити зміни біохімічних показників, газообміну, лактату, обміну фосфору, перекисного окислення ліпідів при тяжкій ЧМТ в різні строки лікування у відділенні інтенсивної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано дані біохімічних методів обстеження постраждалих з тяжкою ЧМТ при госпіталізації у відділення інтенсивної терапії і протягом перебування на лікуванні. Оцінка ступеню порушень функції центральної нервової системи проводилась за шкалою ком Глазго і неврологічного статусу. Тяжкість травми визначали на основі результатів рентгенографії та комп'ютерної томографії черепа.

Порушення гомеостазу аналізували за даними показників газообміну і кислотно-лужної рівноваги (pO_2 , pJO_2 , pACO_2 , $\text{pH}_{\text{арт.}}$), рівня глікемії та лактату артеріальної і югулярної венозної крові. Враховувалися дані загального і біохімічного аналізу крові, обміну фосфору, перекисного окислення ліпідів. Вірогідність отриманих даних оцінювали за критерієм Стьюдента (t), розрахунок довірчого інтервалу (ДІ) та визначенням середніх значень і стандартних відхилень від середніх ($M \pm m$) за допомогою комп'ютерної програми "Статистика 5".

Результати дослідження та їх обговорення

Нами обстежено 96 постраждалих з тяжкою ЧМТ, які лікувались у лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Серед обстежених пацієнтів чоловіків було 74 (77,08%), жінок — 22 (22,92%). Середній вік хворих склав $43,96 \pm 1,40$ років. Серед обстежених пацієнтів чоловіків було 74 (77,08%), жінок — 22 (22,92%). Середній вік хворих склав $43,96 \pm 1,40$ років.

Забій головного мозку спостерігався у 38 хворих (39,58%), сполучений із внутрічерепними гематомами — у 49 пацієнтів (51,04%); забій головного мозку з перелом основи черепа діагностовано у 9 хворих (9,38%), набряк мозку, підтверджений за допомогою комп'ютерної томографії, — у 56 хворих (58,3%).

При поступленні у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) у більшості потерпілих визначався тяжкий стан: ≤ 8 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ). Середня оцінка становила 7,01 балу (95% ДІ — 6,29-7,70). У 18 хворих (18,75%) вон складала 3-4 бали, у 30 пацієнтів (31,25%) — 5-6 балів, у 37 (38,54%) осіб — 7-8 балів, у 11 (11,45%) травмованих — 9 балів. Всім потерпілим проводилась базисна інтенсивна терапія з врахуванням принципів доказової медицини, з використанням тих компонентів, які підтвердили своє позитивне значення.

Під впливом інтенсивної терапії вже наступної доби ступінь порушення свідомості за ШКГ піднявся до 7,8 балів, на 3 добу — до 8,3 балів, а на 5 добу склав 9,1 балів. Уже на 3 добу підвищення ШКГ стало вірогідним, таким воно залишалось на 4 і на 5 доби.

Для більш детальної клініко-неврологічної характеристики пацієнтів використовували шкалу оцінки коми Глазго-Піттсбург (ШКГ-П). Наявні порушення неврологічного статусу впливали на показники ШКГ-П: < 20 балів мали 37,5%, від 20 до 25 балів — 25% хворих, > 25 балів — 37,5%. Відповідно у згодом померлих цей показник становив 19,5 балів (95%

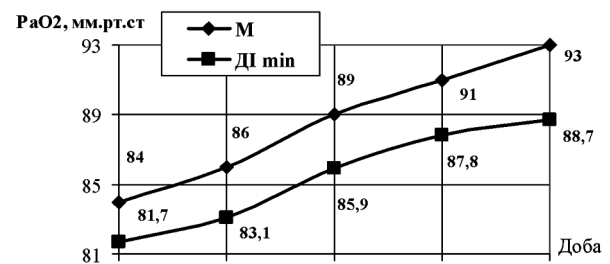


Рис. 1. Динаміка PaO_2 у постраждалих з тяжкою ЧМТ.

ДІ — 18,6-20,55), у пацієнтів, що вижили, — 26,8 балів (95% ДІ — 25,93-27,79).

У всіх хворих була виражена загально мозкова симптоматика, у 34 хворих (33%) — вогнищева симптоматика (парези кінцівок, порушення чутливості, психомоторне збудження, порушення функції III, V, VII пар черепних нервів).

При аналізі показників газообміну і кислотно-лужного стану (КЛС) звертала увагу наявність гіпоксії в більшості пацієнтів при госпіталізації: PaO_2 коливалось від 60 до 88 мм рт.ст., в середньому $84 \pm 1,2$ мм рт.ст. Цей показник зростав після активної оксигенотерапії, а при необхідності і штучної вентиляції легень і вже на 3 добу було вірогідно вищим — $89 \pm 1,49$ мм рт.ст., на 5 добу PaO_2 був 93 мм рт.ст. (рис. 1).

