

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.831-001.35-089; 616.24-008.4

**ИСМОИЛОВ
КУДРАТУЛЛО АБДУСАТОРОВИЧ**

**РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕ-
СКОЙ ТАКТИКИ ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ
СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

по специальностям:

14.01.18–нейрохирургия

14.01.17 – хирургия

ДУШАНБЕ 2020

Работа выполнена на кафедре нейрохирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Научный руководитель: **Бердиев Рустам Намозович**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Научный консультант: **Вахидов Абдумаджид**, доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты: **Махмадзода Фаррух Исроил** д.м.н., доцент кафедрой хирургических болезней №1

Пиров Умнатджон Мустафоевич к.м.н., врач нейрохирург Сагдийской областной клинической больницы им. С. Кутфиддинов

Оппонирующая организация: АО «Национальный центр нейрохирургии Республики Казахстан»

Защита состоится «_____» _____ 20 г., в _____ .⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA–025 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139.

С диссертацией можно ознакомиться на официальном сайте в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» (www.tajmedun.tj).

Автореферат разослан «_____» «_____» 2020 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета,
доктор медицинских наук**

Юнусов И.А.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и необходимость проведения исследований по теме диссертации. Церебральное травматическое поражение в данное время имеет большое медицинское и общественное значение, так как является основной причиной летальности и нетрудоспособности и встречается у лиц молодых лет [Потапов А. А. 2003, Арзикулов Ж.М., Нарзиев Н.Л.У., 2018 Набиев З.Н., 2006, Витер В.И.,2013]. В Российской Федерации травму головного мозга получают около 600 тысяч пострадавших, что составляет распространенность в среднем 4 случая на 1000 населения [Гистарова А.М., Багданова Г.В. 2017, Кондаков Е. Н., 2002].

Наличие внутримозговых гематом в 25-45% ухудшает течение тяжелой церебральной травмы [Трубилова М.С., Гузанова Е.В., Семенова Т.Н., 2018, Лебедев В.В., Крылов В.В., 2016]. В Америке ежегодно оперируют до 100 000 пострадавших с гематомами и по результатам Feng С., Huang S., 2020, M.R. Bullock [2006] до 60% пострадавших имеют неблагоприятный исход или остаются нетрудоспособными. Основными критериями выбора адекватной оперативной тактики являются: объем и толщина гематомы, степень смещения срединных структур, определяемые при КТ или МРТ-исследовании, клиническое состояние больного, выражаемое в баллах по шкале ком Глазго, уровень внутримозгового давления, состояние базальных цистерн и т.д. [Shibata Y., 2020, Мазабшоев С.А.,2012].

Степень изученности научной проблемы. Несмотря на значительный прогресс в разработке тактики выполнения нейрохирургических вмешательств при краниальной патологии, остаются нерешенными вопросы учета экстракраниальных предикторов, т.е. легочных факторов [Мамаражапова Г.Т., 2018, Коновалов А.Н., 2001, Разоков А.А. 2013], характеризующих несостоятельность функций жизненно важных органов и церебральную недостаточность, требующих срочной диагностики и решения вопроса об оперативном вмешательстве [Сироджов К.Х.,2015, Шамсов Х.А.,2015, Masotti L., Grifoni E., 2020].

Вышеизложенное рекомендует проведение исследований по нормализации оперативного вмешательства и консервативных методов лечения при ТСГМ с учетом степени тяжести травмы и респираторной недостаточности и их осложнений.

Теоретическая и методологическая основы исследований. Обследованные пациенты поступали в нейрохирургический и реанимационный стационар в состоянии различной степени тяжести [Ырысов К.Б., Мамаражапова Г.Т., 2018, Сирочов К.Х.,2015, Шамсов Х.А.,2015]. Всем больным проводилось комплексное обследование, включавшее в себя: оценку общесоматического и неврологического статуса, краниографию, осмотр окулиста и КТ- томографию (на компьютерах фирм «Picker», «Siemens», «Toshiba») или МРТ головного мозга.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель исследования. Улучшение результатов лечения пострадавших травматическом сдавливании головного мозга путем оптимизации выбора хирургической тактики с учетом предикторов респираторной недостаточности и коррекции гомеостаза.

Объект исследования. Объектом исследования служили 148 пострадавших с ТСГМ, находившиеся на лечении в Государственном учреждении «Национальный медицинский центр» Республики Таджикистан на базе кафедр нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали Ибн Сино с 2014-2018 годах.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение нарушений газообменной и метаболической функции легких и их зависимость от степени тяжести травмы и их влияние на течение и исход лечения у пострадавших тяжелым сдавливанием головного мозга. При этом предмет исследования соответствует паспорту специальности 14.01.18 и 14.01.17.

Задачи исследования:

1. Изучить клинико-лабораторные проявления респираторной недостаточности легких пострадавших травматическим сдавливанием головного мозга и определить зависимость этих нарушений от степени тяжести травмы.

2. Определить несостоятельность гипокоагуляционной функции легких и её зависимость от респираторной недостаточности и степени тяжести травмы.

3. Разработать способы оптимизации тактики хирургического лечения пострадавших травматическим сдавливанием головного мозга с учетом состояния респираторной и гипокоагуляционной функции легкого, и их зависимость от степени тяжести травмы.

4. Изучить непосредственные результаты лечения пострадавших травматическим сдавливанием головного мозга.

5. Коррекция нарушений респираторной и гипокоагулирующей функции легкого у пострадавших травматическим сдавливанием головного мозга в посттравматическом периоде.

Методы исследования. Использовались степень тяжести травмы по шкале Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) и соотнесенные с ней отечественные критерии оценки тяжести состояния пострадавших (Коновалов А.Н. и др., 1992). При исследовании были изучены функции легких: газообмены путем исследования легочных объемов и ёмкостей, метаболические исследуя напряжение газового состава смешанно венозной (СВ) и артериальной (АР) крови, кислотно-щелочное состояние на аппарате «рН/ BloodGass/Electro-lytes 1650» и биохимический анализ крови, который осуществляли по общепринятой методике.

Отрасль исследования. Исследование соответствует утверждённо-

му паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.18 - нейрохирургии:

1. Исследование по изучению этиологии, патогенеза и распространенности нейрохирургических патологий.

2. Разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики нейрохирургических заболеваний и нейротравм.

3. Клиническая разработка методов лечения нейрохирургических заболеваний и травм, внедрение их в клиническую практику. По специальности 14.01.17 - хирургии.

4. Разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний.

Этапы исследования. Написание диссертации проводилось поэтапно. На первом этапе нами была изучена литература по данной проблематике, была сформирована тема и цель исследования. Второй этап - сбор материала по выбранной теме диссертации, были написаны статьи, тезисы и главы диссертации. Третий этап - внедрение результатов исследований в практику. Четвёртый этап - статистическая обработка полученных результатов и литературное оформление работы.

Основная информационная исследовательская база. Исследования проводились в ГМЦ «Шифобахш» Республики Таджикистан, на базе кафедры нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино с 2011 по 2016 годы.

Достоверность диссертационных результатов.. Достоверность результатов исследования подтверждена применёнными современными, широко используемыми в практике клиническими и инструментальными методами. Все полученные результаты и выводы основаны на принципах доказательной медицины. Статистическая обработка подтвердила достоверность полученных результатов.

Научная новизна исследования. На основе анализа респираторной и нереспираторной функции легких в регуляции гемостаза предложен избирательный подход к выбору метода оперативного лечения: неотложные, экстренные, отсроченные и консервативной терапии внутричерепных гематом. Патент Изобретения №ТJ 889- «Способ выбора оперативной тактики у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга с учётом дыхательных предикторов». Рацпредложение № 1728 «Диагностика ателектазирования легких у пациентов с травматическим сдавливанием головного мозга».

Теоретическая ценность исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов .

Практическая ценность исследования. Результаты проведенных научных исследований у пострадавших с ТСГМ по изучению некото-

рых аспектов гемостаза, микроциркуляторных изменений на основании полученных данных в нейрохирургическом и анестезиолого-реанимационном отделении внедрена оптимизированная хирургическая тактика при ТСГМ и разработана система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и купирование интра- и послеоперационных осложнений. Разработаны способы диагностики, профилактики нарушения гипокоагулирующей функции легких у пострадавших с ТСГМ. Применение разработанных способов коррекции позволило снизить частоту легочных осложнений; пневмоний на 16%, ОРДС- 24%, и летальности на 12,1% пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.

Положения, выносимые на защиту.

1. Легочные осложнения у пострадавших посттравматическим сдавлением головного мозга возникают в результате развития респираторной недостаточности в следствии ателектазирования легких, возрастания физиологического мертвого пространства, легочного шунта, альвеола-артериальной разницы по кислороду, острого повреждение легкого, несостоятельности оксигенирующей функции легкого, повышения сопротивления воздухоносных путей приводящее к гипоксии эндотелия капилляров легкого и несостоятельности гипокоагулирующей функции легких.

2. Нарушение гемокоагуляционной функции легкого свидетельствует о начале микротромбообразований в легком, что приводит к развитию диссеминированного внутрисосудистого синдрома, острого респираторного дистресс-синдрома и посттравматической пневмонии и развитию острой дыхательной недостаточности у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга.

3. Предложено использование легочных предикторов для выбора оперативного и консервативного лечения с учетом степени респираторной недостаточности, гипоксии, и гипокоагуляционной функции легких, с учетом степени тяжести пострадавших ТСГМ.

4. Предложена программа интенсивной терапии с учетом выявленных легочных осложнений и общепринятых критерий выбора адекватной оперативной тактики поврежденного органа и общепринятой базисной терапии.

Личный вклад соискателя. При непосредственном участии соискателя проведен сбор научной информации по клиническим наблюдениям пострадавших с ТСГМ, самостоятельный операция, проведение обобщение и статистический анализ полученных результатов, опубликованы статьи, результаты внедрения и апробированы в профильных отделениях. Участвовал в разработке патента и рационализаторского предложения.

Апробация диссертации и информация об использовании её результатов. Результаты исследования были доложены и обсуждены на научно-практической конференции посвященной 50-ю летию Национального государственного медицинского центра г. Душанбе, 2014 г.; на Научно-практическом семинаре нейрохирургов и анестезиолог-реаниматологов Республики Таджикистан, г Душанбе, 2015; на научно-практической конференции с международным участием в Согдийской области Республики Таджикистан 2015г.; на 63-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием 2016 г.; на Научно-практической конференции «Введение пациентов с ЧМТ и острыми нарушениями мозгового кровообращения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Место нейропротективной терапии» Душанбе, 2016 г.; на Заседании Республиканского объединенного общества хирургов Республики Таджикистан. Апробация диссертационного исследования проведена на заседании экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино, протокол №4 от 25.06.2019 года.

Опубликован результатов диссертации. По теме диссертации опубликовано 9 работ, из них 5 на страницах журналов, рекомендованных ВАК при Президенте Республики Таджикистан и ВАК-ом Российской Федерации и 4 статьи в сборниках материалов научно-практических конференций с международным участием.

Структура и объем диссертации. Материал изложен на 139 страницах, состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики работы, описания материала и методов исследования, 5 глав собственных исследований, обсуждения результатов, заключения, списка литературы. В списке литературы содержится 242 источников, в том числе 152 на русском и 90 на иностранных языках, а так же список 9 печатных работ соискателя ученой степени кандидата наук. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 13 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. В данной работе нами проводился анализ клинических наблюдений 248 больных с травматическим сдавлением головного мозга (ТСГМ), которые находились на стационарном лечении с 2011 по 2016 годы в Государственном национальном медицинском центре Республики Таджикистан, являющемся клинической базой кафедр нейрохирургии и анестезиологии-реаниматологии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. В исследование рандомизированным методом были включены пациенты с острыми и подострыми изолированными травматическими интракраниальными гематомами (эпидуральными, суб-

дуральными, внутримозговыми), контузионными очагами или их различными сочетаниями. 248 пациентов были разделены на 2 группы: в 1-ю группу (традиционная или контрольная) вошли 124 пострадавших с ТСГМ, которым проводилась традиционная терапия согласно данным сопроводительного листа с применением трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП), средств улучшающих реологию крови, антиагрегантов и гемостатических средств, бесконтрольно и без учета состояния систем гемостаза во фракциях крови (смешанная венозная и артериальная), что приводило к усугублению состояния пациентов. Пострадавшим 2-ой (основной) группы (n=124) обследование и лечение пациентов проводилось по утвержденному плану. Состав обследованных больных представлен в таблице 2.1. и на рисунке 2.1. Возраст пациентов второй (основной) группы был в пределах от 18 до 84 лет и в среднем составил $45,7 \pm 8,4$ года. Пострадавших мужского пола было 83 (66,9%) человека, женского - 41 (33,1%).

Таблица 2.1. Распределение больных по возрасту, нозологическим единицам и полу

Возраст, Лет	ЭДГ		СДГ		ВМГ		Очаги ушиба		Множественные		Всего	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
18-30	4	2	15	7	3	2	6	1	8	3	36	15
31-45	5	1	7	8	2	2	3	1	7	3	24	15
46-60	2	0	6	3	1	1	2	1	5	2	16	7
Старше 60	1	0	1	2	1	0	1	1	3	1	7	4
Всего	12	3	29	20	7	5	12	4	23	9	83	41

М- мужчины, Ж - женщины.

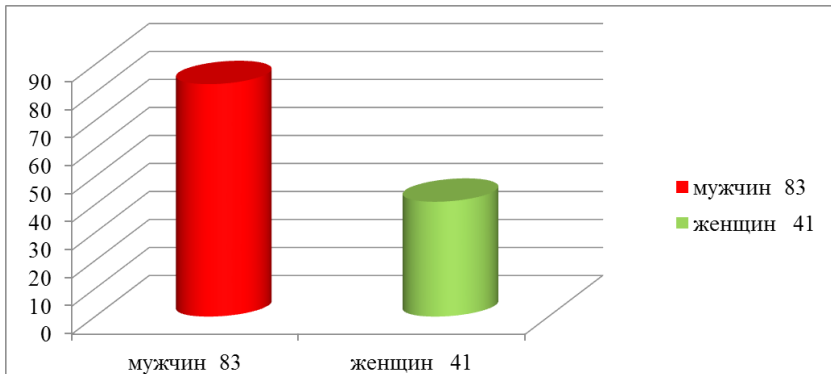


Рисунок 2.1. – Распределение пострадавших по полу

Большую часть составили пострадавшие молодого и среднего возраста мужского пола, что является характерным при черепно-мозговых травмах. Частой причиной сдавления головного мозга являлись субдуральные и множественные гематомы. По структуре травматизма на первом месте находились бытовые и криминальные травмы, которые составили 61,5% случаев. В 21% случаев наблюдались травмы ускорения-торможения (в результате ДТП и падения с высоты), в 17,5% случаев характер полученных травм не был определен.

Всем пострадавшим проводилось комплексное обследование, включавшее в себя: оценку общесоматического и неврологического статуса, краниографию, осмотр окулиста и КТ- томографию (на компьютерах фирм «Picker», «Siemens», «Toshiba») или МРТ головного мозга. КТ сканирование проводилось в аксиальной плоскости с толщиной среза 5-10 мм, в том числе с построением трехмерной модели. С использованием специального программного обеспечения компьютерного томографа производился расчет объема внутричерепных гематом. МРТ исследование проводилось в стандартных режимах T1 и T2, реже специальных TIRM/FLAER, SWI, DWI. ЭЭГ. Измерение ВЧД осуществлялась всем пострадавшим 1-й и 2-й группы после пункции эпидурального пространства и ее катетеризации на аппарате DASH/30004000. Для оперативного вмешательства использовалась операционная оптика (бинокулярная лупа стандартный и микрохирургический инструментальный набор. Для проведения операции использовалась многокомпонентная сбалансированная анестезия с искусственной вентиляцией легких. Для решения поставленных задач, научной работы исследовали газовый состав смешанной венозной (СВ) и артериальной (АР) крови, кислотно-щелочное состояние на аппарате «pH/ BloodGass/Electro-lytes 1650» и биохимический анализ крови осуществляли по общепринятой методике. Показатели звеньев гемостаза оценивали в остром периоде ТСГМ, сосудисто-тромбоцитарное звено - по определению времени кровотечения, количества тромбоцитов, протромбинообразуемое звено - по времени свертывания крови (ВСК) по Ли -Уайту, образование тромбина- по протромбиновому индексу (ПИ), фибринообразование - по уровню фибриногена (ФГ), антикоагулянтную систему по антитромбину-3 (АНТ-3), свободному гепарину (СГ) и фибринолитической системы плазмы (ФАК) по общепринятой методике [Иванов Е.П. 1983]. Кровь СВК забиралась из катетера, после катетеризации подключичной вены и артериальная (АРК) кровь пункционная из бедренной или плечевой, локтевой или лучевой артерии. Диагностику стадии ОРДС осуществляли [Селезнев С.А. 1999; Мороз В.В. 2000; Голуб М.А. Мороз В.В. 2008] определением легочного шунта (Qs/Qt) [Шик Л.Л. Конаев Н.Н.], физиологическое мертвое пространство (Vd/Vt) [Майкл А. Гриппи 2000, Shapiro В. 1988] и

альвеолярно-артериальная разница по кислороду ($A-a pO_2$) [Dean J.M., et al 1985] ателектазирование легких - по уменьшению объема ФОЕ более 300 мл, и сопротивление воздухоносных путей - аппаратом Лелюха [Вахидов А. 1990], функциональную остаточную емкость (ФОЕ), равномерность альвеолярной вентиляции (РАВ) - по индексу эффективности смешения. С их помощью удастся четко дифференцировать норму от патологии и оценить степень респираторных нарушений [Г.А. Рябов 1988; Кубышкин В. Ф., и др. 1986; Навратил М., и др. 1967]. Исследование респираторной функции легких проводилось у 124 пострадавших основной группы при помощи аппарата СГ-М, в закрытом контуре на фоне гелия производя множественные вдохи. Все легочные объемы для сопоставления приводились к условиям ВTPS, а потребление кислорода и газы крови - к условиям STPD. С учетом пола, возраста, массы тела, роста, пострадавших и здоровых (контрольная группа).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты хирургического лечения пострадавших с ТСГМ в зависимости от тяжести состояния. Все пациенты распределены на три группы.

