

Т. В. Мироненко, С. А. Федорковский, С. Г. Стасюк, К. В. Корниенко

## ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА В СОННЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, СОЧЕТАННОЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,  
Луганск, Украина

УДК 616.133-07:[616.831+616.716]-001  
Т. В. Мироненко, С. А. Федорковский, С. Г. Стасюк, К. В. Корниенко  
ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА В СОННЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, СОЧЕТАННОЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина*

Изменение кровотока в головном мозге является одним из факторов развития неврологических расстройств у пациентов с перенесенной легкой черепно-мозговой травмой. Это объясняется тем, что в результате нарушения кровоснабжения головного мозга происходят изменения, в первую очередь, в структурах лимбико-ретикулярного комплекса. В случаях сочетания легкой черепно-мозговой травмы с поражением лицевого черепа выраженность внутримозговых гемодинамических расстройств усиливается за счет повреждения мягких тканей лица, переломов костных образований, повреждения глазных яблок. При этом важную роль играют нарушения ауторегуляторных механизмов мозгового кровоснабжения, периферические вазогенные реакции в зоне лица. Степень тяжести перенесенной черепно-мозговой травмы не всегда ассоциируется со степенью изменения кровотока. Случаи нарушения кровотока были выявлены и при легкой степени тяжести полученной черепно-мозговой травмы, а также при ее сочетании с травмой лицевого черепа. Своевременно начатое лечение уменьшает риск развития последствий легкой черепно-мозговой травмы.

**Ключевые слова:** доплерография сонных артерий, неврологические нарушения, легкая черепно-мозговая травма.

UDC 616.133-07:[616.831+616.716]-001  
T. V. Mironenko, S. A. Fedorkovsky, S. G. Stasyuk, K. V. Kornienko  
DOPPLER SIGNS OF BLOOD FLOW IN THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS AFTER MILD CRANIOCEREBRAL TRAUMA COMBINED WITH FACIAL SKULL INJURY AT THE ACUTE PHASE  
*SI "Lugansk State Medical University", Lugansk, Ukraine*

**Introduction.** Change in blood flow in the brain is one of the factors in the development of neurological disorders in patients who had mild traumatic brain injury. As a result of circulatory disorders of the brain, changes occur primarily in the structures of limbic-reticular complex. In cases where a combination of mild traumatic brain injury with a lesion of the facial skull, the severity of intracranial hemodynamic disorders is enhanced by damage to the soft tissues of the face, fractures of bone formation, damage to the eyeball. At the same time, an important role is played by disorders of the autoregulatory mechanisms of cerebral circulation, peripheral vasogenic reaction in the facial area.

Degree of severity of the traumatic brain injury is not always associated with the degree of changes in blood flow. Cases of impaired blood flow were identified and obtained mild traumatic brain injury, as well as when it is combined with the trauma of the facial skull. Timely treatment reduces the risk of the consequences of mild craniocerebral trauma.

**Key words:** Doppler of the carotid arteries, neurological disorders, mild craniocerebral trauma.

### Вступление

Легкая черепно-мозговая травма — одна из наиболее частых форм среди черепно-мозговых повреждений. В последние годы все больше вни-

мания уделяют именно этой проблеме. Ее актуальность связана, в первую очередь, с ежегодным приростом числа лиц, которые перенесли черепно-мозговую травму. Около 40 % пострадавших обра-

щаются по поводу сочетанной травмы головы с повреждением лицевого черепа и требуют госпитализации [2; 4].

Рост последствий сочетанной черепно-мозговой травмы, особенно у лиц молодого и



среднего возраста, приводит к снижению качества жизни и трудоспособности. Большинство авторов единодушны в том, что перенесенная черепно-мозговая травма, даже легкой степени, далеко не всегда проходит бесследно, а тем более сочетанная с повреждением лицевого черепа. Те или иные последствия травмы могут проявляться как в подостром периоде, так и впервые через много лет после нее [3; 7; 9; 13].