Значні зміни серед показників газового складу крові та КЛС в артеріальній, змішаній венозній та крові, відтікаючій від мозку (bulbus jugularis interna), спостерігались протягом усіх етапів обстеження. Як і в артеріальній крові, так і в югулярній і в змішаній венозній крові PO_2 вірогідно підвищувалось в процесі лікування: PaO_2 підвищилось на 9 мм рт.ст., PJ_O_2 — на 5 мм рт.ст., $\text{P}_\text{V}\text{O}_2$ — на 7 мм рт.ст.

В той же час середні величини PaCO_2 незначно відрізнялись від норми, що обумовлено наявністю тахіпноє (що характерно для травми черепа) у значної кількості хворих, коли PaCO_2 знижувалось до 30 мм рт.ст. Середні PaCO_2 досягали $37 \pm 0,85$ мм рт.ст. Незважаючи на наявність вираженої гіпервентиляції, в ряді хворих спостерігалось значне зниження pH_a .

Деяке зниження pH , незважаючи на гіпервентиляцію, свідчить про наявність метаболічного ацидозу, що обумовлено лактатацидемією. Лактат артеріальної крові значно перевищував нормальні величини і досягав при госпіталізації $2,81 \pm 0,17$ ммоль/л. Він поступово вірогідно на 4 добу знижувався ($p < 0,05$) та навіть через 5 діб після операції був значно вищим норми — $2,16 \pm 0,379$ ммоль/л. Аналогічні зміни спос-

терігались і в змішаній венозній та югулярній крові (знижувався рівень лактату).

Спостерігались також порушення обміну фосфору. Був понижений рівень АТФ, що є основним енергетичним субстратом. Рівень АТФ поступово підвищувався в процесі лікування і вже на 3-5 добу був вірогідно вищим, ніж на 1 добу. Незважаючи на те, що можна було очікувати прямої кореляційної залежності від АТФ і неорганічного фосфору, але такої закономірності не спостерігалось [8].

Паралельно йшли зміни вмісту неорганічного фосфору, який вірогідно підвищився на 0,4 мкмоль/г Нв вже на 2 добу після госпіталізації і особливо на 5 добу — на 1,35 мкмоль/г Нв ($p < 0,05$).

В той же час, рівень 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ) крові був значно вищим нормальних величин (норма 4-6,6 мкмоль/г Нв) в різні доби і коливався від 8,02 до 7,84 мкмоль/г Нв. Підвищення рівня 2,3-ДФГ пояснюється гіпоксією, про що свідчать низькі величини P_aO_2 [4].

Серед біохімічних показників звертає на себе увагу наявність гіперглікемії: при поступленні — $7,1 \pm 0,28$ ммоль/л. Глюкоза крові була у 63 хворих > 7 ммоль/л, а серед них у 36 хворих — більше 8 ммоль/л. Глікемія поступово знижувалась і на 3 добу була вірогідно нижчою, ніж в 1 і 2 доби — $6,2 \pm 0,32$, $6,3 \pm 0,5$ ммоль/л відповідно.

Зміни спостерігались в рівні загального білка крові. Він поступово знижувався з $69,2 \pm 1,58$ г/л до $61,2 \pm 1,82$ г/л на 2-3 добу ($p < 0,05$) і лише з 4-5 доби починав підвищуватися до $65,5 \pm 1,68$ г/л. Спад білка можна пояснити підвищенням катаболізмом при тяжкій травмі і обмеженим адекватним ентеральним харчуванням в перші дві доби.

Головний мозок особливо чутливий до гіперпродукції вільних радикалів. Розвиток ме-

таболічних змін в клітинах головного мозку в результаті ЧМТ обумовлено, головним чином, порушенням мозкового кровообігу і утворенням цілого ряду цитотоксичних факторів.

Однією з причин, що ведуть до порушень проникливості гематоенцефального бар'єру, розвитку інтерстиціального набряку і тканинної ішемії та гіпоксії, є активація процесів перекисного окислення ліпідів [7]. Дієнові кон'югати як первинний продукт перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при госпіталізації досягав $1,8 \pm 0,08$ Е/мл (при нормі $1,2 \pm 0,26$ Е/мл) і зберігався підвищеним на протязі всього терміну лікування.

Вміст вторинного продукту ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) вірогідно збільшувався. Так, при госпіталізації він досягав $118,1 \pm 2,93$ мкмоль/мл, а на 2 добу сягав $123,45 \pm 2,49$ мкмоль/мл. Експериментальними дослідженнями В.І.Чернія (2004) було доведено, що первинний продукт ПОЛ — ДК різко підвищуються вже через 3 години після травми, тоді як МДА — вторинний продукт ПОЛ — підвищується менш різко [7].

Висновок

Клініко-біохімічне обстеження хворих з тяжкою ЧМТ свідчить про наявність виражених порушень життєво важливих функцій, які залежать від тяжкості травми і тісно корелюють з шкалою ком Глазго.