Первую группу (тяжелая ТСГМ) составили пациенты ($n=57$) состояние которых оценивалось как крайне тяжелое, в умеренной либо глубокой коме, с суммой баллов по шкале ком Глазго в пределах от 5 до 8, в среднем $6,6 \pm 0,76$, с выраженными клиническими явлениями сдавления головного мозга, которым выполнялись экстренные оперативные вмешательства в течение первых 24 часов. В 24 (42,1%) случаях отмечался летальный исход. Исследуемые характеризовались наличием внутричерепной гипертензии, равной $26,6 \pm 6,2$ мм рт.ст, причиной сдавления головного мозга являлись в 12 случаях ЭДГ, СДГ – в 23, ВМГ – в 8, МГ – в 14 случаях.

При исследовании респираторной функции легкого диагностировано наличие острой дыхательной недостаточности в фазе декомпенсации, проявляющейся выраженным развитием ателектазирования легких, острым повреждением легких, нарушением кислородотранспортной функции легких, повышением альвеоло-артериальной разницы по кислороду $D(A-a)$ в пределах O_2 $38,6 \pm 3,4$ мм рт.ст; уменьшением функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) до $1461,6 \pm 61,4$ мл, равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) до $22,1 \pm 2,6\%$; возрастанием внутрилегочного шунта крови (Qs/Qt) - $28,8 \pm 1,2\%$; физиологического мертвого пространства (Vd/Vt) на $0,46 \pm 0,02\%$, возрастанием сопротивления дыхательных путей до $15,4 \pm 0,7$ л/см.вод.ст. и снижением PaO_2 до $63,4 \pm 2,8$ мм рт.ст.

При сравнении показателей систем гемостаза СВК и АРК вено-

венозной и артерио-артериальной разницы с показателями контрольной группы прослеживается выраженное снижение гемокоагуляционного потенциала крови. Компенсация гемокоагуляционного потенциала крови осуществляется повышением легкими активности антикоагулянтной и фибринолитической систем крови. Вторую группу составили 23 пострадавших с ТСГМ средней степени тяжести, состояние которых оценивалось как сопорозное либо глубокое оглушение, сумма баллов по ШКГ была в пределах от 9 до 12 баллов и в среднем составила $10,4 \pm 0,82$ балла. Пациентам второй группы проводились отсроченные хирургические вмешательства в период более 24 часов от момента поступления. Летальный исход был отмечен в 2 (8,7%) случаях. Внутривенное давление было обусловлено наличием ЭДГ - в 2-х случаях, СДГ - в 10, ВМГ - в 10, МГ - в 1, т.е. превалировали субдуральные и внутричерепные гематомы при давлении - $22,1 \pm 4,1$ мм. рт.ст.

Исследование респираторной функции легкого у пациентов выявило наличие острой дыхательной недостаточности в фазе субкомпенсации, проявляющейся развитием ателектазирования легких, нарушением бронхиальной проходимости, острым повреждением легких, нарушением кислородотранспортной функции легких, альвеоло-артериальной разницей по кислороду - $D(A-a) O_2$ $26,8 \pm 3,4$ мм. рт.ст; уменьшением функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) до $1781,7 \pm 78,3$ мл; снижением равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) до $35,6 \pm 1,6$ %; возрастанием внутрилегочного шунтирования (Q_s/Q_t) до $18,4 \pm 1,3$ %; физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) до $0,40 \pm 0,03$ %, возрастанием сопротивления дыхательных путей до $13,3 \pm 0,5$ л/см.вод.т., снижением напряжения кислорода в артериальной крови до $P_a O_2$ - $72,2 \pm 1,9$ мм рт.ст.

У пострадавших второй группы прослеживается сохранение функции легких в регуляции звеньев гемостаза в СВК и АРК, хотя прослеживается умеренное снижение данной функции легких. Нормализация ее достигалась в результате умеренного снижения гемокоагуляционной функции, повышения антикоагулянтной и фибринолитической активности систем легких. Увеличение легкими фибринолитической активности крови происходит в результате поступления из очагов травматического поражения тканевого тромбопластина в кровоток. Об этом свидетельствуют результаты положительных проб продуктов деградации фибриногена и фибриногена В как в смешанной венозной, так и в артериальной крови.

Третью клиническую группу составили 44 пострадавших с ТСГМ, состояние которых оценивалось как удовлетворительное или средней тяжести, сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ - 13-15, в среднем - $12,7 \pm 0,93$ баллов. В этой группе ЭДГ наблюдались у 3 больных, СДГ - у 15, ВМГ - у 20, МГ - у 6 при ВЧД - $18,3 \pm 1,4$ мм. рт. ст.,

т.е. преимущественно имели место субдуральные и внутримозговые гематомы. В данную группу вошли пациенты в стадии компенсации. Летальный исход наблюдался лишь в 1 (2,3%) случае.

Исследование респираторной функции легкого у пациентов выявило наличие умеренно компенсированной фазы дыхательной недостаточности. Это было обусловлено частичным острым повреждением легких, нарушением кислородтранспортной функции легких, альвеоло-артериальной разницей по кислороду $D(A-a)O_2 - 21,4 \pm 2,3$ мм рт.ст; снижением функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) до $1971,8 \pm 65,7$ мл; снижением равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) – $41,5 \pm 1,8$ %; возрастанием внутрилегочного шунта (Qs/Qt) до $9,8 \pm 0,8$ %; физиологического мертвого пространства (Vd/Vt) – $0,32 \pm 0,04$ %, возрастанием сопротивления дыхательных путей до $10,4 \pm 0,7$ л/см/вод/ст., снижением напряжения кислорода в артериальной крови до $Pa_{O_2} - 76,1 \pm 1,4$ мм. рт. ст.

У пострадавших третьей группы при госпитализации отмечалось сохранение гипокоагуляционной функции легких, но при этом отмечалась тенденция к уменьшению данной функции легких. Компенсация снижения гемокоагуляционной функции легких добивалась увеличением легкими антикоагулянтной и фибринолитической активности систем крови. Об этом говорят показатели положительных проб на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена В смешанной венозной крови.

При исследовании биомеханических свойства и респираторной функции легкого отмечено выраженное снижение функциональной остаточной емкости легкого, равномерности альвеолярной вентиляции у пострадавших с ТСГМ, прослеживается их нарушение с прогрессированием неврологической симптоматики и тяжести травматического сдавления головного мозга. У пациентов 1-й группы отмечается повышение сопротивления дыхательных путей на 38,1%, у 2-й - на 30% и у 3-й - на 18,1% при сопоставлении с контрольной группой ($p < 0,01$). На фоне изменения биомеханических свойств воздухоносных путей прослеживается снижение воздушности легкого - ФОЕ у пострадавших 1-й группы на 35,2%, у 2-й - на 21,2% и у 3-ей - на 12,8% с нарушением равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) у пациентов 1-й группы на 71,8%, 2-й на 54,6% и у 3-й на 47,0%, соответственно, по сравнению с идентичными показателями контрольной группы ($p < 0,01$).

Выше изложенные патофизиологические изменения способствовали нарушению аэрационной функции легкого, возрастанию физиологического мертвого пространства (Vd/Vt) у пострадавших 1-й группы на 64,2%, 2-й группы на 42,8% и 3-й группы на 14,2%, а также внутрилегочного шунта (Qs/Qt) в 1-й группе на 4,5 раза; 2-й группы на 2,8 раза и 3-й группы на 1,5 раза, соответственно ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Несостоятельность физиологических основ (оксигенации)

способствовала развитию острого повреждения легких и нарушению кислородтранспортной функции легкого с последующим развитием ателектазированной, что приводит к снижению альвеоло-артериальной разницы по кислороду $D(A-a)O_2$ в 1-й группе на 4,6 раза, во 2-й на 3,2 раза и в 3-й на 2,5 раза при сравнении с группой здоровых ($p>0,01$). Напряжение кислорода артериальной крови у больных 1-й группы составило $63,4\pm 2,8$; 2-ой - $72,2\pm 2,9$ и 3-й - $76,1\pm 1,4$ мм рт.ст. ($p<0,01$).

Тяжелая гипоксия легкого приводила к повреждению эндотелия сосудов, а эндотелий активно участвует в антикоагулянтной и фибринолитической системах крови. При его участии происходит адгезия, агрегация и трансформация клеток крови с последующим включением компонентов воспаления и активацией симпатно-адреналовой системы, коагуляции, изменением сосудистого и бронхиального тонуса, которые запускают путь к повреждению тканей при ОРДС. На основании вышеуказанного можно предположить, что после травмы развивается обтурационный синдром в терминальных бронхиолах с потерей податливости легкого с последующим развитием у пациентов 1-й группы **ОРДС III и IV стадии и мелкоочаговой пневмонии** на фоне ДВС синдрома в результате развития ишемии легкого. У пациентов 2-й группы - **ОРДС I и II стадии и ателектазирование** легких, у пациентов 3-й группы - **частичная внутрилегочная гипертензия, нарушение бронхиальной проходимости на фоне умеренного сохранившегося гиперкоагуляционного потенциала.**

Следует отметить, что исследования проводились совместно с сотрудниками кафедры судебной медицины. У умерших больных изучались патоморфологические изменения в легких. При этом было установлено, что при острой дыхательной недостаточности, обусловленной тяжелым ушибом головного мозга, на 3-4 сутки ($n=8$) в легких наблюдались морфологические изменения, характерные для ОРДС с наслонившейся очаговой пневмонией. Масса легких была выше на 75-80%. Также наблюдались множественные пластинчатые субплевральные ателектазы. При микроскопическом исследовании в респираторном отделе легких отмечался межклеточный отек, идущий от перегородок альвеол к межклеточным пространствам бронхиол и кровеносных сосудов, с наличием в альвеолах фибрина и макрофагов. В респираторных бронхиолах, альвеолярных ходах и в альвеолах обнаруживались «гиалиновые мембраны». В легких наблюдались микротромбы сосудов с сегментоядерными ателектазами и мелкими геморрагическими инфарктами. Полученные результаты патоморфологического исследования выявили, что в основе ОДН при тяжелом ТСГМ на 2-4 сутки стоит синдром ОЛП, НОФЛ и ОРДС, эволюционирующий в интерстициально-альвеолярный пневмофиброз.

При изучении лабораторных и клинических исследований выявлена прямая зависимость между степенью тяжести травмы, неврологиче-

ским дефицитом, функциональным отклонением газообменной и негазообменной функций легкого в системе гемостаза.

Полученные результаты показателей гомеостаза свидетельствуют о том, что среди причин большой смертности у пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга травматического генеза одно из ведущих мест занимают легочные осложнения (ателектазирование, легочная гипертензия, нарушение бронхиальной проходимости, ОПЛ, ОРДС, пневмония, несостоятельность гипокоагулирующей функции легких), которые в посттравматическом периоде возникают в результате нарушения центральной нервной системы.

Такой подход обусловлен патофизиологическим фоном и тяжестью у пациентов с компрессией головного мозга травматического генеза с учетом следующих факторов:

- наличие у пациентов с ТСГМ сочетания большого числа патологических процессов, основными из которых являются травмы головного мозга, расстройства ЦНС, травматический шок и их последствия;

- расстройство центральной регуляторной функции всех органов и систем у пациентов с ТСГМ;

- тяжесть состояния больных, в основном, обусловлена угнетением ЦНС и развитием полиорганной недостаточности;

- данная группа больных, в первую очередь, нуждается в поддержании функции жизненно важных органов;

- при назначении консервативного лечения имеется ряд взаимоисключающих патологических состояний, которые создают трудности в терапии.

Частота легочных осложнений (таблица 4.1) у пострадавших с ТЧМТ составляет до 97,7%. Эти осложнения занимают ведущее место в экстрацеребральной летальности. Чаще всего причинами возникновения острой дыхательной недостаточности в посттравматическом периоде у больных с травматическим поражением мозга являлись ателектазы легких, бронхиальные расстройства и легочная гипертензия.

По результатам клинических, лабораторных и рентгенологических исследований органов дыхания больных 1-й группы с ТСГМ выявлены следующие данные: у 24 (42,1%) больных наблюдалась пневмония и ОРДС IV стадии, у 20 (35,1 %) - ОРДС III стадии, у 8 (14,0%) - ОРДС II стадии и у 5 (8,8%) - ОРДС I стадии. Соппротивление дыхательных путей, легочная гипертензия и ателектазирование легких наблюдались у всех больных данной группы.

Во 2-й группе у 20 (87,0%) больных был диагностирован ОРДС II стадии и у всех пациентов повышалось сопротивление дыхательных путей, легочная гипертензия и ателектазирование легких. У 12 (27,3%) больных 3-й группы диагностирован ОРДС II стадии, у 8 (18,2%) - ОРДС I стадии и легочная гипертензия у 18 (40,9%), повышалось сопротивление дыхательных путей у 9 (20,5%).

Таблица 4.1. Разновидность легочных осложнений у пострадавших с ТСГМ

Виды легочных осложнений	1-я группа (n=57)	2-я группа (n=23)	3-я группа (n=44)
Ателектазирование легких	100%	100%	0
Соппротивление дыхательных путей	100%	100%	9 (20,5%)
Легочная гипертензия	100%	100%	18 (40,9%)
ОРДС I стадии	5 (8,8%)	0	12 (27,3%)
ОРДС II стадии	8 (14,0%)	20 (87,0%)	8 (18,2%)
ОРДС III стадии	20 (35,1%)	1 (4,3%)	0
ОРДС IV стадии	24(42,1%)	1 (4,3%)	0
Пневмония	24 (42,1%)	1(4,3%)	2 (4,5%)

Таким образом, возникновение и развитие острой дыхательной недостаточности, обусловленной ателектазированием легких, повышением сопротивления дыхательных путей, легочной гипертензией, острым повреждением легких, острым респираторным дистресс-синдромом, пневмонией, возникающей параллельно с ишемией легкого, что может привести к несостоятельности гипokoагулирующей функции легких. Нарастание ОДН наступает по мере усугубления нарушения гомеостаза.

Среди пострадавших I группы выздоровление наблюдалось у 33 (57,9%) больных, летальность отмечена в 24 (42,1%) случаях. Во II группе выздоровление было отмечено у 21(91,3%) больного, летальность – у 2(8,7%) и в III группе выздоровление наблюдалось в 43 (97,7%) случаях, летальность – в 1 (2,3%) случае.

Экстренные операции выполнены у лиц с тяжелыми клинкопатофизиологическими изменениями вследствие развития ОДН, декомпенсации метаболических процессов с проявлением недостаточности жизненно важных органов.

Среди обследованных (124) пострадавших неотложно-экстренные операции были выполнены 54 (43,5%) пациентам на фоне дыхательной реанимации и неотложной интенсивной терапии. Фактор времени является основным в диагностике и лечении при травматическом сдавлении мозга. В вопросах лечения поражений головного мозга одним из важных является так называемое «Time window» («временное окно») - термин, который предложили Fisher и Takano (1995). «Временное окно» - это период эффективности терапии до возникновения необратимых процессов в веществе мозга. Он является очень важным и в оперативных вмешательствах при внутричерепных гематомах, где потерянное

время в начале терапии приводит к неудовлетворительным результатам. Временной фактор или «Timing surgery» (Bullock, 2006) - дословно означает «срок операции» или промежуток от получения травмы до хирургического вмешательства. Этот промежуток зависит от клинической формы компрессии мозга и может варьировать от нескольких часов до недель. По нашему мнению, понятие «timing surgery» следует рассматривать как «хирургическое окно», или период времени, когда хирургическое лечение способствует улучшению результатов.