Вследствие легкой черепно-мозговой травмы (ЛЧМТ) в головном мозге развиваются обратимые ультрацитохимические, биомикроскопические процессы, которые проявляются морфологически в остром периоде в виде участков асинапсии в мозговой ткани и обуславливают развитие неврологических и нейропсихологических симптомокомплексов, возникающих в разные временные интервалы посттравматического периода.

Наряду со структурными нарушениями, происходят изменения церебральной сосудистой циркуляции той или иной степени выраженности. По степени кровоснабжения головного мозг занимает ведущее место в организме, это объясняется высоким уровнем метаболизма в нем, который требует постоянных энергетических затрат. Компенсаторные возможности головного мозга в условиях ишемии весьма ограничены. Известно, что прекращение или значительное снижение мозгового кровотока на несколько минут приводит к определенным метаболическим, ишемическим изменениям, что может вносить свой вклад в развитие неврологических расстройств [5; 8; 12].

Именно нарушение кровоснабжения головного мозга — один из важных патогенетических факторов в развитии неврологической симптоматики после перенесенной черепно-мозговой травмы. Проявление

этих нарушений столь очевидно, что на них, в той или иной степени, фиксируют свое внимание многие исследователи [6; 15].

Важную роль в раскрытии значения сосудистых нарушений как патогенетического фактора черепно-мозговой травмы сыграли исследования Ricker (1919), в которых автор указывает, что в ответ на травму возникает расширение сосудов головного мозга, затем их спазм, а в дальнейшем (вследствие паралича сосудов-двигателей) — вторичное расширение, обуславливающее замедление тока крови, вплоть до полного стаза. Поддерживая основные положения отмеченной выше концепции Ricker, было отмечено, что расстройства кровообращения имеют первостепенное значение в клинике и патологической анатомии травматической болезни головного мозга [10; 13; 14]. Более выраженные изменения мозгового кровотока происходят и при ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа, поскольку страдают несколько сосудистых бассейнов одновременно и возникает дополнительный патогенный фактор, усиливающий церебральную вазоконстрикцию — выраженный и стойкий прозопалгический синдром.

Один из распространенных и доступных методов, позволяющих выявить нарушения кровоснабжения головного мозга, — ультразвуковая доплерография (УЗДГ), которая дает высокую информативность при определении наличия и степени выраженности окклюзирующего поражения магистральных артерий, в частности сонных артерий, диагностирующая артерио-венозные мальформации, ангиоспазмы [1; 11]. Допплерография — неинвазивный и безболезненный метод исследования, что положительно сказывается на психологии пациентов при исследовании.

**Цель работы** — определить особенности изменений кровотока у пациентов с неврологическими нарушениями после перенесенной ЛЧМТ, сочетанной с повреждениями лицевого черепа в остром периоде.

### **Материалы и методы исследования**

Нами было обследовано 50 пациентов в возрасте ( $20,8 \pm 6,2$ ) лет после перенесенной ЛЧМТ, сочетанной с повреждением лицевого черепа. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести черепно-мозговой травмы. В каждой группе учитывали степень выраженности вегетативной дисфункции, поскольку она была доминирующей в клинике заболевания. В контрольную группу вошло 20 относительно здоровых людей.

Среди 50 обследованных пациентов, как стало известно из анамнеза, только 36 человек обратились за медицинской помощью в первые дни травмы, 11 пациентов отказались от предложенного лечения, а 3 пострадавших лечились на дому самостоятельно. Следствием отказа от лечения явилось то, что возник дополнительный фактор риска развития последствий перенесенной сочетанной черепно-мозговой травмы (в частности, стойкая вегетативная дисфункция), а также расстройства кровоснабжения головного мозга. При обращении этих же пациентов за медицинской помощью по истечении нескольких дней, с дальнейшим получением адекватной квалифицированной помощи, отмечался регресс симптоматики и снижение случаев нетрудоспособности. Такая взаимосвязь прослеживалась у пациентов с перенесенной ЛЧМТ, сочетанной с повреждениями лицевого черепа. Исходя из вышеизложенного, можно сделать заключение, что чем раньше на-



часто лечение черепно-мозговой травмы, тем меньше риск развития ее последствий.