Об'єктивними клініко-біохімічними показниками тяжкості стану хворих були, крім ШКГ, порушення гемодинаміки, газообміну, КЛС, і, особливо, рівень лактату крові, порушенням обміну фосфору. Характерними були також гіперглікемія, зниження рівня білка, активація перекисного окислення ліпідів (зокрема, дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду).

Література

1. Астраков С. В. Тканевая гипоксия у больных с травматическими сосудистыми повреждениями мозга на нейро-реанимационном этапе / С.В. Астраков // Медиико-фармацевтический журнал. — 2007. — Т.57, №32. — С. 11-12.
2. Коновалов А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А.Н.Коновалов, Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов. — М.: «Антидор», 2002. — Т.3. — 631 с.
3. Молчанов И.В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы / И.В.Молчанов // Анестезиология и реаниматология. — 2002. — № 3. — С. 12-17.
4. Назаренко Г.І. Клинические методы лабораторной диагностики / Г.І.Назаренко, А.А.Кишкун. — М.: Медицина. — 2002. — С. 126-130.
5. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / Царенко С.В. — 2005. — М.: Медицина. — 349 с.
6. Хмельницький Э.Е. Динамика некоторых маркеров системного воспалительного ответа у больных в острый период черепно-мозговой травмы / Э.Е.Хмельницький // Український журнал екстремальної медицини ім.Г.О.Можаява. — 2004. — Т.5, №1. — С. 30-34.
7. Острая церебральная недостаточность / В.И.Черний, В.Н.Ельський, Г.А.Городник, А.Н.Колесников. — Донецк. — 2007. — 511 с.
8. Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome / Paolin A., Nardin L., Gaetani P. et al. // Neurosurgery. — 2002. — Vol.51. — №4. — P.949-954.

Е.В.Иванюшко. Анализ некоторых показателей состава крови у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в остром посттравматическом периоде. Львов, Украина.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, лактатацидемия, гипоксия, гипергликемия, перекисное окисление липидов.

Проведено клиничко-біохімічне обстеження больних с тяжелою черепно-мозговою травмою в ранній посттравматический період. Вираженість порушень життєво важких функцій залежить від тяжесті травми і тісно корелює з шкалою ком Глазго. Установлені прогностически неблагоприятні признаки тяжелою черепно-мозговою травми.

O.V.Ivanyushko. Analysis of certain blood parameters in acute period of traumatic brain injury. Lviv, Ukraine.

Key words: severe traumatic brain injury, lactacydemia, hypoxia, hyperglycemia, lipid peroxidation.

Deep clinical and biochemical assessment of traumatic brain injury patients has been performed in the early post-traumatic period. Degree of vital disorders depends on the severity of injury and closely correlates with Glasgow coma scale. Adverse prognostic markers of severe traumatic brain injury have been identified.

Надійшла до редакції 30.10.2010 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010

УДК 616.12 — 008.331.1: 611.018.74 — 008

Диастолическая и эндотелиальная дисфункция у больных с гипертонической болезнью

Ю.А.Перекрест, Е.С.Чабанная

Запорожская медицинская академия последипломного образования, кафедра терапии, клинической фармакологии и эндокринологии (заведующий — профессор И.М.Фуштей)
Запорожье, Украина

У 45 больнх с гипертонической болезнью II стадии изучали внутрисердечную, системную гемодинамику по данным ЭХО-КГ исследования, эндотелиальную функцию по данным изучения эндотелина-1 и продуктов оксида азота (NO) в сыворотке крови. Установлено выраженное нарушение внутрисердечной гемодинамики с преобладанием концентрического ремоделирования миокарда с преобладанием гипертрофического варианта. Определяется выраженная эндотелиальная дисфункция. Наличие высоких прямых корреляционных взаимосвязей между основными показателями внутрисердечной, системной гемодинамики и эндотелиальной функции подтверждает патогенетическое значение нарушения последней в кардиогемодинамических расстройствах при гипертонической болезни II стадии. Двенадцатинедельная комбинированная терапия периндоприлом и бисопрололом у 73,3% пациентов приводила к целевым цифрам АД и достоверно улучшала показатели внутрисердечной и системной гемодинамики.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, диастолическая функция, эндотелиальная функция, периндоприл, бисопролол.

Введение

Гипертоническая болезнь (ГБ) — наиболее распространенная нозология из всех сердечно-сосудистых заболеваний [1, 4, 7]. На всех этапах своего развития, независимо от возраста и пола, артериальная гипертензия (АГ) — заболевание, потенциально угрожающее осложнениями сердечно-сосудистой системы [1, 7, 8].

Сегодня большое внимание уделяется изучению эндотелиальной функции в процессах, регулирующих многие патогенетические механизмы сердечно-сосудистой системы, в частности АГ [1, 2].

Традиционно гипертензию левого желудочка (ГЛЖ) рассматривают как независимый маркер высокого риска возникновения сердеч-