Таблица 4.2. Время оперативного вмешательства в зависимости от клинической группы

Клинические группы	Неотложные операции	Экстренные операции		Отсроченные операции (сутки)			Всего оперированных больных
		6-12 часов	13-14 часов	1-3 сутки	4-5 сутки	Свыше 6 суток	
Время	0-5 часов	6-12 часов	13-14 часов	1-3 сутки	4-5 сутки	Свыше 6 суток	
Экстренно оперированные	30	14	10	-	-	-	54
Отсроченно оперированные	-	-	-	12	7	4	23

Таким образом, считаем правильным выделить группу больных, где «timing surgery» или время для оптимального проведения хирургического лечения составляет 1 сутки. На первые 24 часа приходится максимальный риск неблагоприятных результатов оперативного вмешательства при ТГСМ, так как за такой короткий промежуток не успевают развиваться компенсаторные механизмы организма, а стремительно нарастающая дислокация мозга, возможный шок и геморрагии приводят к тяжелым расстройствам жизненных функций пациента. В таких случаях, даже своевременно проведенная операция может не только не дать положительный эффект, но и еще более ухудшить состояние пострадавших, также может иметь место затяжной послеоперационный период. Проведенные исследования выявили, что в первые 24 часа от момента травмы использовались различные лечебно-диагностические мероприятия. Пострадавшие, которым выполнялись операции в первые сутки, были разделены на 2 подгруппы. В первую подгруппу вошли 30 пациентов, где проведение операции выполнялось до полноценной диагностики в силу ряда причин. Так как пострадавшим этой груп-

пы практически сразу проводилось хирургическое вмешательство, то клинические и биохимические (с определением звеньев гемостаза, в СВ и АР крови) аспекты течения компрессии мозга при «timing surgery» до 24 часов можно были исследовать лишь в первой группе больных.

Вторую подгруппу составили 24 пострадавших, состояние которых позволило провести им дооперационное обследование, включая КТ- исследование.

Следует отметить, что больным первой подгруппы при поступлении по разным причинам не проводилось полное обследование (КТ или МРТ мозга). Главной причиной, по которой не проводились данные мероприятия, являлась тяжесть состояния больных с явными клиническими явлениями дислокации ствола мозга, что не позволяло промедлению. В этой группе субдуральные гематомы наблюдались у 31 больного, внутримозговые – у 15, пострадавших с эпидуральными гематомами не было.

Состояние пострадавших этой подгруппы по факторам компрессии мозга были тяжелее, чем у пострадавших 2-й подгруппы. В 1-й подгруппе не было возможности определить в динамике сумму баллов по ШКГ в виду того, что пострадавших при поступлении интубировали и начинали проведение патогенетической интенсивной терапии (включая предложенные схемы коррекции гемодинамики и систем коагуляции) на фоне проводимой дыхательной реанимации.

Таблица 4.3. Характер неотложных оперативных вмешательств при ТСГМ

Характер оперативных вмешательств	Количество наблюдений	в %
Декомпрессивная костнопластическая трепанация, удаление субдуральной гематомы	31	57,4
Декомпрессивная костнопластическая трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы	15	27,8
Декомпрессивная костнопластическая трепанация черепа удаление эпидуральной гематомы	4	7,4
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление субдуральной гематомы	4	7,4

При выборе оперативного вмешательства пациентам первой подгруппы использовали принципы «Damage control» Эти принципы вполне обоснованы у данных пострадавших для предотвращения даль-

нейшего усугубления состояния больных и возникновения вторичной травмы мозга.

При включении больных в группу «**Damage control**» нами учитывались следующие факторы:

1. расстройство гемодинамики (систолическое АД ниже 90 мм.рт.ст.) или явления травматического шока;
2. патологическое дыхание;
3. быстрое прогрессирование явлений сдавления мозга с признаками дислокации ствола мозга.

4. Методика «**Damage control**» состоит из нескольких этапов терапевтических мер. В своем исследовании мы применили следующий алгоритм действий, соблюдая принципы данной методики.

Первый этап. Как можно скорейшая ликвидация воздействия травмирующих субстратов: госпитализация больного в противошоковую операционную, интубирование и перевод на ИВЛ, инфузионная терапия, контроль АД, ЧСС, определение систем гемостаза в АРК и СВК.

На фоне начальной дыхательной реанимации и инфузионно-трансфузионной терапии, включая гемостатическую, дезагрегационную и реологическую терапию, сразу же выполняется операция. В районе предполагаемого травматического субстрата наносится диагностическое ферзевое отверстие. Операция проводится только при частичном бритье волос головы в области предполагаемой трефинации, то есть без полноценной подготовки покровов головы. При выявлении скоплений крови выполняется гемостаз и аспирационное снижение объема интракраниальной гематомы. Как правило, остройшую гематому, состоящую в основном из жидкой крови, удастся уменьшить в размере при дренировании через выполненное отверстие. Проведение такого менее агрессивного пособия позволяет значительно уменьшить не только размеры гематомы, но и степень смещения срединных структур мозга.

При нестабильном системном АД временно приостанавливается хирургическое вмешательство, и увеличиваются реанимационные мероприятия. Такая временная остановка хирургического вмешательства обусловлена тяжелыми расстройствами ауторегуляции мозгового кровотока, который, в свою очередь, напрямую зависит от системного АД. Стабилизация системной гемодинамики позволяет предотвратить критическую ишемию мозга, после чего возможно продолжение хирургического вмешательства.

Второй этап. По завершении хирургического вмешательства пострадавшего либо переводят в реанимацию, где проводится весь комплекс реанимационных мероприятий, либо при стабильном состоянии больного ему выполняется компьютерная томография мозга для определения интракраниальных травматических субстратов.

Третий этап. Выполняется после стабилизации гемодинамики и

восстановления оксигенации и гемокоагуляции. На этом этапе выполняется полное обследование, полноценная подготовка пострадавшего и окончательная операция.

Дальнейшее лечение пострадавших идет согласно общим правилам лечения нейрохирургических пациентов.

Нами получены преимущественно удовлетворительные результаты лечения в группах пациентов, оцениваемых по ШКГ, как наиболее значимого показателя результатов при терапии. С учетом показателей анализа респираторной функции и систем гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови. Незначительная разница в результатах терапии, в данных группах обусловлена, главным образом, особенностью организма каждого пациента в отдельности, его соматическим статусом и характером травматического повреждения. Сроки терапии у больных были сопоставимыми.

Проведенные исследования показали хорошие результаты от консервативной терапии практически всех форм компрессии головного мозга травматического генеза. Важными показателями отложения хирургического вмешательства являются стабилизация сознания, отсутствие сдавления базальных цистерн при рентгенологическом исследовании, положительные биохимические данные респираторной функции легких, в СВК и АРК крови при отсутствии ишемии легких. Результаты так называемой «вынужденной» медикаментозной терапии при небольших гематомах и незначительной дислокации срединных структур мозга говорят о том, что у данной методики имеется значительный потенциал.

Вероятно, что определенные мероприятия инвазивной терапии при компрессии головного мозга могут быть расширены при дальнейших исследованиях механизма ее развития, а также определением дополнительных методов контроля эффективности медикаментозных средств с применением дыхательной реанимации и комплексной сердечной интенсивной терапии.

Непосредственные результаты хирургического лечения 124 больных с травматическим сдавливанием головного мозга свидетельствуют о том, что при определении показаний к проведению экстренных операций значительный эффект имеет патогенетическая обоснованная индивидуальная тактика. При этом проведенное прицельное консервативное лечение при сдавлении головного мозга воздействовало на основные этапы механизма его развития, и позволяло предупредить возникновение вторичных внечерепных осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

1. При ТСГМ патогенетически обоснованной является индивидуально активная тактика ведения пострадавших с учетом тяжести травмы головного мозга, степени декомпенсации функции легких и степени операционного риска и опыта нейрохирурга [1-А, 8-А].

2. Динамическое исследование респираторной функции легких и систем гемокоагуляции позволяет диагностировать наличие недостаточности нереспираторной функции легких, опережая на несколько суток клинические признаки, и, тем самым, предсказать выбор лечения. Доступность и относительная простота выполнения делают эти исследования незаменимыми в прогнозировании исхода пострадавших [3-А, 4-А].

3. При недостаточности неврологической симптоматики, равной по ШКГ от 5 до 8 баллов в среднем равному $6,6 \pm 0,71$ балла с по ШКГ тяжелой ТСГМ с декомпенсированной фазой респираторной функции легких характеризуется выраженным уменьшением ФОЕ, повышением физиологического мертвого пространства, легочного шунта, альвеоло-артериальной разницы по кислороду, повышением сопротивления дыхательных путей, выраженным снижением величины кислорода в артериальной крови до $63,4 \pm 2,8$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК указывает на выраженное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, удлинение ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Показано проведение неотложной и экстренной операции [2-А].

4. У пострадавших с ТСГМ степени неврологической дисфункции от 9 до 11 баллов в среднем равному $10,4 \pm 0,82$ балла по ШКГ с субкомпенсированной респираторной недостаточностью наблюдается умеренное снижение ФОЕ легких, повышение сопротивления дыхательных путей, возрастание физиологического мертвого пространства, легочного шунта снижение величины кислорода в артериальной крови до $72,2 \pm 1,9$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК указывает на умеренное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, удлинение ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Данные показатели указывают о возможности проведения отсроченных операций [4-А].

5. У пострадавших с ТСГМ с показателями неврологической дисфункции от 12 до 15 баллов (в среднем равному $12,7 \pm 0,93$ балла) по ШКГ с компенсированной респираторной недостаточностью отмечается относительное снижение ФОЕ легких, умеренное повышение сопротивления дыхательных путей, возрастание физиологического мертвого пространства, легочного шунта, снижение величины кислорода в артериальной крови до $76,1 \pm 1,4$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК указывают на относительное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, и тенденцию к удлинению ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Показано проведение консервативного лечения [2-А, 3-А].

6. Коррекция нарушения респираторной и гипокоагулирующей функции легких у пострадавших с ТСГМ зависит от стадии нарушений и основывается на проведенной оксигенотерапией и гемостаз-корректирующей терапии под динамическим лабораторным контролем респираторных и систем гемостаза СВК и АРК [4-А].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. У больных с травматическим сдавлением головного мозга необходимо вести наблюдения состояния гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови:

- количество тромбоцитов;
- время кровотечения по Дюке;
- время свертывания крови по Ли -Уайту;
- антитромбин III
- фибринолитическая активность

2. Несостоятельность гипокоагулирующей функции легких является показанием для проведения ее коррекции в комплексе интенсивной терапии травматического сдавления головного мозга.

3. В стадии компенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:

- отменить гемостатическую терапию;
- назначить реологическую и дезагрегантную терапию;
- назначить профилактические дозы клексана по 400 мг/сут. до достижения нормализации функции легких;

4. В стадии субкомпенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:

- продолжить реологическую и дезагрегантную терапию;
- назначить клексан по 400 мг 2 раза в сутки до 10 сут.;
- проводить коррекцию гепарином 10 000-15 000 ЕД/сут. внутривенно инфузوماتом по 400-2000 ЕД/ч;
- отменить гепарин при достижении стадии компенсации;
- продолжить введение клексана по 400 мг/сут. до достижения восстановления функции легких.

5. В стадии декомпенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:

- назначить гепарин 20 000-30 000 ЕД/сутки.
- вводить свежезамороженную плазму по 250-500 мл/сут. С введением гепарина 5000 ЕД на каждые 100 мл плазмы;
- вводить фибринолизин 10 000 ЕД 2 раза в сутки в разведении с 5% раствором глюкозы 200 мл с гепарином 10 000 ЕД.
- в случае эффекта в обратной схеме надо продолжать лечение предписанную для стадий субкомпенсации до восстановления гипокоагулирующей функции легких.

6. При возобновлении несостоятельности гипокоагулирующей функции легких рекомендуется:

- продолжить антикоагулянтную и дезагрегантную терапию;
- увеличивать дозу фибринолизина до 20 000 ЕД 2 раза в сутки.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ

1. Статьи в рецензируемых научных журналах

1-А. Исмоилов К.А. Диагностика и коррекция нарушения гемостаза при травматическом сдавлении головного мозга. /К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев// Вестник педагогического университета, Душанбе. – 2015. - №2(63-2). - С.62-68.

2-А. Исмоилов К.А. Патогенез нарушений фибринолитической системы крови головного мозга при травматическом повреждении. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев, И.М. Хабибов // Вестник Педагогического университета-Душанбе. – 2015. - №5-2(66). - С. 275-281.

3-А. Исмоилов К.А. Шаговая этапная интенсивная терапия у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. – Душанбе. – 2015. - № 4(28). – С.73-76.

4-А. Исмоилов К.А. Диагностика и лечение нарушений гемостаза при остром периоде пациентов с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. – Душанбе. – 2014. № 3(23). с.49-51.

5-А. Исмоилов К.А. Оказание медицинской помощи больным с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А.Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. - Душанбе, -2014, № 3(23). – с.51-53.

2. Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

6-А. Исмоилов К.А. Комплексная интенсивная терапия при низком сердечном выбросе у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга./ К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев. // XV юбилейная всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» Санкт-Петербург-2016 с. 250.

7-А. Исмоилов К.А. Параметры респираторной функции легких у пострадавших травматическим сдавлением головного мозга в процессе развития острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев. // XV юбилейная всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» Санкт-Петербург-2016 с. 239-240.

8-А. Исмоилов К.А. Дыхательные расстройства и вторичная ишемия головного мозга у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев // Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов

Согдийской области с международным участием. Худжанд - 2015. «Нашри Мубориз» с.222-224.

9-А. Исмоилов К.А. Функциональная зависимость центральной мозговой гемодинамики и трансмитрального кровотока от тяжести неврологического статуса у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К. А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев. // Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов Согдийской области с международным участием. Худжанд – 2015. «Нашри Мубориз» - С.452-456.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - Артериальное давление
 Qs\Qt - Альвеолярный шунт
 АКР -Артериальная кровь
 Vd\Vt- Физиологическое мертвое пространство
 ВСК- Время свертывания крови по Ли-Уйату
 ВК- Время кровотечений
 ЧССт- Частота сокращения сердца
 ИВЛ- Искусственная вентиляция легких
 ОДН - Острая дыхательная недостаточность
 ОРДС- Острый респираторный дистресс-синдром -
 ПДФ - Продукты деградации фибрина и фибриногена
 ЦНС - Центральная нервная система
 ШКГ- Шкала комы Глазго
 РАВ - Равномерность альвеолярной вентиляции
 Ра02- Напряжение кислорода в артериальной крови
 Рv02 – Напряжение кислорода в венозной крови
 Д(А-а) – Альвеолярно-артериальная разница по кислороду
 ФГ - Фибриноген
 АНТ-III- Антитромбин три
 ФАК- Фибринолитическая активность крови
 ВРП- Время рекальцификации плазмы
 ПИ – Протромбиновый индекс
 ТПГ- Толерантность плазмы гепарину
 СГ- Свободный гепарин
 МГ- Множественная гематома
 ФОЕ- Функциональный объём легких
 ВЧГ- Внутричерепная гипертензия
 СДГ-Субдуральная гематома
 ВМГ- Внутримозговая гематома
 ОПЛ- Острое повреждение лёгких
 ЧМТ- Черепно-мозговая травма
 КТ- Компьютерная томография
 МРТ- Магнитно-резонансная томография
 ТСГМ- Травматическое сдавление головного мозга

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАҲСИЛОТИИ
«ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ
ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.831-001.35-089; 616.24-008.4

**ИСМОИЛОВ
ҚУДРАТУЛЛО АБДУСАТОРОВИЧ**

**ПЕШГУӢЙИКУНАНДАҲОИ РЕСПИРАТОРӢ ДАР
ИНТИХОБИ РАВИШИ ҶАРРОҲИИ ЗАРАРДИДАГОНИ
ГИРИФТОРИ ОСЕБИ ТАӢИИҚИ МАӢЗИ САР**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии номзади
илмҳои тиббӣ аз рӯи ихтисосҳои:

14.01.18 – Нейроҷарроҳӣ

14.01.17 – Ҷарроҳӣ

ДУШАНБЕ- 2020

Таҳқиқот дар кафедраи нейрочарроҳии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Бердиев Рустам Намозович**, доктори илмҳои тиббӣ, профессор, мудири кафедраи нейрочарроҳии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мушовири илмӣ: **Воҳидов Абдумачид**, доктори илмҳои тиббӣ, профессор

Муқарризи расмӣ: **Маҳмадзода Фаррух Исроил**, доктори илмҳои тиббӣ, дотсенти кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1

Пиров Умнатчон Мустафоевич, номзади илмҳои тиббӣ, нейрочарроҳи БКВ Суғд ба номи С. Қутфиддинов

Муассисаи тақриздиханда: Ҷаъмияти кушодаи «Маркази миллии нейрочарроҳии Ҷумҳурии Қазоқистон»

Ҳимояи диссертатсия «_____» _____ соли 2020 соати _____ дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D. КОА - 025 МТД ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино дар нишони 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139 баргузор мегардад,

Бо диссертатсия дар сомонаи расмӣ (www.tajmedun.tj) ва китобхонаи МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ соли 2020 тавзеъ шудааст.