В первую группу обследуемых вошло 20 пациентов с ушибом головного мозга I степени, который сочетался с повреждениями лицевого черепа. Во вторую группу вошли 30 пострадавших с сотрясением головного мозга, комбинированным также с травмой лицевого черепа.

Повреждения лицевого черепа наблюдались у всех пострадавших и были представлены множественными ушибами мягких тканей лица, переломами глазниц, повреждениями костей носа, верхней и нижней челюсти.

В процессе наблюдения за пациентами были использованы традиционные клинико-неврологические, инструментальные (УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов), статистические методы исследования. Обследование проводили в остром периоде ЛЧМТ (первые 6–7 дней).

### Результаты исследования и их обсуждение

Среди объективных симптомов заболевания у обследуемых обеих групп наблюдались головная боль (79 %), головокружение (65 %), лицевая боль (72 %), неустойчивое артериальное давление (52 %), нарушение сна (47 %), дрожь в конечностях (33 %), снижение обоняния (20 %), зрения (11 %), слуха (8 %).

Среди объективных симптомов заболевания у пациентов обеих групп выявлены: общемозговой синдром (74,5 %), вегетативная дисфункция (88,0 %), вестибуло-атактический синдром (32,6 %), снижение функции черепных нервов — обонятельного, зрительного, тройничного, лицевого, вестибуло-кохлеарного (39,0 %), легкие глазодвигательные расстройства (21,0 %), проявления церебрастенического синдрома (92,0 %).

В первой группе, состоящей из 20 пациентов с комбинированной лицевой травмой, у 19 пациентов наблюдались выраженные вегетативные нарушения преимущественно перманентного характера. Во второй группе, состоящей из 30 лиц с перенесенным сотрясением головного мозга и лицевой травмой, было 27 пациентов с выраженной вегетативной дисфункцией, причем в этой группе преобладали больные с пароксизмальным типом течения вегетативных расстройств (рис. 1).

Всем пациентам было проведено доплерографическое обследование сонных артерий. В первой группе из 20 пациентов у двух была выявлена легкая извитость сонных артерий с усилением кровотока. В 18 наблюдениях при доплерографическом обследовании обнаружены признаки ангиоспазма.

Во второй группе обследуемых у 6 из 30 пострадавших отмечалась извитость внутренних сонных артерий, у трех пациентов — изменение кровотока (усиление кровотока). Нами обнаружена определенная зависимость между характером ЛЧМТ и выраженностью вегетативных расстройств, а также изменениями мозговой гемодинамики.

Так, при ушибе головного мозга, по данным УЗДГ, преобладали явления вазоспазма со стороны внутримозговых сосудов. При пароксизмальном характере вегетативных расстройств преобладали явления усиления или ослабления внутримозгового кровотока на фоне изгиба общей сонной артерии или извитости сонных артерий (рис. 2, 3).

Изменения линейных и объемных показателей кровотока в сонных артериях за счет усиления или ослабления кровотока у пациентов с перенесенной комбинированной черепно-мозговой травмой представлены в табл. 1.

В контрольной группе при проведении доплерографического исследования сонных артерий отклонений от нормы выявлено не было.

Акустический сигнал общей сонной артерии был достаточно резкий, он несколько смягчался в области бифуркации в связи с расширением сосуда. В табл. 2 представлены основные доплерографические показатели кровотока в общих сонных артериях.

По представленным в табл. 1 и 2 данным с указанием линейных и объемных показателей кровотока можно предположить, что изменение кровотока