Котиби илмии шӯрои диссертатсионӣ, д.и.т.

И.А. Юнусов

МУҚАДДИМА

Мубрам будан ва зарурати таҳқиқоти мавзӯ. Осеббинии мағзи сар дар замони ҳозира аз аҳаммияти калони тиббӣ бархӯрдор аст, зеро он сабаби асосии фавт ва корношоёмӣ гардида, дар синни ҷавонӣ дучор мешавад [Потапов А. А. 2003, Арзикулов Ж.М., Нарзиев Н.Л.У., 2018, Набиев З.Н., 2006, Витер В.И., 2013]. Дар Федератсияи Россия ба осеби мағзи сар ҳамасола 600 ҳазор зарардидагон дучор мешаванд, ки аз лиҳози паҳншавӣ ба ҳисоби миёна 4 ҳолатро ба 1000 нафар аҳоли ташкил медиҳад [Гистарова А.М., Багданова Г.В. 2017, Кондаков Е. Н., 2002]. Тибқи пешгӯиҳои дарозмуҳлат афзоиши минбаъдаи нейроосебҳо ҳам аз лиҳози басомад ва ҳам аз нигоҳи вазнинӣ бо шаҳрнишинӣ марбут мебошад [Maas A., 2002].

Вучуд доштани хуномосҳои дохилимағзӣ ба андозаи 25-45% ҷараёни осеби вазнинии мағзи сарро табохтар менамояд [Трубилова М.С., Гузанова Е.В., Семенова Т.Н., 2018, Лебедев В.В., Крилов В.В., 2016]. Дар ИМА ҳар сол то 100 000 нафар осебдидагони дорои хуномосхоро ҷарроҳӣ мекунад ва аз рӯйи натиҷаҳои [Feng C., Huang S., 2020, M.R. Bullock 2006] то 60% зарардидагон дорои фарҷоми номусоид мебошанд ва ё корношоём мемонанд. Меъёрҳои асосии интиҳоби равиши ҷарроҳии мувофиқ аз ин қарор аст: ҳаҷм ва заҳмати хуномос, дараҷаи ҷойивазкунии сохторҳои миёнавии муайяншаванда ҳангоми таҳқиқоти томографияи компютерӣ (ТК) ё томографияи магнитно муқовиматӣ (ТММ), ҳолати клиникӣ бемор, ки ба воситаи хоҳа аз рӯйи ҷадвали ком Глазго ифода мегардад, дараҷаи фишори дохилимағзӣ, ҳолати зарфҳои базалӣ ва ғайра [Shibata Y., 2020, Мазабшоев С.А., 2012].

Дараҷаи омӯхта шудани масъалаи илмӣ. Сарфи назар аз пешрафти назаррас дар қарқарди равиши иҷрои нейрочарроҳӣ ҳангоми патологияҳои косахонаи сар масъалаҳои дарназардошти пешгӯиҳои экстракраниалӣ, яъне омилҳои шушӣ [Мамаражапова Г.Т., 2018, Коновалов А.Н., 2001, Разоков А.А. 2013], бо ихтилолоти амалқарди узвҳои ҳаётан муҳим ва норасоии мағзи сар тавсиф гардида, ташхиси таъҷилий ва ҳалли масъалаи амали ҷарроҳиро талаб мекунад. [Сирочов К,Х., 2015, Шамсов Х.А., 2015, Masotti L., Grifoni E., 2020].

Нуктаҳои дар боло зикргардида баргузор намудани таҳқиқот оид ба муътадилгардонии амали ҷарроҳӣ ва методҳои муолиҷаи ғайриҷарроҳиро ҳангоми ОТМС бо дарназардошти дараҷаи вазнинии осеб ва норасоии нафаскашӣ ва оризаҳои онҳо тавсия медиҳад.

Заминаҳои назариявӣ ва методологияи таҳқиқот. Беморони таҳқиқшуда ба беморхонаи нейрочарроҳӣ ва иншоршиносӣ дар ҳолатҳои вазнинии гуногун ворид мешуданд. [Сирочов К,Х., 2015, Шамсов Х.А., 2015].

Ҳамаи беморон таҳти таҳқиқоти комплексӣ қарор доштанд, ки шомили тадбирҳои арзёбии умумичисмӣ ва мақоми неврологӣ, ҷумҷуманигорӣ, муоинаи пизишки ҷашм ва ТК бо томографҳои компютерӣ ширкатҳои «Picker», «Siemens», «Toshiba») ё ТММ мағзи сар мешуд.

ТАВСИФНОМАИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот. Бехтар намудани натиҷаҳои муолиҷаи зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар бо роҳи муносибсозии интиҳо-би равиши ҷарроҳӣ бо дарназардошти пешгӯйикунандаҳои норасоии нафаскашӣ ва тасҳеҳи гомеостаз.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани зухуроти клиникаию озмоишгоҳии норасоии нафаскашии шуши зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар ва муайян кардани вобастагии норасоии мағзи сар аз дараҷаи вазнинии осеб.

2. Муайян кардани ноқоронии амалкарди гипокоагулятсионии шуш ва вобастагии он аз норасоии нафаскашӣ ва дараҷаи вазнинии осеб.

3. Коркард намудани тарзҳои муносибсозии равиши муолиҷаи ҷарроҳии зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар бо дарназардошти ҳолати амалкарди нафаскашӣ ва гипокоагулятсионии шуш ва вобастагии онҳо аз дараҷаи вазнинии осеб.

4. Омӯхтани натиҷаҳои бевоситаи муолиҷаи зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар.

5. Тасҳеҳи ихтилолоти амалкардии нафаскашӣ ва гипокоагулятсионии шуши зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар дар давраи баъди осебгирӣ.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқот 148 нафар зарардидагони гирифтори ОТМС буданд, ки дар Муассисаи давлатии «Маркази миллии тиббӣ»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон дар заминаи кафедраи нейрочарроҳӣ ва тахдиромӯзию иншоршиносии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино солҳои 2014 - 2018 таҳти муолиҷа қарор доштанд.

Мавриди таҳқиқот. Мавриди таҳқиқот омӯзиши ихтилолоти мубодилоти газӣ ва амалкарди метаболикии шуш ва вобастагии он аз дараҷаи вазнинии осеб ва таъсири онҳо ба ҷараён ва фарҷоми муолиҷа дар беморони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар. Дар зимн мавриди таҳқиқот ба шиносномаи ихтисосҳои 14.01.18 ва 14.01.17 мувофиқат дорад.

Методҳои таҳқиқот. Дараҷаи вазнинии осеб бо истифодаи чадвали ком Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) ва ҳамаи меъёрҳои ватании ба арзёбии вазнинии ҳолати зарардидагон мансуббуда муайян карда шудааст (Коновалов А.Н. ва дигарон, 1992). Ҳангоми таҳқиқот амалкарди шуш мавриди омӯзиш гирифт, аз ҷумла таҳқиқоти мубодилавии газии ҳаҷмҳо ва зарфҳои шуш, таҳқиқи метаболикии шиддати таркиби газии хуни омехтаи варидӣ (ХОВ) ва шараёни (ХШР), ҳолати тезобию ишқорӣ дар дастгоҳи «рН/ BloodGass/Electro-lytes 1650» ва таҳлили биохимиявии хун аз рӯи методикаи маъмул роҳандозӣ гардид.

Соҳаи таҳқиқот. Таҳқиқот бо шиносномаи тасдиқнамудаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисосҳои 14.01.18 ва 14.01.17 ҷарроҳӣ: 3.1 бо шумули этиология, патогенез, ташхис,

муолича ва пешгирӣ, тайёрии пешазчарроҳӣ ва муроқибати давраи баъдичарроҳӣ мувофиқат мекунад.

1. Тадқиқот оид ба омӯзиши этиология, патогенез ва паҳншавии патологияи нейрохирургӣ.

2. Таҳия ва тақмили усулҳои ташхис ва пешгирии бемориҳои нейрохирургӣ ва нейротравма.

3. Коркарди клиникаи усулҳои табобати бемориҳои нейрохирургӣ ва ҷароҳат, ҷорӣ намудани онҳо дар амалияи клиникӣ. Ихтисоси 01/14/17 - ҷарроҳӣ.

4. Таҳия ва тақмили усулҳои ташхис ва пешгирии бемориҳои ҷарроҳӣ.

Марҳилаҳои таҳқиқот. Таълифи рисолаи илмӣ марҳила ба марҳила амалӣ шудааст. Дар марҳилаи якум аз тарафи муаллифи диссертатсия адабиёт ва маъхазҳои илмӣ оид ба проблемаи мазкур мавриди омӯзиш қарор гирифта, мавзӯ ва мақсади таҳқиқот интихоб ва тасвир гардид. Марҳилаи дувум аз ҷамъовари мавод оид ба мавзӯи интихобгардидаи диссертатсия, таълифи мақолаҳо, тезисҳо ва бобҳои диссертатсия иборат буд. Марҳилаи сеюм дар амал татбиқ намудани натиҷаҳои таҳқиқотро дар бар гирифта, марҳилаи чорум ба коркарди омории натиҷаҳои бадастомада ва таҳияи адабии рисолаи илмӣ бахшида шудааст.

Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва таҳқиқотӣ. Таҳқиқот дар МТМ «Шифобахш»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон, дар пойгоҳи кафедраи нейрочарроҳӣ ва иншоршинурии таҳдиромӯзии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино аз соли 2011 то 2016 роҳандозӣ гардид.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия тавассути ба қор бурдани методҳои клиникӣ ва афзории муносири дар амалия ба таври густарда истифодашаванда тасдиқ шудааст. Ҳамаи натиҷаҳои бадастомада ва ҳулосаҳо ба усули тиббӣ исботӣ асос ёфтаанд. Коркарди оморӣ эътимоднокии натиҷаҳои бадастомадаро тасдиқ намуд.

Навгониҳои илмӣ. Дар асоси таҳлили амалкарди нафаскашӣ ва ғайринафаскашии шуш дар танзими гемостаз равиши интихобӣ ба қорбурди методи муолиҷаи ҷарроҳӣ, аз ҷумла табобати таъҷилӣ, фаврӣ, таъвиқӣ ва ғайриҷарроҳии ҳуномосҳои дохили косаҳои сар пешниҳод шудааст. Патенти ихтироӣ №ТҶ 889 «Тарзи интихоби равиши ҷарроҳии зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар бо дарназардошти пешгӯйкунондаҳои нафаскашӣ». Ихтироъкории № 1728 «Ташхиси пучшавии шуши беморони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар».

Аҳамияти назариявии таҳқиқот дар он аст, ки нуктаҳои назариявӣ методологӣ, ҳулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия мавҷудбуда метавонад дар раванди таълимии муассисаҳои олии тиббӣ истифода шаванд.

Аҳаммияти амалии таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқоти роҳандозигардида дар зарардидагони гирифтори ОТМС оид ба омӯзиши баъзе чанбаҳои гемостаз, тағйироти микроциркуляторӣ дар асоси маълумоти бадастомада дар шуъбаи нейрочарроҳӣ ва ва иншор-шиносию тахдиромӯзӣ равиши чарроҳии муносибгардида ҳангоми ОТМС татбиқ ва системаи тадбирҳои муолиҷавию пешгирии самт-гиришуда ба пешгирӣ ва боздории оризаҳои дохиличарроҳӣ ва баъдичарроҳӣ коркард шудааст. Тарзҳои таъхис, пешгирии ихтило-лоти амалкарди гипокоагуликунандаи шуши зарардидагони гирифто-ри ОТМС таҳия гардидааст. Корбурди тарзҳои таҳиягардидаи тасҳеҳ имкони онро фароҳам намуд, ки басомади оризаҳои шуш, аз қабилӣ илтиҳоби шуш ба андозаи 16%, дистресс-синдроми шадиди нафаскашӣ (ДСШН) - ба андозаи 24% ва фавти зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар ба андозаи 12,1% коҳиш дода шавад.

Нуктаҳои асосии ба ҳимоя пешниҳодшаванда.

1. Оризаҳои шуши зарардидагони баъдиосебии тазйиқи мағзи сар дар натиҷаи инкишофи норасоии нафаскашӣ ба дунболи пучшавии шуш, афзоиши фазои мурдаи физиологӣ, шунти шуш, тафовути ҳубобӣ-шараёнӣ оид ба оксиген, осеби шадиди шуш, нокороии амалкарди окси-генофарии шуш, афзоиши роҳҳои ҳавобаранда, ки боиси гипоксияи эн-дотелияи мӯйрағҳои шуш, но гороии амалкарди гипокоагуликунандаи шуш мегардад.

2. Ихтилоли амалкарди гипокоагуликунандаи шуш аз оғози ми-кросуддабандии шуш шаҳодат медиҳад, ки боиси инкишофи синдро-ми парокандаи дохирағӣ, дистресс-синдроми шадиди нафаскашӣ, илтиҳоби шуши баъдиосебӣ ва инкишофи норасоии шадиди нафаска-шии зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар мешавад.

3. Истифодаи пешгӯйикунандагони шуш барои интиҳоби муолиҷаи чарроҳӣ ва ғайричарроҳӣ бо дарназардошти дараҷаи норасо-ии нафаскашӣ, гипоксия ва амалкарди гипокоагуликунандаи шуш бо дар-назардошти дараҷаи вазнинии зарардидагони ОТМС пешниҳод мешавад

4. Барномаи табобати муассир бо дарназардошти оризаҳои ошкор-гардидаи шуш, меъёрҳои маълумии интиҳоби равиши чарроҳии мувофиқи узви осебдида ва табобати асосии маълум пешниҳод гардидааст.

Саҳми шахсии муаллифи диссертатсия. Бо иштироки бевоситаи довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ ҷамъоварии иттилооти илмӣ оид ба мушоҳидаҳои клиникии зарардидагони гирифтори ОТМС ва ишти-рок дар амалҳои чарроҳӣ сурат гирифта, ҷамъбаст ва таҳлили омории натиҷаҳои бадастомада анҷом дода шуд ва мақолаҳо интишор ёфта, натиҷаҳои татбиқ дар шуъбаҳои таҳассусӣ тасвир гардиданд. Муал-лифи диссертатсия дар коркарди патент ва тақлифи ихтироъкорӣ иш-тирок дошт.

Тасвиби таҳқиқот ва иттилоот дар бораи натиҷаҳои корбурди онҳо. Натиҷаҳои таҳқиқот дар конференсияи илмӣ муамалӣ бахшида ба 50-со-

лагии Муассисаи давлатии «Маркази миллии тиббӣ» (ш. Душанбе, соли 2014); Семинари илмию амалии нейрочарроҳон ва тахдиршиносону иншоромӯзони Ҷумҳурии Тоҷикистон (ш. Душанбе, 2015); Конференсия илмию амалӣ бо иштироки байналмилалӣ дар вилояти Суғди Ҷумҳурии Тоҷикистон (соли 2015); Конференсияи 63-уми илмию амалии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ (соли 2016); Конференсияи илмию амалии «Мувоқибати беморони гирифтори ОЧМС ва ихтилолотӣ шадиди хунгардиши мағзи сар дар шӯбаи иншоршиносӣ ва табобати муассир. Мавқеи табобати нейрохиёзотӣ» (ш. Душанбе, соли 2016); ҷаласаи Анҷумани муттаҳидаи ҷарроҳони Ҷумҳурии Тоҷикистон гузориш ва мавриди баррасӣ қарор дода шудааст. Тасвиби таҳқиқоти диссертатсионӣ дар ҷаласаи комиссияи экспертию проблемавӣ оид ба фанҳои ҷарроҳии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино, суратҷаласаи №4 аз 25.06.2019 баргузур шудааст.

Интишори натиҷаҳои диссертатсия. Оид ба мавзӯи диссертатсия 9 мақолаи илмӣ, аз ҷумла 5 мақола дар маҷаллаҳои тақризишавандаи феҳристи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ВАК Федератсияи Россия ва 4 мақолаи дигар дар маҷмӯаи маводи конференсияҳои илмию амалӣ бо иштироки байналмилалӣ ба таъби расидааст.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия. Маводи диссертатсия дар 139 саҳифаи иншо гардида, аз муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, тавсифномаи умумии таҳқиқот, тавсифи мавод ва методҳои таҳқиқот, 5 боби таҳқиқоти худии муаллиф, баррасии натиҷаҳо, хулоса ва феҳристи адабиёт иборат мебошад. Феҳристи адабиёт 242 маъхазҳо, аз ҷумла 152 сарчашма ба забони русӣ ва 90 маъхаз ба забонҳои хориҷӣ, ҳамчунин 9 номгӯи таълифоти ҷопшудаи доктараби дараҷаи илмӣ номзади илмро дар бар мегирад. Рисолаи илмӣ дорои ҷадвал ва расмҳо мебошад.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИКОТ

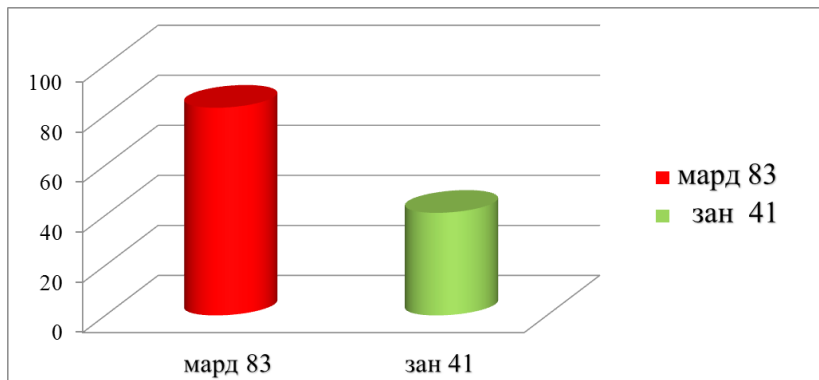
Мавод ва методҳои таҳқиқот. Дар таҳқиқоти мазкур аз тарафи доктараби дараҷаи илмӣ таҳлили мушоҳидаҳои клиникӣ 248 нафар беморони гирифтори осеби таъйиқи мағзи сар (ОЧМС), ки аз соли 2011 то 2016 дар Муассисаи давлатии «Маркази миллии тиббӣ»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон - пойгоҳи клиникӣ кафедраи нейрочарроҳӣ ва тахдиромӯзию иншоршиносии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино бистарӣ буданд, роҳандозӣ шудааст. Дар таҳқиқот бо методи интиҳоби тасодуфӣ беморони гирифтори хуномосҳои шадид ва зершадиди осебҳои ҷудогонаи дохилиҷумҷумавӣ (эпидуралӣ, субдуралӣ, дохилимағзӣ), манбаъҳои садамавӣ ё якҷояосебҳои гуногун шомил шудаанд. 248 нафар беморон ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд: ба гурӯҳи 1-ум (гурӯҳи анъанавӣ ё назоратӣ) 124 нафар зарардидагони гирифтори ОЧМС дохил мешуданд, ки бо онҳо табобати анъанавӣ тибқи маълум-

моти варакаи роҳхат бо корбурди воридкунии плазмаи навяхкунонидашуда (ПНЯ), воситаҳои беҳтаркунандаи хунгардиш, антиагрегантҳо ва воситаҳои гемостатикӣ, беназорат ва бидуни баҳисобгирии ҳолати системаҳои гемостатик дар баҳшҳои хун (омехтаи варидӣ ва шарафӣ) роҳандозӣ мешуд ва он ба табоқшавии ҳолати беморон боис мегардид. Зарардидагони гурӯҳи 2-юм (гурӯҳи асосӣ) ($n=124$) таҳти таҳқиқот ва муолиҷа аз рӯи нақшаи тасдиқшуда қарор дода шуданд. Ҳаёти беморони таҳқиқгардида дар ҷадвали 2.1. ва дар расми 2.1. оварда шудааст. Синнусоли беморони гурӯҳи 2-юм (гурӯҳи асосӣ) дар ҳудуди аз 18 то 84 сола буда, ба ҳисоби миёна $45,7 \pm 8,4$ солро ташкил менамуд. Зарардидагони ҷинси мард 83 (66,9%) нафар ва ҷинси зан - 41 (33,1%) буданд.

Ҷадвали 2.1. Тақсими беморон аз рӯи сини сол, воҳиди назолоғӣ ва ҷинс

Сину сол	ХСЭ		ХСД		ХДМС		Мавзеи ҷои латхӯрда		Якҷанд ҷои мавзеи латхӯрда		Ҳамагӣ	
	М	З	М	З	М	З	М	З	М	З	М	З
18-30	4	2	15	7	3	2	6	1	8	3	36	15
31-45	5	1	7	8	2	2	3	1	7	3	24	15
46-60	2	0	6	3	1	1	2	1	5	2	16	7
Калон аз 60	1	0	1	2	1	0	1	1	3	1	7	4
Ҳамагӣ	12	3	29	20	7	5	12	4	23	9	83	41

М- мардҳо, З - занҳо.



Расми 2.1. – Тақсими зарардидагон аз рӯи ҷинс

Ҳамин тавр, зарардидагони синни чавон ва синни миёнаи мардон аксариятро ташкил мекард, ки ба осебҳои косахона ва магзи сар хос мебошад. Аксаран, сабаби тазйики магзи сар хуномосҳои зери магзпарда (субдуралӣ) ва сершумор ба шумор мераванд. Аз рӯи сохтори осеббиниҳо дар ҷойи аввал осебҳои маишӣ ва ҷиноӣ қарор доштанд, ки 61,5% ҳолатҳоро ташкил меоданд. Дар 21% ҳолатҳо осебҳои суръатфизоӣ-пастшавӣ (дар натиҷаи ҲРН ва афтодан аз баландӣ) ба мушоҳида расида, дар 17,5% ҳолатҳо бошад, ҷанбаи осеббиниҳо номаҷбур буданд.

Ҳамаи зарардидагон тахти таҳқиқоти комплексӣ, аз ҷумла арзёбии мақоми умумичисмӣ ва неврологӣ, ҷумҷуманигорӣ, муоинаи пизишкии чашм ва томографияи компютерӣ (ТК) бо компютерҳои ширкатҳои «Picker», «Siemens», «Toshiba») ё томографияи магнитуи муқовиматии (ТММ) магзи сар қарор дода шуданд. Аксардори ТК дар ҳамвори мехварӣ бо заҳмати буриши 5-10 мм, аз ҷумла бо мураббаъсозии амсилаи сеченакӣ роҳандозӣ гардид. Бо истифодаи таъминоти барномавии махсуси томографияи компютерӣ ҳисобкунии ҳаҷми хуномосҳои дохили косахонаи сар анҷом дода шуд. Таҳқиқоти ТММ бо речаҳои меъриии T1 ва T2, камтар речаҳои махсуси TIRM/FLAER, SWI, DWI. ЭЭГ амалӣ қарда шуд. Андозагирии фишори дохилиҷумҷумавии (ФДЧ) ҳамаи зарардидагони гурӯҳҳои 1-ум ва 2-юм баъд аз нештарзании фазои эпидуралӣ ва қантарагузорӣ дар дастгоҳи DASH/30004000 амалӣ гардид. Барои амали ҷарроҳӣ афзори басари ҷарроҳӣ (пурбини бинокулярӣ «KarlZeiss»), бастаи афзори стандартӣ ва микроҷарроҳӣ) истифода мешуд. Барои баргузор намудани амали ҷарроҳӣ беҳисгардонии мутаваззин бо нафаскашии сунъии шуш ба қор бурда шуд. Барои ҳал намудани масъалаҳои дар таҳқиқот матраҳгардида таркиби газии хуни омехтаи варидӣ (ХОВ) ва шараёнӣ (ХШР), ҳолати тезобию ишқорӣ дар дастгоҳи «pH/ BloodGass/Electro-lytes 1650» ва таҳлили биохимиявии хун аз рӯи методикаи маъмул роҳандозӣ гардид. Нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои гемостаз дар давраи рағию суддабандӣ - аз рӯи муайянкунии замони хунравӣ, микдори тромбоситҳо, ҳалқаи протромбинофаранда - аз рӯи замони лахтабандии хун (ЗЛХ) тибқи Ли-Уайт, ташкилшавии тромбин - аз рӯи шохиси протромбин (ШП), ташкилшавии фибрин - аз рӯи дараҷаи фибриноген (ФГ), системаи антикоагулянтӣ аз рӯи антипротромбин-3 (АНТ-3), гепарини озод (ГО) ва системаи фибринолитии плазма (ФАК) - аз рӯи методикаи маъмул [Иванов Е.П. 1983]. муайян гардид. Хуни ХОВ аз қантара баъди қантарагузории вариди ҷанбараки гардан ва шараёнӣ (ХШР) нештарӣ аз шараёни ронӣ ё бозуӣ, оринҷӣ ё соидӣ гирифта мешуд. Таҳқиқи дараҷаи ДСШН-ро [Селезнев С.А. 1999; Мороз В.В. 2000; Голуб М.А. Мороз В.В. 2008] бо муайянкунии шунти шуш (Qs/Qt) [Шик Л.Л. Конаев Н.Н.], фазои

мурдаи физиологӣ (Vd/Vt) [Майкл А. Гриппи 2000, Shapiro В. 1988] ва тафовути ҳубобӣ ва шараёнӣ оид ба оксиген ($A-a pO_2$) [Dean J. M., et al 1985] пучшавии шуш - аз рӯйи коҳишёбии ҳаҷми ЗБА бештар аз 300 мл ва муқовимати роҳҳои ҳавобаранда - бо дастгоҳи Лелюх [Воҳидов А. 1990], зарфияти боқимондаи амалкардӣ (ЗБА), мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ (МТХ) - аз рӯйи шохиси самаранокии омехтакунии амалӣ карда мешуд. Бо ёрии онҳо, возеҳан тафриқа намудани меъёр аз патология ва арзёбии ихтилолоти нафаскашӣ [Г.А. Рябов 1988; Кубишкин В. Ф., ва дигарон, 1986; Навратил М., ва дигарон, 1967] муяссар мегардад. Таҳқиқоти амалкарди нафаскашии 124 нафар зарардидагони гурӯҳи асосӣ бо ёрии дастгоҳи СГ-М, дар контури пӯшида дар заминаи гелий нафасгириҳои сершумор амалӣ карда мешавад. Ҳамаи ҳаҷмҳои шуш барои муқоиса ба шароити ВТПС, истеъмоли оксиген ва газҳои хун бошад, ба шароити STPD мувофиқ карда шуданд. Чинс, синнусол, вазни бадан ва қади зарардидагон ва шахсони солим (гурӯҳи назоратӣ) ба назар гирифта мешуд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Натиҷаҳои муолиҷаи чарроҳии зарардидагони гирифтори ОТМС вобаста ба вазнинии ҳолат мавриди омӯзиш қарор гирифт. Ҳамаи беморон ба се гурӯҳ тақсим карда шуданд.

Гурӯҳи якумро (ОТМС - и вазнин) ($n=57$) бемороне ташкил мекарданд, ки ҳолати онҳо ҳамчун ниҳоят вазнин арзёбӣ гардида, дар беҳушии муътадил ё амик қарор доштанд, маҷмуи ҳолҳои онҳо аз рӯйи ҷадвали ком Глазго дар ҳудуди аз 5 то 8, ба ҳисоби миёна $6,6 \pm 0,76$, бо зухуроти возеҳи клиникаи тазйиқи мағзи сар буд, ки дар зарфи 24 соати аввал таҳти чарроҳии фаврӣ қарор мегирифтанд. Дар 24 (42,1%) ҳолатҳо фарҷоми фавт ба назар мерасид. Беморони таҳқиқшаванда бо вучуд доштани фишорбаландии дохиличумчумавии баробар ба $26,6 \pm 6,2$ мм сут. симоб тавсиф мешуданд, ки сабаби тазйиқи мағзи сар дар 12 ҳолат ХЭД, дар 23 ҳолат- ХСД, дар 8 ҳолат- ХДМС ва дар 14 ҳолат -ГС будааст.

Ҳангоми таҳқиқоти амалкарди нафаскашии шуш вучуд доштани норасоии шадиди нафаскашӣ дар марҳилаи чуброннопазир бо инкишофи возеҳи пучшавии шуш, осеббинии шадиди шуш, ихтилоли амалкарди оксигенгузаронии шуш, афзоиши тафовути ҳубобию шараёнӣ оид ба оксиген Д ($A-a$) дар ҳудуди 0_2 $38,6 \pm 3,4$ мм сут. симоб, коҳишёбии зарфияти боқимондаи амалкардии шуш (ЗБА) то $1461,6 \pm 61,4$ мл, мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ (МТХ) то $22,1 \pm 2,6\%$; афзоиши шунти хуни дохилишушӣ (Qs/Qt) - $28,8 \pm 1,2\%$; фазои мурдаи физиологӣ (Vd/Vt) ба $0,46 \pm 0,02\%$, афзоиши муқовимати роҳҳои нафаскашӣ то $15,4 \pm 0,7$ л/см.сут. обӣ ва коҳишёбии PaO_2 то $63,4 \pm 2,8$ мм сут. симоб зохир мегардад.

Дар ҳолати муқоисаи нишондиҳандаҳои системаи гемостази ХОВ ва ХШР вариду варидаи ва шараёну шараёни тафовут бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назорати коҳишбёии возеҳи захираи гемокоагулятсионии хун ба назар мерасад. Ҷуброни захираи гемокоагулятсионии хун бо болоравии фаъолнокии системаи антикоагулянтӣ ва фибринолитикии хун тавассути шуш амалӣ мегардад.

Гурӯҳи дувумро 23 нафар зарардидагони гирифтори ОТМС-и дараҷаи вазнинии миёна ташкил доданд, ки ҳолати онҳо мадхушӣ ё мабхутии амиқ арзёбӣ гардида, маҷмӯи ҳолҳои онҳо аз рӯи ҶКГ дар ҳудуди аз 9 то 12 ҳол ва ба ҳисоби миёна ба $10,4 \pm 0,82$ ҳол баробар буд. Беморони гурӯҳи дувум амалҳои ҷарроҳии таъвиқшударо дар давраи бештар аз 24 соат аз лаҳзаи ба беморхона ворид шудан аз сар гузарониданд. Фарҷоми фавт дар $2(8,7\%)$ ҳолатҳо ба қайд гирифта шуд. Фишори дохилиҷумҷумавӣ ба вучуди ХЭД- дар 2 ҳолат, ХСД - дар 10 ҳолат, ХДМС- дар 10 ҳолат ва ГС - дар 1 ҳолат вобастагӣ дошт, яъне ҳангоми фишори - $22,1 \pm 4,1$ мм сут. симоб ҳуномосҳои субдуралӣ ва дохилимағзӣ бартарӣ доштанд.

Таҳқиқоти амалкарди нафаскашии шуш вучуд доштани норасоии шадиди нафаскашӣ дар марҳилаи зерҷуброниро бо зохиршавии инкишофи возеҳи пучшавии шуш, ихтилолоти гузаронандагии нойжавӣ, осеббинии шадиди шуш, ихтилоли амалкарди оксигенгузаронии шуш, тафовути ҳубобию шараёни оид ба оксиген Д (А-а) 0_2 $26,8 \pm 3,4$ мм сут. симоб, коҳишбёии зарфияти боқимондаи амалкардии шуш (ЗБА) то $1781,7 \pm 78,3$ мл, коҳишбёии мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ (МТХ) то $35,6 \pm 1,6\%$; афзоиши шунти хуни дохилишушӣ (Q_s/Q_t) то $18,4 \pm 1,3\%$; фазаи мурдаи физиологӣ (V_d/V_t) ба $0,40 \pm 0,03\%$, афзоиши муковимати роҳҳои нафаскашӣ то $13,3 \pm 0,5$ л/см.сут. обӣ ва коҳишбёии шиддати оксиген дар хуни шараёни PaO_2 то $72,2 \pm 1,9$ мм сут. симоб ошкор намуд.

Дар зарардидагони гурӯҳи дувум нигоҳдории амалкарди шуш дар танзими ҳалқаҳои гемостаз дар ХОВ ва ХШР дида мешавад, ҳарчанд, ки коҳишбёии муътадили амалкарди мазкури шуш ба назар мерасад. Меъёришавии он дар натиҷаи коҳишбёии муътадили амалкарди гемокоагулятсионӣ, болоравии фаъолнокии антикоагулятивӣ ва фибринолитикии системаҳои шуш муяссар гардид. Тавассути шуш афзоиш намудани фаъолнокии фибринолитикии хун дар натиҷаи аз манбаҳои осеббинии тромбопластини бофтавӣ воридшавӣ дар шараёни хун ба вуқӯ меояд. Дар ин маврид натиҷаҳои намунаҳои мусбати маҳсулоти таназзули фибриноген ва фибриногени В ҳам дар хуни омехтаи варидаи ва ҳам шараёни шаходат медиҳанд.