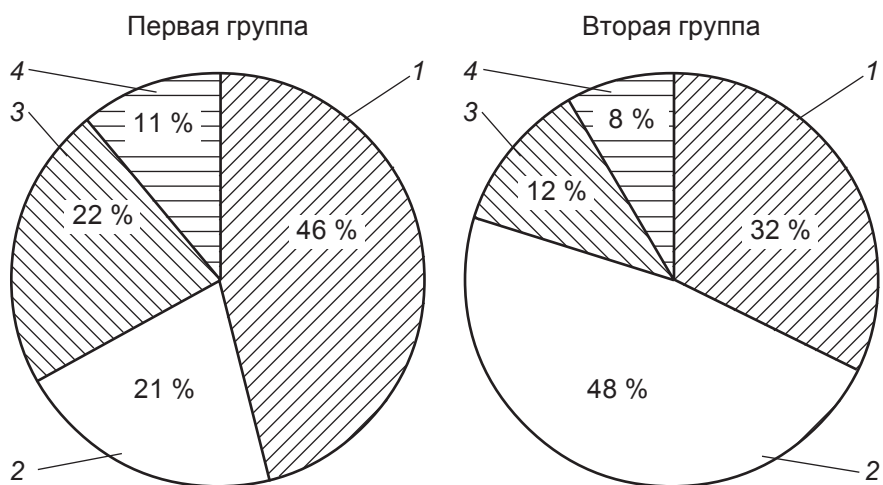


Рис. 1. Вегетативная дисфункция у обследованных пациентов: 1 — перманентные; 2 — пароксизмальные; 3 — смешанные; 4 — периферические





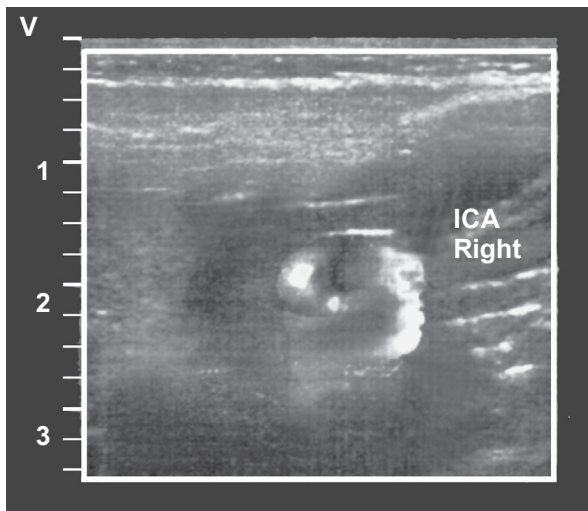


Рис. 2. Петлеобразная патологическая извитость внутренней сонной артерии

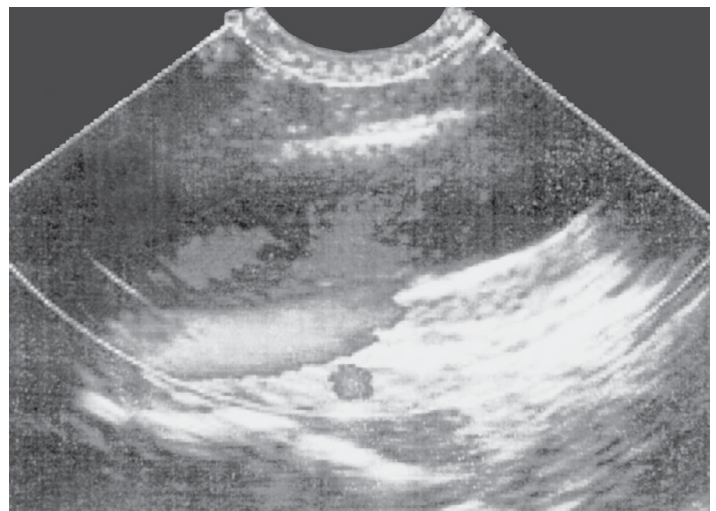


Рис. 3. Скан с нормальным расположением и размерами внутренней сонной артерии

Таблица 1  
Средние линейные и объемные показатели кровотока в сонных артериях у пациентов с перенесенной комбинированной черепно-мозговой травмой

Показатели	Общая сонная артерия	
	усиление кровотока	ослабление кровотока
Диаметр, мм	До 6,0	До 6,0
$V_{ps}$ , см/с	120	53,2
$V_{ed}$ , см/с	20	17
TAV, см/с	41	24
TAMX, см/с	32	21
RI	1,02	0,5
PI	2,47	1,4

Таблица 2  
Линейные и объемные показатели кровотока в сонных артериях у практически здоровых людей, М±m

Показатели	Значение
Общая сонная артерия	
Диаметр, мм	5,3±0,1
$V_{ps}$ , см/с	72,6±5,7
$V_{ed}$ , см/с	18,3±5,2
TAV, см/с	38,8±6,5
TAMX, см/с	28,7±6,8
RI	0,75±0,07
PI	2,05±0,5

тока в сонных артериях может быть следствием перенесенной черепно-мозговой травмы.