Гурӯҳи сеуми клиниро 44 нафар зарардидагони гирифтори ОТМС ташкил медод, ки ҳолати онҳо қаноатбахш ё вазнинии миёна арзёбӣ мешуд, бохушии возеҳ ё мабхутии муътадил, ҶКГ-13-15, ба ҳисоби миёна $12,7 \pm 0,93$ ҳол. Дар гурӯҳи мазкур ХЭД дар 3 нафар бе-

мор, ХСД - дар 15 нафар бемор, ХДМС - дар .20 нафар бемор ва ГС - дар 6 нафар бемор хангоми ФДЧ - $18,3 \pm 1,4$ мм сут. симоб ба мушохида расид, яъне, асаран хуномосҳои субдуралӣ ва дохилимағзӣ ҷой доштанд. Ба гурӯҳи мазкур беморони дар марҳилаи ҷуброн қарордошта ҳам шумил шуданд. Фарҷоми фавт танҳо дар 1 (2,3%) ҳолат ба мушохида расид.

Таҳқиқоти амалқарди нафаскашии шуш дар беморон вучуд доштани марҳилаи ҷубронқунандаи муътадилӣ норасоии нафаскаширо ошкор намуд. Ин ба осеббинии ҷузъии шадидаи шуш, ихтилолоти амалқарди оксигенгузаронии шуш, тафовути ҳубобию шараёнӣ оид ба оксиген Д (А-а) O_2 - $21,4 \pm 2,3$ мм сут. симоб; коҳишҳои зарфияти боқимондаи амалқардии шуш (ЗБА) то $1971,8 \pm 65,7$ мл; коҳишҳои мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ (МТХ) то $41,5 \pm 1,8$ %; $9,8 \pm 0,8$ %; афзоиши шунти ҳуни дохилишушӣ (Q_s/Q_t) то $9,8 \pm 0,8$ %; **фазои мурдаи физиологӣ** (V_d/V_t) ба $0,32 \pm 0,04$ %, афзоиши муковимати роҳҳои нафаскашӣ то $10,4 \pm 0,7$ л/см.сут. обӣ ва коҳишҳои шиддати оксиген дар ҳуни шараёнӣ PaO_2 то $72,2 \pm 1,9$ мм сут. симоб вобастагӣ дошт.

Дар зарардидагони гурӯҳи севум хангоми бистарӣ шудан дар беморхона нигоҳдорӣ амалқарди гипокоагулятивии шуш ба назар расид, аммо дар ин ҳол тамоюли коҳишҳои амалқарди мазкури шуш ба қайд гирифта шуд. Ҷуброни коҳишҳои амалқарди гемокоагулясионии шуш бо афзоиши фаъолнокии коагулятивӣ ва фибринолитикии системаҳои шуш муяссар гардид. Дар ин хусус натиҷаҳои мусбати намунаҳо оид ба вучуд доштани таназзули фибрин ва фибриногени В дар ҳуни омехтаи варидӣ шаҳодат медиҳанд.

Ҳангоми таҳқиқоти хосиятҳои биомеханикӣ ва амалқарди нафаскашии шуш коҳишҳои возеҳи зарфияти боқимондаи амалқардии шуш, мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ дар зарардидагони гирифтори ОТМС ихтилолоти онҳо бо пешравии аломатҳои неврологӣ ва вазнинии осеби таъйиқи мағзи сар ба назар мерасад. Дар беморони гурӯҳи 1-ум болоравии муковимати роҳҳои нафаскашӣ ба андозаи 38,1%, дар гурӯҳи 2-юм - 30%, дар гурӯҳи 3-юм - 18,1% дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,01$) ба мушохида расидааст. Дар пасманзари тағйироти хосиятҳои биохимиявии роҳҳои ҳавобаранда коҳишҳои ҳаводорӣ шуш - ЗБА дар беморони гурӯҳи 1-ум- ба андозаи 35,2%, дар гурӯҳи 2-юм - 21,2% ва дар гурӯҳи севум - 12,8%, бо ихтилоли мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ (МТХ) дар беморони гурӯҳи 1-ум- ба андозаи 71,8%, дар гурӯҳи 2-юм - 54,6% ва дар гурӯҳи севум - 47,0%, мутаносибан, бо ҳамин нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,01$) ба қайд гирифта шудааст.

Тағйироти дар боло нишондодашудаи патофизиологӣ ба ихтилолоти амалқарди ҳавогузаронии шуш, афзоиши фазои мурдаи физиологӣ (V_d/V_t) дар зарардидагони гурӯҳи 1-ум ба андозаи 64,2%, дар гурӯҳи 2-юм - 42,8% ва дар гурӯҳи севум -14,2%, инчунин шун-

ти дохилишушӣ (Q_s/Q_t) дар гурӯҳи 1-ум - ба андозаи 4,5 баробар, дар гурӯҳи 2-юм - 2,8 баробар ва дар гурӯҳи сеум - 1,5 баробар, мутаносибан, дар муқоиса ($p < 0,01$) бо гурӯҳи назоратӣ будааст. Нокороии асосҳои физиологӣ (оксигенофарӣ) ба инкишофи осеббинии шадиди шуш ва ихтилоли амалкарди оксигенгузаронии шуш бо инкишофи минбаъдаи пучшавӣ боиси коҳишёбии тафовути ҳубобию шараёнӣ оид ба оксиген $D(A-a) O_2$ дар гурӯҳи 1-ум ба андозаи 4,6 баробар, дар гурӯҳи 2-юм - 3,2 баробар ва дар гурӯҳи сеум -2,5 баробар ҳангоми муқоиса бо гурӯҳи одамони солим ($p > 0,01$) мусоидат намуд. Шиддати оксигени хуни шараёнӣ дар беморони гурӯҳи 1-ум $63,4 \pm 2,8$; дар гурӯҳи 2-юм - $72,2 \pm 2,9$ ва дар гурӯҳи 3-юм - $76,1 \pm 1,4$ мм сут симобро ташкил додааст ($p < 0,01$).

Гипоксияи вазнини шуш боиси осеббинии эндотелияи рағҳо гардидааст, эндотелияи рағҳо бошад, дар системаи антикоагулянтӣ ва фибринолитикии хун иштироқи фаъол дорад. Бо иштироқи он часпиш, тароқум ва шаклтағйиркунии ҳучайраҳои хун бо минбаъдаи шомилшавии ҷузъиёти илтиҳоб ва фаъолшавии системаи симпатию адренали, коагулятсия, тағйирёбии тонуси рағӣ ва нойжавӣ ба вуқӯъ меояд, ки роҳро барои осеббинии бофтаҳо дар ҳолати ДСШН ҳамвор менамоянд. Дар асоси нуктаҳои номбурда метавон тахмин кард, ки баъд аз осеб синдроми инсидодӣ дар нойҷакҳои ниҳой бо талафёбии қороии шуш бо инкишофи минбаъда дар беморони гурӯҳи 1-ум - ДСШН-и дараҷаи III ва IV ва илтиҳоби шуши хурдманбаъ дар пасманзари синдроми ЛДП дар натиҷаи ишемияи шуш инкишоф меёбад. Дар беморони гурӯҳи 2-юм - ДСШН -и дараҷаҳои I ва II ва пучшавии шуш, дар беморони гурӯҳи 3-юм фишорбаландии ҷузъии шуш, ихтилоли гузаронандагӣ дар пасманзари захираи гиперкоагулятсионии муътадил ниғохдориванда ба мушоҳида мерасанд.

Қобили қайд аст, ки таҳқиқот дар яқоягӣ бо кормандони кафедраи тибби судӣ роҳандозӣ мешуд. Тағйироти патоморфологии шуши беморони фавткарда мавриди омӯзиш қарор мегирифт. Дар ин ҳол муқаррар иғарид, ки ҳангоми норасоии шадиди нафаскашии вобаста ба зарбхӯрии вазнини мағзи сар, дар шабонарӯзҳои 3-4 ($n=8$) дар шуш тағйироти морфологии хос барои ДСШН бо илтиҳоби манбаии кабатшаванда ба мушоҳида мерасад. Вазни шуш ба андозаи 75-80% афзоиш дошт. Инчунин, пучшавиҳои сершумори зерипардавӣ ба назар мерасид. Ҳангоми таҳқиқоти микроскопӣ дар шуъбаи нафаскашии шуш омоси байнихучайравӣ, ки аз девораҳои ҳубобҳо ба фазои байнихучайравии рағҳои хунгузар ва нойҷакҳо идома мекунад, бо вучуди фибрин ва макрофағҳо дар ҳубобҳо ба назар расид. Дар нойҷакҳои нафаскашӣ, роҳҳои ҳубобӣ ва дар ҳубобҳо «мембранаҳои шаффоф» ошкор шудааст. Дар шуш микротромбози рағҳо бо пучшавиҳои сегментию ҳаставӣ ва эҳтишои резай сурхранг ба мушоҳида мерасанд. Натиҷаҳои ба-

дастомадаи таҳқиқоти патоморфологӣ ошкор намуданд, ки дар асоси НШН ҳангоми ОТМС- и вазнин дар шабонарӯзҳои 2-4 синдроми ОШШ ва ДСШН қарор дошта, ба пневмофибрози байнибофтавию ҳубобӣ таҳаввул менамояд.

Ҳангоми омӯзиши натиҷаҳои таҳқиқоти озмоишгоҳию клиникӣ вобастагии бевоситаи миёни вазнинии осеб, норасоии неврологӣ, инхирофи амалкардии мубодилаи газӣ ва ғайригазии шуш ва системаи гемостаз ошкор карда шуданд. Натиҷаҳои бадастомадаи гемостаз шаҳодат медиҳанд, ки дар миёни сабабҳои фавти зиёди зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар оризаҳои шуш (пучшавӣ, фишорбаландии шуш, ихтилолоти гузаронандагии нойжавӣ, ОШШ, ДСШН, илтиҳоби шуш, нокороии амалкарди гипокоегуликунандаи шуш) яке аз чойҳои асосиро ишғол мекунад, ки дар давраи баъдиосебӣ дар натиҷаи ихтилолоти системаи марказии асаб ба вучуд меоянд.

Ин гуна равиш ба пасманзари патофизиологӣ ва вазнинии беморони гирифтори таъйиқи мағзи сари дорой пайдоиши осебӣ бо дарназардошти омилҳои зерин вобастагӣ дорад:

- дар беморони гирифтори ОТМС яқоя вучуд доштани шумораи зиёди равандҳои патологӣ, ки осебҳои мағзи сар, ихтилолоти СМА, садамаи осебӣ ва пайомадҳои онҳо асосӣ ҳисоб мешаванд;

- ихтилолоти амалкарди танзимии марказии ҳамаи узвҳо ва системаҳо дар беморони гирифтори ОТМС;

- вазнинии ҳолати беморон, асосан, ба афсурдагии СМА ва инкишофи норасоии бисёрӯзвӣ вобаста мебошад;

- ҳамин гурӯҳи беморон, дар навбати аввал, ба дастгирии амалкарди узвҳои ҳаётан муҳим ниёздоранд;

- ҳангоми таъйин кардани муолиҷаи ғайриҷарроҳӣ як силсила ҳолатҳои патологӣ истисноқунандаи ҳамдигар мавҷуданд, ки дар таъбабат мушқилиҳоро ба вучуд меоваранд.

Басомади оризаҳои шуш (ҷадвали 4.1) дар зарардидагони гирифтори ОТМС то 97,7%-ро ташкил медиҳад. Ин оризаҳо дар фавтшавии экстрасеребралӣ чойи асосиро ишғол мекунанд. Бештар аз ҳама сабабҳои пайдошавии норасоии шадиди нафаскашӣ дар давраи баъдиосебӣ дар беморони гирифтори осеби мағзи сар пучшавии шуш, халалдоршавии нойжавӣ ва фишорбаландии шуш мебошанд.

Аз рӯйи натиҷаҳои таҳқиқоти клиникӣ, озмишгоҳӣ ва рентгенологии узвҳои нафаскашии беморони гурӯҳи 1-уми гирифтори ОТМС чунин маълумот ошкор карда шудааст: дар 24 (42,1%) беморон илтиҳоби шуш ва ДСШН дараҷаи IV , дар 20 (35,1%) - ДСШН дараҷаи III, дар 8 (14,0%) -ДСШН дараҷаи II ва дар 5(8,8%) - ДСШН дараҷаи I ошкор карда шудаанд. Муқовимати роҳҳои нафаскашӣ, фишорбаландии шуш ва пучшавии шуш дар ҳамаи беморони гурӯҳи мазкур ба мушоҳида мерасид.

Чадвали 4.1. Гуногунии оризаҳои шуш дар зарардидагони гирифтори ОТМС

Намудҳои оризаҳои шуш	Гурӯҳи 1-ум (n=57)	Гурӯҳи 2-юм (n=23)	Гурӯҳи 3-юм3-я (n=44)
Пучшавии шуш	100%	100%	0
Муқовимати роҳҳои нафаскашӣ	100%	100%	9 (20,5%)
Фишорбаландии шуш	100%	100%	18 (40,9%)
ДСШН дараҷаи I	5 (8,8%)	0	12 (27,3%)
ДСШН дараҷаи II	8 (14,0%)	20 (87,0%)	8 (18,2%)
ДСШН дараҷаи III	20 (35,1%)	1 (4,3%)	0
ДСШН дараҷаи IV	24(42,1%)	1 (4,3%)	0
Илтиҳоби шуш	24 (42,1%)	1(4,3%)	2 (4,5%)

Дар гурӯҳи 2-юми беморон да 20 (87,0%) нафар ДСШН дараҷаи II ташхис гардида ва дар ҳамаи беморон муқовимати роҳҳои нафаскашӣ, фишорбаландии шуш ва пучшавии шуш афзиш ёфтааст. Дар 12(27,3%) нафар беморони гурӯҳи 3-юм ДСШН дараҷаи II ва фишорбаландии шуш дар 18 (40,9%) болоравии муқовимати роҳҳои нафаскашӣ дар 9 (20,5%) ташхис шудааст.

Чадвали 4.2. Замони амали ҷарроҳӣ вобаста ба гурӯҳи клиникӣ

Гурӯҳҳои клиникӣ	Амалҳои ҷарроҳии таъҷилӣ	Амалҳои ҷарроҳии фаврӣ		Амалҳои ҷарроҳии батаъхирафта			Ҳамаи беморони ҷарроҳишуда
		6-12 соат	13-14 соат	1-3 ш /рӯз	4-5 ш/рӯз	Беи аз 6 ш/рӯз	
Замон	0-5 соат	6-12 соат	13-14 соат	1-3 ш /рӯз	4-5 ш/рӯз	Беи аз 6 ш/рӯз	
Фавран ҷарроҳишудагон	30	14	10	-	-	-	54
Батаъвиқ ҷарроҳишудагон	-	-	-	12	7	4	23

Ҳамин тавр, пайдошавӣ ва инкишофи норасоии шадиди нафаскашӣ вобастабуда ба пучшавии шуш, болоравии муқовимати роҳҳои нафаскашӣ, фишорбаландии шуш, осеби шадиди шуш, дистресс-

синдроми шадиди нафаскашӣ, илтиҳоби шуши ҳамроҳ бо камхунии шуш метавонад ба nokороии амалкарди гипоксагулативии шуш боис гардад. Афзоиши норасоии шадиди нафаскашӣ (НШН) ҳамзамон бо амиқшавии ихтилолоти гомеостаз фаро мерасад.

Дар миёни зарардидагони гурӯҳи якум сихатшавӣ дар 33 (57,9%) нафар беморон ба мушоҳида расидааст, фавтшавӣ дар 24 (42,1%) ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст. Дар гурӯҳи дувум сихатшавӣ дар 21 (91,3%) нафар беморон, фавтшавӣ дар 2(8,7%) ҳолат, дар гурӯҳи се-вум бошад, сихатшавӣ дар 43 (97,7%) нафар беморон ва фавтшавӣ дар 1(2,3%) ҳолат ба мушоҳида расидааст.

Амалҳои ҷарроҳии фаврии шахсони дорои тағйироти вазнини клиникаию патофизиологии дар натиҷаи инкишофи НШН, ҷуброннопазирии равандҳои метаболӣ бо зуҳуроти норасоӣҳои узвҳои ҳаётан муҳим анҷом дода шуданд.