Учитывая полученные нами результаты, можно также предположить, что нарушение кровотока не всегда, но является одним из факторов развития вегетативной дисфункции. Это объясняется тем, что в результате нарушения кровоснабжения головного мозга происходят изменения в структурах лимбико-ретикулярного комплекса, наиболее чувствительных к травматическим воздействиям. При этом важную роль играют нарушения ауторегуляторных механизмов мозгового кровоснабжения, которые потенцируются усиленными афферентными болевыми импульсами на фоне поврежденного лицевого черепа.

Более выраженные вегетативные нарушения, протекающие с пароксизмальными состояниями, характеризуются, по данным УЗДГ, разнонаправленными изменениями мозговой гемодинамики. При перманентном типе вегетативных нарушений наблюдается тенденция к церебральному вазоспазму.

Выявленные нами изменения гемодинамики в сонных артериях можно объяснить тем, что при перенесенной ЛЧМТ происходит, в определенной

степени, нарушение кровоснабжения головного мозга, выраженность которого усугубляется при сочетании ее с повреждением лицевого черепа.

### Заключение

Перенесенная ЛЧМТ, сочетанная с повреждением лицевого черепа в остром периоде, приводит к изменению внутримозгового кровотока, преимущественно в каротидном сосудистом бассейне. Степень тяжести комбинированной УЗДГ оказывает влияние на выраженность внутримозговых гемодинамических расстройств, ускоряя и замедляя кровотоки в сонных артериях, формируя вазоспазм и извитость артерий. Указанные изменения внутримозговой гемодинамики представляют фактор риска для формирования стойких вегетативных нарушений в восстановительном и отдаленном периодах заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Допплерография магистральных сосудов шеи* : учеб. пособие / Р. Я. Абдуллаев, В. И. Калашников, В. Г. Марченко [и др.]. – Х. : Новое слово, 2008. – С. 48.

2. *Алексеевко Ю. В. Легкая черепно-мозговая травма* / Ю. В. Алексеевко. – Витебск : Изд-во ВМГУ, 2011. – 155 с.

3. *Бабина Л. М. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы* / Л. М. Бабина, В. В. Артуманова,



И. И. Иорданова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001. – Т. 101, № 4. – С. 29–31.

4. *Діагностика та лікування легкої черепно-мозкової травми: метод. рекомендації / за ред. В. М. Башковського.* – Чернівці, 2004. – 14 с.

5. *Казимірко Н. К.* Черепно-мозкова травма. Гострий і віддалений період (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми) / Н. К. Казимірко, Т. В. Мироненко, М. П. Смирнова. – Луганськ, 2010. – 115 с.

6. *Коновалов А. Н.* Черепно-мозговая травма: клин. руководство / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. – М., 2001. – Т. 2. – 549 с.

7. *Мироненко Т. В.* К вопросу о патогенезе последствий легкой черепно-мозговой травмы / Т. В. Мироненко, М. П. Смирнова, С. Н. Казарцева // *Загальна патологія та патологічна фізіологія.* – 2007. – № 6. – С. 40–47.

8. *Померанцева О. В.* Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы / О. В. Померанцева // *Український медичний часопис.* – 2004. – № 2140. – С. 40–52.

9. *Тайцлин В. И.* Закрытая черепно-мозговая травма и ее последствия / В. И. Тайцлин // *Международный медицинский журнал.* – 2002. – № 1/2. – С. 58–62.

10. *Шунина Н. В.* Допплерографические особенности кровотока в сонных артериях у пациентов с нарушениями сна после перенесенной черепно-мозговой травмы / Н. В. Шунина, А. И. Романенко // *Український вісник психоневрології.* – 2011. – Т. 19, вип. 3 (68). – с. 28–30.

11. *Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury / S. Dean, A. Colantonio, G. Ratcliff, S. Chase // Psychological Reports.* – 2000. – Vol. 86, N 2. – P. 653–658.

12. *Factors influencing failure to return to work due to traumatic brain in-*

*jury / A. I. Greenspan, J. M. Wrigley, M. Kresnow [et al.] // Ibid.* – 1996. – Vol. 10, N 3. – P. 207–218.

13. *Langlois J. A.* Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths / J. A. Langlois, W. Rutland-Brown, K. E. Thomas. – Atlanta Ga, 2006. – 55 p.

14. *Neurosurgery: Selected Textures: The manual is intended for students and interns of Higher Medical Educational Establishment of the IIIrd–IVth levels of accreditation using English.* – Odessa: The Odessa State Medical University, 2003. – 287 p.

15. *Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI) / K. Gollaher, W. High, M. Sherer [et al.] // Brain Injury.* – 1998. – Vol. 12, N 4. – P. 255–263.

#### REFERENCES

1. Abdullaev R.Ya., Kalashnikov V.Y., Marchenco V.G. et al. Dopplerography of great vessels of the neck. Nauch. Posobie. Kharkiv, Novoe slovo, 2008. p. 48.

2. Alekseenko Yu.V. Mild cranial trauma. Vitebsk, Izd. VMGU, 2011. 155 p.

3. Babina L.M., Artumanova V.V., Iordanova I. I. Consequences of cranio-cerebral trauma. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakov* 2001; 101 (4): 29-31.

4. Bashkovskiy V.M. (ed.) Diagnostics and medical treatment of mild cranio-cerebral trauma. Method. recommend. Chernivtsi, 2004. 14 p.

5. Kazimirko N.K., Mironenko T.V., Smirnova M.P. Cranial-cerebral trauma. Acute and remote period (clinical-diagnostic and therapeutic algorithms). Lugansk, 2010. 115 p.

6. Konovalov A.N., Likhтерman L.B., Potapov A.A. Craniocerebral trauma: Klinich. rukovodstvo. Moscow, 2001; 2. 549 p.

7. Mironenko T.V., Smirnova M.P., Kazartseva S.N. About the question of consequences of mild craniocerebral trauma. *Zagalna patologia i patologichna fiziologia* 2007; 6: 40-47.

8. Pomerantseva O.V. Remote consequences of craniocerebral trauma. *Ukrainsk. med. chasopys* 2004; 2140: 40-52.

9. Taytslin V.I. Closed craniocerebral trauma and its consequences. *Mezhdunar. med. zhurnal* 2002; 1/2: 58-62.

10. Shunina N.V., Romanenko A.I. Dopplerographic features of blood flow of carotic arteries in patients with disturbed sleep after craniocerebral trauma. *Ukrainsk. visnyk psihonevrologii.* 2011; 19, iss. 3 (68): 28-30.

11. Dean S., Colantonio A., Ratcliff G., Chase S. Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury. *Psychological Reports* 2000; 86 (2): 653-658.

12. Greenspan A.I., Wrigley J.M., Kresnow M., et al. Factors influencing failure to return to work due to traumatic brain injury. *Ibid.* 1996; 10 (3): 207-218.

13. Langlois J.A., Rutland-Brown W., Thomas K.E. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta Ga, 2006. 55 p.

14. *Neurosurgery: Selected Textures: The manual is intended for students and interns of Higher Medical Educational Establishment of the IIIrd–IVth levels of accreditation using English.* Odessa, The Odessa State Medical University, 2003. 287 p.

15. Gollaher K., High W., Sherer M., et al. Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI). *Brain Injury* 1998; 12 (4): 255-263.

Поступила 13.02.2014

УДК [615+577.21]:616-002.5:615.28

П. Б. Антоненко

## ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНОТИПУ CYP2E1

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК [615+577.21]:616-002.5:615.28

П. Б. Антоненко

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА CYP2E1

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Целью данной работы было изучение особенностей туберкулеза легких согласно клеточному составу периферической крови и биохимическим маркерам крови в зависимости от генотипа цитохрома P-450 2E1 (CYP2E1). Проведен анализ медицинских карт 86 больных, получивших стационарное лечение в Одесском областном противотуберкулезном диспансере в 2012 г.