Дар миёни (124 нафар) зарардидагони таҳқиқшуда амалҳои ҷарроҳии таъҷилию фаврӣ дар 54 (43,5%) беморон дар пасманзари иншори нафаскашӣ ва табобати муассир анҷом дода шуд. Омили замон дар таххис ва муолиҷа ҳангоми осеби тазйиқи мағзи сар асосӣ ба ҳисоб меравад. Дар масъалаҳои муолиҷаи осеби мағзи сар яке аз омили муҳимтарин ба истилоҳ «Time window» («равзанаи замон») мебошад, ки истилоҳи мазкурро Fisher и Takano (1995) пешниҳод кардаанд. «Равзанаи замон» - ин давраи самаранокии табобат то фарорасии равандҳои барнагарданда дар моддаи мағзи сар мебошад. Омили мазкур хеле муҳим ва дар амалҳои ҷарроҳӣ ҳангоми хуномсӯҳои дохилиҷумҷумавӣ мебошад, ки вақти талафшуда дар оғози табобат ба натиҷаҳои ғайриқаноатбахш меоварад. Омили замон ё «Timing surgery» (Bullock, 2006) - тахтуллафз маънии «муҳлати ҷарроҳӣ» ё фосилаи замони аз гирифтани осеб то амали ҷарроҳиро дорад. Ин фосилаи замон аз шакли клиникаи тазйиқи мағзи сар вобаста буда ва метавонад аз якчанд соат то ҳафтара дар бар гирад. Ба андешаи муаллифи таҳқиқоти диссертатсионӣ мафҳуми «Timing surgery»-ро бояд ҳамчун «равзанаи ҷарроҳӣ» баррасӣ намуд ё муҳлати замоне, ки муолиҷаи ҷарроҳӣ ба беҳтаршавии натиҷаҳо мусоидат менамояд.

Ҳамин тавр, муаллифи таҳқиқот ҳисоб мекунад, ки дуруст мебуд, гурӯҳи беморонро чудо намуд, ки дар мавриди онҳо «Timing surgery» ё замон барои баргузории муносиби амали ҷарроҳӣ 1 шабонарӯз ҳисоб мешавад. Ҳадди аксари хатари натиҷаи номусоиди амали ҷарроҳӣ ҳангоми ОТМС ба 24 соати аввал рост меояд, зеро дар чунин фосилаи кӯтоҳи замон механизмҳои ҷубронии организм фурсати инкишоф намеёбанд ва бечошавии бо суръат афзоишёбандаи мағзи сар, садамаи эҳтимолӣ ва хунрезӣ ба ихтилолоти вазнини амалкардҳои ҳаётан муҳими бемор боис мегарданд. Дар чунин ҳолатҳо ҳатто ҷарроҳии саривақт анҷомдодашуда метавонад на танҳо самарани мусбат оварад, ҳамчунин метавонад ҳолати зарардидагонро табоҳ созад ва боиси тӯлонӣ шуда-

ни давраи баъдичарроҳӣ гардад. Таҳқиқоти роҳандозигардида ошкор намуданд, ки дар 24 соати аввал аз лаҳзаи осебгирӣ тадбирҳои гуногуни муолиҷавию ташхисӣ иҷро карда шудаанд. Зарардидагоне, ки дар шабонарӯзи аввал таҳти амали ҷарроҳӣ қарор гирифта буданд, ба ду зергурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба зергурӯҳи якум 30 нафар беморон шомил мешуданд, ки ба баъзе сабабҳо то замони ташхиси комил ҷарроҳӣ шуда буданд. Азбаски зарардидагони гурӯҳи мазкур, амалан ғаврий таҳти амали ҷарроҳӣ қарор гирифта буданд, ҷанбаҳои клиникӣ ва биохимиявӣ (муайянкунии ҳалқаҳои гемостаз, дар ХОВ ва ХШР) ҷараёни тазйиқи мағзи сар ҳангоми «Timing surgery» то 24 соат таҳқиқ намудани фақат гурӯҳи якуми беморон имконпазир буд.

Зергурӯҳи дувум аз 24 нафар зарадидагоне мборат буд, ки ҳолати онҳо имкон меод, таҳти таҳқиқоти пешазҷарроҳӣ бо шумули таҳқиқоти томографияи компютерӣ қарор гиранд.

Қобили қайд аст, ки беморони зергурӯҳи якум ҳангоми бистарӣ шудан бо сабабҳои гуногун таҳти таҳқиқи пурра (ТК ва ё ТММ) қарор нагирифта буданд. Сабаби асосии роҳандозӣ нашудани чунин тадбирҳо ҳолати вазнини бемор бо зуҳуроти возеҳи бечошавӣ сутуни мағзи сар буд, ки таъхирпазир набудааст. Дар ин гурӯҳ ҳуномосҳои субдуралӣ дар 31 нафар беморон, ҳуномосҳои дохилимағзӣ дар 15 нафар беморон ба мушоҳида расид, зарардидагони гирифтори ҳуномосҳои эпидуралӣ набуданд.

Ҷадвали 4.3. Ҷанбаи амалҳои ҷарроҳии таъҷилӣ ҳангоми ОТМС

Ҷанбаи амалҳои ҷарроҳӣ	Миқдори мушоҳидаҳо	Ба ҳисоби %
Шик офтани устухонпайванди фишорбардории косаҳонаи сар, бартарафсозии ҳуномоси субдуралӣ	31	57,4
Шик офтани устухонпайванди фишорбардории косаҳонаи сар, бартарафсозии ҳуномоси дохилимағзӣ	15	27,8
Шик офтани устухонпайванди фишорбардории косаҳонаи сар, бартарафсозии ҳуномоси эпидуралӣ	4	7,4
Шикофтани фишорбардории косаҳонаи сар, бартарафсозии ҳуномоси субдуралӣ	4	7,4

Ҳолати зарардидагони ин зергурӯҳ аз рӯйи омилҳои тазйиқи мағзи сар нисбат ба зарардидагони зергурӯҳи 2-юм вазнинтар буданд. Дар зергурӯҳи 1-ум дар таҳаввул муайян кардани маҷмӯи ҳолҳо аз рӯйи ЧҚГ бо сабаби ин ки зарардидагон ҳангоми бистарӣ шудан мавриди

танбиб (найчагузории гулӯ) қарор гирифта буданд. Ба роҳандозии та-
бобати патогенетикии муассир (бо шумули ангораҳои тасҳеҳи хунгар-
диш ва системаи коагулятсия) дар пасманзари иншори нафаскашӣ оғоз
гардида буд.

Ҳангоми интиҳоби амали ҷарроҳии беморони зергурӯҳи якум усу-
ли «**Damage control**» истифода гардид. Усули мазкур дар зарардида-
гони мазкур барои пешгирии минбаъдаи табоҳшавии ҳолати беморон
ва пайдошавии осеби такрорӣ мағзи сар, комилан асоснок мебошад.

Дар ҳолати шомил намудани беморон ба гурӯҳи «**Damage control**»
аз тарафи муллофи таҳқиқот омилҳои зерин ба назар гирифта шуда буд:
-ихтилоли хунгардиш (ФШ дистолӣ камтар аз 90 мм сут. симоб) ё
зухуроти садамаи осебӣ;

-нафаскашии патологӣ;

- пешравии босуръати зухуроти тазйиқи мағзи сар бо нишонаҳои
бечошавии сутуни мағзи сар.

Методикаи «**Damage control**» аз якҷанд марҳилаҳои табобатӣ ибор-
рат аст. Дар таҳқиқоти худ муаллифи диссертатсия алгоритми зерини
амалхоро бо риояи усули ҳамин методика ба қор бурдааст.

Марҳилаи якум. Ҳар чи зудтар барҳам додани таъсиррасо-
нии субстратҳои оебрасонанда: бистарӣ кардани бемор дар ҳучраи
ҷарроҳии зиддисадамавӣ, танбиб ва интиқол додан ба таҳвияи сунъии
шуш (ТСШ), табобати доругузaronӣ, назорати ФШ, БКД, муайянку-
нии системаҳои гемостаз дар ХОВ ва ХШР.

Дар пасманзари иншори ибтидоии нафаскашӣ ва табобати инфуззи-
онию трансфузионӣ бо шумули табобати гемостатикӣ, дезагрегатсионӣ
ва реологӣ биологосила амали ҷарроҳӣ иҷро мешавад. Дар ноҳияи суб-
страти осебии пешбинишаванда сӯроҳии ташхисии фарзӣ карда ме-
шавад. Амали ҷарроҳӣ танҳо ҳангоми қисман тарошидани мӯйи сар
дар мавқеи тrefинатсия, яъне бидуни оmodасозии пурраи пӯшиши
сар иҷро мегардад. Ҳангоми ошкор намудани чамъшавии хун гемо-
стаз ва коҳишдиҳии аспиратсионии ҳаҷми хуномоси дохили косоха-
наи сар анҷом дода мешавад. Маъмулан, ҳаҷми хуномоси шадидта-
ринро, ки асосан аз хуни моеи тунук иборат аст, ба воситаи обияткашӣ
аз сӯроҳӣ коҳиш дода мешавад. Роҳандозии чунин равиши камтаа-
руз имкон медиҳад, ки на танҳо андозаҳои хуномос, инчунин дараҷаи
ҷойивазкунии сохторҳои миёнамағзи сар коҳиш дода шавад.

Дар ҳолати ФШ ноустувори системавӣ амали ҷарроҳӣ муваққатан
нигоҳ дошта мешавад ва тадбирҳои иншорӣ афзоиш меёбад. Чунин
таваққуфи муваққатии амали ҷарроҳӣ ба ихтилолоти вазнини аутотан-
зими ҷараёни хуни мағзи сар вобастагӣ дорад, ки он дар навбати худ,
бевосита ба ФШ системавӣ вобаста мебошад. Собит намудани хун-
гардиши системавӣ имкон медиҳад, ки камхунӣи бухронӣ мағзи сар
пешгирӣ карда шуда, баъд аз он амали ҷарроҳӣ идома дода шавад.

Марҳилаи дувум. Баъди ба охир расидани амали ҷарроҳӣ зарардида-ро ё ба шӯъбаи иншоршиносӣ мегузaronанд, ки бо ӯ тамоми комплекси тадбирҳои иншорӣ роҳандозӣ мегардад, ё ки дар сурати собит будани ҳолати бемор барои муайян намудани субстратҳои осебии дохилҷумҷумавӣ топографияи компютерии мағзи сари ӯ гузаронида мешавад.

Марҳилаи сеум. Баъди собитшавии хунгардиш ва барқароршавии оксигенофарӣ ва гемокоагулятсия иҷро карда мешавад. Дар ин марҳилатаҳқиқоти пурра, оmodасозии комили зарардида ва ҷарроҳии ниҳой амалӣ мегардад.

Муолиҷаи минбаъдаи зарардидагон тибқи қоидаҳои умумии муолиҷаи беморони нейрочарроҳӣ сурат мегирад.

Муаллифи таҳқиқот, аксаран натиҷаҳои қаноатбахши муолиҷаро дар гурӯҳҳои беморон ба даст овардааст, ки аз рӯи ҶКГ ҳамчун нишондиҳандаи натиҷаҳои муҳимтар ҳангоми табобат арзёбӣ мегардад. Бо дарназардошти нишондиҳандаҳои таҳлили амалкарди нафаскашӣ ва системаҳои гемостаз дар ҳуни омехтаи варидӣ ва шараёнӣ. Тафовути ночиз дар натиҷаҳои табобат, дар гурӯҳҳои мазкур, асосан бо вижагии организми ҳар як бемор дар алоҳидагӣ, мақоми ҷисмии ӯ ва ҷанбаи осеб вобаста мебошад. Муҳлатҳои табобат дар беморон қобили муқоиса буданд.

Таҳқиқот натиҷаҳои беҳтари табобати ғайриҷарроҳии амалан ҳамаи шаклҳои тазйиқи осебсиришти мағзи сарро нишон додааст. Нишондиҳандаҳои муҳими таъвиқи амали ҷарроҳӣ собитшавии хушмандӣ, набудани тазйиқи зарфҳои базалӣ ҳангоми таҳқиқоти рентгенологӣ, маълумоти мусбати биохимиявии амалкарди нафаскашии шуш дар ҳуни ОВ ва ШР ҳангоми набудани ишемияи шуш ба ҳисоб мераванд. Натиҷаҳои ба истилоҳ табобати «маҷбурӣ»-идоруй ҳангоми хуномосҳои хурд ва бечошавии камтарини сохторҳои миёнаи мағзи сар гувоҳи он мебошанд, ки методикаи мазкур дорои захираи қобили мулоҳиза мебошад.

Эҳтимоли он меравад, ки тадбирҳои муайяни табобати инвазивӣ ҳангоми тазйиқи мағзи сар метавонанд ҳангоми таҳқиқи минбаъдаи механизмҳои инкишофи он, инчунин муайянкунии методҳои назорати самаранокии воситаҳои доруй бо корбурди иншори нафаскашӣ ва табобати муассири комплекси дил густариш дошта бошад.

Натиҷаҳои бевоситаи муолиҷаи ҷарроҳии 124 нафар беморони гирфтори осеби тазйиқи мағзи сар аз он шаҳодат медиҳанд, ки ҳангоми муайянкунии нишондодҳо барои роҳандозии ҷарроҳии фаврӣ равиши инфиродии асоснокшудаи патогенетикӣ дорои самаранокии назаррас мебошад. Дар ин ҳол, баргузор намудани муолиҷаи ҳадафманди ғайриҷарроҳӣ ҳангоми тазйиқи мағзи сар ба ҳамаи марҳилаҳои механизми инкишофи он таъсир расонида, имкони пешгирии пайдошавии оризаҳои дубораи ғайриҷумҷумавиро фароҳам менамояд.

ХУЛОСА НАТИҶАҶОИ АСОСИИ ИЛМӢ

1. Ҳангоми ОТМС равиши фаъоли инфиродии муурокибати зарардидагон бо дарназардошти вазнинии осеби мағзи сар, дараҷаи чуброннопазирии амалкарди шуш ва дараҷаи хатари ҷарроҳӣ ва таҷрибаи нейрочарроҳ аз лиҳози патогенетикӣ асоснок мебошад. [1-А, 8-А]

2. Таҳқиқоти пайваستاи амалкарди нафаскашии шуш ва системаҳои гемокоагулятсия имкон медиҳад, ки мавҷудияти норасоии амалкарди ғайринафскашии шуш ташхис гардида, якчанд шабонарӯз аз аломатҳои клиникӣ пеш гузашта ва бо ҳамин интиҳоби табобатро пешгӯӣ намояд. Дастрасӣ ва содагии нисбии иҷрои чунин таҳқиқотро дар пешгӯии фарҷоми зарардидагон билоиваз менамояд. [3-А, 4-А]

3. Ҳангоми ғайрикофӣ будани аломатҳои неврологии аз рӯйи ЧҚГ баробар аз 5 то 8 хол ба ҳисоби миёна $6,6 \pm 0,71$ хол тибқи ЧҚГ ОТМС-и вазнин бо давраи чуброннопазири амалкарди нафаскашии шуш бо коҳишёбии возеҳи ҲАШ, афзоиши фазои мурдаи физиологӣ, шунти шуш, тафовути ҳубобию шараёнӣ оид ба оксиген, болоравии муковимати роҳҳои нафаскашӣ, коҳишёбии возеҳи ҳаҷми оксиген дар хуни шараёнӣ то $63,4 \pm 2,8$ мм сут. симоб тавсиф мегардад. Таҳқиқоти системаи гемостаз дар ХШР ба кӯтоҳшавии возеҳи ЗХ, ЗЛХ, ЗРП, ШП, дарозшавии ТПГ, ГО, АНТ- III, ФФХ -ро нишон медиҳад. Роҳандозии амалҳои ҷарроҳии таъҷилӣ ва фаврӣ нишондод шудааст. [2-А]

4. Дар зарардидагони ОТМС дараҷаи носозкории неврологии аз 9 то 11 хол ба ҳисоби миёна баробар ба $10,4 \pm 0,82$ хол аз рӯйи ЧҚГ бо зерчубронкунии норасоии нафаскашӣ бо коҳишёбии муътадили ҲАШ, афзоиши фазои мурдаи физиологӣ, шунти шуш, коҳишёбии возеҳи ҳаҷми оксиген дар хуни шараёнӣ то $72,2 \pm 1,9$ мм сут. симоб тавсиф мегардад. Таҳқиқоти системаи гемостаз дар ХШР ба кӯтоҳшавии муътадили ЗХ, ЗЛХ, ЗРП, ШП, дарозшавии ТПГ, ГО, АНТ- III, ФФХ боис мегардад. Нишондиҳандаҳои мазкур имкони роҳандозии амалҳои ҷарроҳҳои таъвиқиро нишондод мекунанд.

5. Дар зарардидагони гирифтори ОТМС бо нишондиҳандаҳои носозкории неврологии аз 12 то 15 хол (ба ҳисоби миёна $12,7 \pm 0,93$ хол) аз рӯйи ЧҚГ бо чубронкунии норасоии нафаскашӣ бо коҳишёбии нисбии ҲАШ, афзоиши фазои мурдаи физиологӣ, шунти шуш, коҳишёбии ҳаҷми оксиген дар хуни шараёнӣ то $76,1 \pm 1,4$ мм сут. симоб ба қайд гирифта мешавад. Таҳқиқоти системаи гемостаз дар ХШР ба кӯтоҳшавии нисбии ЗХ, ЗЛХ, ЗРП, ШП, ва тамоюл ба дарозшавии ТПГ, ГО, АНТ- III, ФФХ ишора менамояд. Муолиҷаи ғайриҷарроҳӣ нишондод мешавад. [2-А, 3-А]

6. Тасҳеҳи ихтилоли амалкарди нафаскашӣ ва гипокоагулятсияку-

нандаи шуши зарардидагони гирифтори ОТМС ба дараҷаи ихтилолот вобастагӣ дошта ва ба табобати тасҳеҳкунандаи оксиген ва гемостаз таҳти назорати озмоишгоҳии пайвастаи нафаскашӣ системаҳои гемостази ХОВ ва ХШР асоснок карда мешавад. [4-А]

ТАВСИЯҶО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҶОИ ТАҲҚИКОТ

1. Зарур аст, ки ҳолати гемостаз дар хуни омехтаи варидӣ ва шараёнии беморони гирифтори осеби тазйики мағзи сар таҳти мушоҳида қарор дошта бошад:

- миқдори тромбоситҳо;
- замони хунравӣ аз рӯи Дюке;
- замони лахташавии хун аз рӯи Ли - Уайт;
- антитромбини III;
- фаъолнокии фибринолитикӣ.

2. Нокороии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш барои роҳандозии тасҳеҳ дар комплекси табобати муассири осеби тазйики мағзи сар нишондод мебошад.

3. Дар марҳилаи чубронкунии нокороии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш инҳо зарур мебошанд:

- бекор кардани табобати гемостатикӣ;
- таъйин кардани табобати реологӣ ва дезагрегантӣ;
- таъйин намудани вояи пешгирикунандаи доруи клексан ба андозаи 400мг/ш/рӯз то меъёришавии амалкарди шуш.

4. Дар марҳилаи зерчубронии нокороии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш инҳо зарур мебошанд:

- идома додани табобати реологӣ ва дезагрегантӣ;
- таъйин кардани клексан ба андозаи 400мг 2 маротиба дар 1 ш/рӯз то 10 ш/рӯз;
- роҳандозии тасҳеҳ бо гепарин ба андозаи 10 000-15 000 ВОХ// ш/рӯз дохиливаридӣ бо сӯзандору ба андозаи 400-2000 ВОХ/с;
- бекор кардани гепарин хангоми фарорасии марҳилаи чубронкунӣ;
- идомаи гузаронидани клексан ба андозаи 400мг/ш/рӯз то фарорасии барқароршавии амалкарди шуш.

5. Дар марҳилаи чуброннопазирии нокороии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш инҳо зарур мебошанд:

- таъйин намудани гепарин ба андозаи 20 000-30 000 ВОХ/ш.рӯз;
- дорид кардани плазмаи навяхзанондашуда ба меъёри 250-500

мл/ш.рӯз. Бо ворид кардани гепарин ба меъёри 5000 ВОҲ ба ҳар 100 мл плазма;

- ворид намудани фибронизилин ба меъёри 10 000 ВОҲ 2 маротиба дар ҳар ш/рӯз ҳамроҳ бо маҳлули 5% глюкоза 200 мл бо гепарин ба меъёри 10 000 ВОҲ;

- дар ҳолати самаранокӣ дар ангораи баракс муолиҷаи барои марҳилаи зерчубронкунӣ таъйиншударо то барқароршавии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш идома дод.

6. Ҳангоми аз нав пайдошавии нокороии амалкарди гипокоагулятсиякунандаи шуш инҳо тавсия мешавад:

- идома додани табобати антикоагулятсионӣ ва дезагрегатӣ;

- афзоиш додани вояи фибринолизин ба меъёри то 20 000 ВОҲ 2 маротиба дар ш/рӯз.

ФЕҲРИСТИ ИНТИШОРОТИ ДОВТАЛАБИ ДАРЁФТИ ДАРАЧАИ ИЛМӢ

1.Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

1-А. Исмоилов К.А. Диагностика и коррекция нарушения гемостаза при травматическом сдавлении головного мозга. /К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев// Вестник педагогического университета, Душанбе,-2015, №2(63-2). - с.62-68.

2-А. Исмоилов К.А. Патогенез нарушений фибринолитической системы крови головного мозга при травматическом повреждении. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев, И.М. Хабибов // Вестник Педагогического университета-Душанбе,-2015 №5-2(66). с. 275-281.

3-А. Исмоилов К.А. Шаговая этапная интенсивная терапия у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. - Душанбе, -2015, № 4(28). – с.73-76.

4-А. Исмоилов К.А. Диагностика и лечение нарушений гемостаза при остром периоде пациентов с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. - Душанбе, -2014, № 3(23). с.49-51.

5-А. Исмоилов К.А. Оказание медицинской помощи больным с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А.Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. - Душанбе,-2014, № 3(23). – с.51-53.

2.Мақола ва фишурдаи таълифот дар маҷаллаҳо ва маҷмӯаи маводи конференсияҳо

6-А. Исмоилов К.А. Комплексная интенсивная терапия при низком сердечном выбросе у пострадавших с травматическим сдавлени-

ем головного мозга./ К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев. // XV юбилейная всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» Санкт-Петербург-2016 с. 250.

7-А. Исмоилов К.А. Параметры респираторной функции легких у пострадавших травматическим сдавлением головного мозга в процессе развития острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев. // XV юбилейная всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» Санкт-Петербург-2016 с. 239-240.

8-А. Исмоилов К.А. Дыхательные расстройства и вторичная ишемия головного мозга у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К.А Исмоилов, А. Вохидов, Р.Н Бердиев // Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов Согдийской области с международным участием. Худжанд «Нашри Мубориз» 2015 с.222-224.

9-А. Исмоилов К.А. Функциональная зависимость центральной мозговой гемодинамики и трансмитрального кровотока от тяжести неврологического статуса у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. / К. А Исмоилов, А.Вохидов, Р.Н Бердиев. // Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов Согдийской области с международным участием. Худжанд «Нашри Мубориз» 2015 с.452-456.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҶО

ФШ - Фишори шараёнӣ

Qs\Qt - Шунти ҳубобӣ

ХШР - Хуни шараёнӣ

Vd\Vt - Фазои мурдаи физиологӣ

ЗЛХ - Замони лахташавии хун аз рӯиЛи-Уайт

ЗХ - Замони хунравӣ

БКД - Басомади кашидашавии дил

ТСШ - Таҳвияи сунъии шуш

НШН -Норасоии шадиди нафаскашӣ

ДСШН - Дистресс-синдроми шадиди нафаскашӣ

МТФ - Маҳсулоти таназзули фибрин ва фибриноген

СМА- Системаи марказии асаб

ЧКГ -Чадвали коми Глазго

МТХ - Мунтазамии таҳвияи ҳубобӣ

Pa02 - Шиддати оксиген дар хуни шараёнӣ

Pv02 - Шиддати оксиген дар хуни варидӣ

Д(А-а) - Тафовути хубобию шараёнӣ оид ба оксиген

ФГ - Фибриноген

АНТ -111 - Антитромбин се

ФФХ - Фаъолнокии фибринолитикии хун

ЗРП - Замони рекалсификатсияи плазма

ШП - Шохиси протромбинӣ

ТПГ - Таҳаммулпазирии плазма ба гепарин

ГО - Гепарини озод

ХС - Хуномоси сершумор

ҲАШ - Ҳаҷми амалкардии шуш

ФДЧ - Фишорбаландии дохиличумчумавӣ

ХСД - Хуномоси субдуралӣ

ХДМС -Хуномоси дохили мағзи сар

ОШШ -Осеби шадиди шуш

ОЦМ - Осебҳои чумчумавию мағзӣ

ТК - Томографияи компютерӣ

ТММ - Томографияи магнитою муқовиматӣ

ОТМС - Осеби тазйиқи майнаи сар

АННОТАЦИЯ

автореферата диссертации Исмоилова Кудратулло Абдусаторовича на тему «*Респираторные предикторы в выборе хирургической тактики пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга*» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальностям 14.01.18 -Нейрохирургия и 14.010.17 -Хирургия

Ключевые слова: *травматическое сдавливание головного мозга, респираторные предикторы, коррекция гомеостаза.*

Цель исследования. Улучшение результатов лечения пострадавших травматическим сдавливанием головного мозга путем оптимизации выбора хирургической тактики с учетом предикторов респираторной недостаточности и коррекции гомеостаза.

Методы исследования и использованная аппаратура. Использовались степень тяжести травмы по шкале Глазго (Teasdale-G., Jennett B., 1974) и соотнесенные с ней отечественные критерии оценки тяжести состояния пострадавших (Коновалов А.Н. и др.,1992). При исследовании были изучены функции легких: газообменной путем исследования легочных объемов и ёмкостей, метаболические - исследуя напряжение газового состава смешанно венозной (СВ) и артериальной (АР) крови, кислотно-щелочное состояние на аппарате «рН/ BloodGas/Electro-lytes 1650» и биохимический анализ крови, который осуществляли по общепринятой методике.

Полученные результаты и их новизна: На основе анализа респираторной и не респираторной функции легких в регуляции гемостаза предложен избирательный подход к выбору метода оперативного лечения: неотложные, экстренные, отсроченные и консервативной терапии внутричерепных гематом. **Патент Изобретения №ГТ 889-** «Способ выбора оперативной тактики у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга с учётом дыхательных предикторов». Рацпредложение № 1728 «Диагностика ателектазирования легких у пациентов с травматическим сдавливанием головного мозга». Результаты проведенных научных исследований у пострадавших с ТСГМ по изучению некоторых аспектов гемостаза, микроциркуляторных изменений на основании полученных данных в нейрохирургическом и анестезиолого-реанимационном отделении внедрена оптимизированная хирургическая тактика при ТСГМ и разработана система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и купирование интра- и послеоперационных осложнений. Разработаны способы диагностики, профилактики и лечения нарушения гипокоагулирующей функции легких у пострадавших с ТСГМ. Применение разработанных способов коррекции позволило снизить частоту легочных осложнений: пневмий на 16%, ОРДС- 24%; летальность пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга снизилась на 12,1%.

Рекомендация по использованию: Разработать навыки оценки тяжести состояния пациента у больных с травматическим сдавливанием головного мозга, а так же необходимо вести контроль состояния гемостаза, ее коррекции в комплексе интенсивной терапии травматического сдавливания головного мозга.

Область применения: нейрохирургия, анестезиология и реаниматология.

АННОТАТСИЯИ

авторереферати диссертатсияи Исмоилов Қудратулло Абдусатторович дар мавзӯи «*Пешгӯйиқунандаҳои респираторӣ дар интиҳоби равиши чарроҳӣ зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар*» барои дарёфти дараҷаи илмӣ номзади илмҳои тиббӣ аз рӯйи ихтисосҳои 14.01.18 -Нейрочарроҳӣ ва 14.01.17 -Чарроҳӣ

Калидвожаҳо: осеби тазйиқи мағзи сар, пешгӯйиқунандаҳои респираторӣ, тасҳеҳи гемостаз

Мақсади таҳқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои муолиҷаи зарардидагони осеби тазйиқи мағзи сар бо роҳи муносибозии интиҳоби равиши чарроҳӣ бо дарназардошти пешгӯйиқунандаҳои норасони нафаскашӣ ва тасҳеҳи гомеостаз.

Методҳои таҳқиқот ва дастгоҳҳои истифодашуда. Дараҷаи вазнинии осеб бо истифодаи ҷадвали ком Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) ва ҳамаи меъёрҳои ватании ба арзёбии вазнинии ҳолати зарардидагон мансуббуда муайян карда шудааст (Коновалов А.Н. ва дигарон, 1992). Ҳангоми таҳқиқот амалкарди шуш мавриди омӯзиш гирифт, аз ҷумла таҳқиқоти мубодилавии газии ҳаҷмҳо ва зарфҳои шуш, таҳқиқи метаболикии шиддати таркиби газии хуни омехтаи варидӣ (ХОВ) ва шараёни (ХШР), ҳолати тезобии ишқорӣ дар дастгоҳи «рН/ BloodGass/Electro-lytes 1650» ва таҳлили биохимиявии хун аз рӯйи методикаи маъмул роҳандозӣ гардид.

Натиҷаҳои бадастомада ва наводгони онҳо. Дар асоси таҳлили амалкарди нафаскашӣ ва ғайринафаскашии шуш дар танзими гемостаз равиши интиҳобӣ ба корбурди методи муолиҷаи чарроҳӣ, аз ҷумла табобати таъҷилий, фаврӣ, таъвиқӣ ва ғайричарроҳии хуномосҳои дохили косахонаи сар пешниҳод шудааст. Патенти ихтирооти №ТҶ 889 «Тарзи интиҳоби равиши чарроҳии зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар бо дарназардошти пешгӯйиқунандаҳои нафаскашӣ». Ихтироъкории № 1728 «Ташхиси пучшавии шуши беморони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар». Натиҷаҳои таҳқиқоти роҳандозигардида дар зарардидагони гирифтори ОТМС оид ба омӯзиши баъзе ҷанбаҳои гемостаз, тағйироти микросиркуляторӣ дар асоси маълумоти бадастомада дар шӯбаи нейрочарроҳӣ ва ва иншоршиносӣ таҳдиромӯзӣ равиши чарроҳии муносибгардида хангоми ОТМС татбиқ ва системаи тадбирҳои муолиҷавию пешгирии самтгиришуда ба пешгирии ва боздории оризаҳои дохиличарроҳӣ ва баъдичарроҳӣ коркард шудааст. Тарзҳои ташхис, пешгирии ихтилолоти амалкарди гипокоагулиқунандаи шуши зарардидагони гирифтори ОТМС таҳия гардидааст. Корбурди тарзҳои таҳиягардидаи тасҳеҳ имкони онро фароҳам намуд, ки басомади оризаҳои шуш, аз қабали илтиҳоби шуш ба андозаи 16%, дистрессе-синдроми шадиди нафаскашӣ (ДСШН) - ба андозаи 24% ва ба андозаи 12,1% фавти зарардидагони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар коҳиш дода шавад.

Тавсияҳо оид ба истифода. Коркарди малақаҳои арзёбии вазнинии ҳолати беморӣ дар беморони гирифтори осеби тазйиқи мағзи сар роҳандозӣ гардида, инчунин пешбурди назорати ҳолати гемостаз, тасҳеҳи он дар комплекси табобати муассири осеби тазйиқи мағзи сар зарур мебошад.

Соҳаи корбурд: нейрочарроҳӣ, таҳдиромӯзӣ ва иншоршиносӣ

ANNOTATION

**Kudratullo Abdusatorovich Ismoilov's dissertation abstract on the topic
“Respiratory predictors in the choice of surgical tactics for patients with traumatic
brain compression” for the degree of candidate of medical sciences in the specialties
01/14/18 - Neurosurgery and 01/14/17 - Surgery**

Key words: *traumatic compression of the brain, respiratory predictors, correction of homeostasis.*

Purpose of the study. Improving the results of treatment of victims of traumatic compression of the brain by optimizing the choice of surgical tactics taking into account predictors of respiratory failure and correction of homeostasis.

Research methods and used equipment. The severity of the injury on the Glasgow scale (Teasdale G., Jennett V., 1974) and the domestic criteria for assessing the severity of the condition of the victims (Konovalov AN, et al, 1992) were used. During the study, lung functions were studied: gas exchange by examining pulmonary volumes and capacities, metabolic by examining the voltage of the gas composition of mixed venous (CB) and arterial (AR) blood, the acid-base state on the pH / BloodGass / Electrolytes 1650 apparatus, and biochemical analysis of blood, which was carried out according to standard methods.

The results obtained and their novelty: Based on an analysis of the respiratory and non-respiratory functions of the lungs in the regulation of hemostasis, a selective approach to the choice of surgical treatment method is proposed: emergency, emergency, delayed and conservative treatment of intracranial hematomas. Patent of the Invention No. TJ 889- “A method for choosing operative tactics in patients with traumatic compression of the brain, taking into account respiratory predictors”. Proposal No. 1728 «Diagnosis of lung atelectasis in patients with traumatic compression of the brain.» The results of scientific research in patients with TSHM to study some aspects of hemostasis, microcirculatory changes based on the data obtained in the neurosurgical and anesthesiology and resuscitation department introduced an optimized surgical tactics for TSHM and a system of therapeutic and preventive measures aimed at preventing and stopping intra- and postoperative complications. Methods for the diagnosis, prevention and treatment of impaired hypocoagulating lung function in patients with TSHM have been developed. The application of the developed correction methods allowed to reduce the frequency of pulmonary complications: pneumonia by 16%, ARDS-24%; mortality of victims with traumatic compression of the brain decreased by 12.1%.

Recommendation for use: To develop skills for assessing the severity of a patient's condition in patients with traumatic compression of the brain, and it is also necessary to monitor the state of hemostasis and its correction in the intensive care unit for traumatic compression of the brain.

Scope: neurosurgery, anesthesiology and resuscitation.

